

1728
9
Ley



SECRETARIA DE SALUD

INSTITUTO NACIONAL DE LA COMUNICACION HUMANA
"DR. ANDRES BUSTAMANTE GURRIA"

HALLAZGOS TOMOGRAFICOS EN
PACIENTES AFASICOS

T E S I S

PARA OBTENER EL GRADO DE
**MEDICO ESPECIALISTA EN
COMUNICACION, AUDIOLOGIA Y
F O N I A T R I A**
QUE PRESENTA:
MA. CONCEPCION VILLARRUEL RIVAS



MEXICO, D. F.

1999.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE LA COMUNICACION HUMANA
"DR. ANDRES BUSTAMANTE GURRIA"



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

PASINACION

DISCONTINUA.

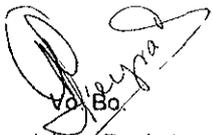
INSTITUTO NACIONAL DE LA COMUNICACIÓN HUMANA
"Dr. Andrés Bustamante Gurria"

HALLAZGOS TOMOGRAFICOS EN PACIENTES AFASICOS



Dra. María Concepción Villarruel Rivas

Médico Residente de 3er año en Comunicación,
Audiología y Foniatría



Vo. Bo.

Dra. Ma. Guadalupe Rocío Leyva Cárdenas
Asesor de Tesis



Vo. Bo.

Dr. Eduardo Montes de Oca Fernández
Subdirector de Enseñanza e Investigación

México, Febrero 1999.

INDICE

INTRODUCCION	Pag 1
ANTECEDENTES	Pag 2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	Pag 17
OBJETIVO	Pag 17
METODOLOGIA	Pag 18
ANALISIS DE RESULTADOS	Pag 20
COMENTARIOS	Pag 26
CONCLUSIONES	Pag 29
BIBLIOGRAFIA	Pag 30

INTRODUCCION

El estudio acerca de la localización de las funciones mentales en la corteza cerebral basado en lesiones focales de la misma, tiene como origen las descripciones realizadas por Paul Broca y otros autores en individuos con lesiones cerebrales específicas, estudiados mediante anatomo-patología, siendo ello prueba inequívoca de que a cada sitio del cerebro correspondía una función bien definida ("localizacionismo"); pero al no obtener una respuesta absoluta de esto, se han originado nuevas ideas respecto al funcionamiento cerebral, en lo que acertadamente Luria denominó como "Funciones cerebrales superiores" : lenguaje, aprendizaje, lectura, etc.

Para ello desde la década de los sesentas muchos investigadores no solo se han limitado a la descripción clínica de los síndromes afásicos, sino han hecho uso de nuevos métodos auxiliares de diagnóstico, para que este nuevo intento por determinar como el cerebro al ser un "sistema funcional complejo" en donde participan diversas áreas corticales para lograr una función determinada, nos pueda ser comprensible, el por qué una lesión cortical bien definida puede manifestarse clínicamente de formas diversas.

Así, actualmente la evaluación Neuropsicológica del paciente afásico involucra un equipo multidisciplinario, que incluye aspectos clínicos, apoyo de laboratorio y gabinete, y específicamente de estos últimos nos referimos a estudios Neurofisiológicos (Electroencefalografía y Mapeo cerebral) y de Neuroimagen (Tomografía axial computarizada, Resonancia magnética y Tomografía por emisión de positrones) ; con el fin de que ésta evaluación permita la rehabilitación del individuo, basados en la fisiopatología de cada caso en particular.

ANTECEDENTES HISTORICOS

El conocimiento de la adquisición del lenguaje tiene gran interés para la humanidad, todos los seres humanos hablamos y esto es una adquisición única del hombre. El primer relato sobre el origen del lenguaje en el hombre se encuentra en el libro del Génesis, cuyo autor dice : “Y Dios dijo : He aquí que el pueblo es uno solo y todos tiene el mismo lenguaje... Pero que no se confunda su lenguaje ; para que puedan comprenderse los unos a los otros...”
(4)

Pero no solo nos compete establecer cual es el origen del lenguaje, sino conocer el substrato de éste, de ahí que muchas generaciones de Neurólogos, Neuropsicólogos y Lingüistas, se han enfocado al estudio del cerebro como base de la actividad psíquica completa y a la localización de las funciones en la corteza cerebral; esto ha llevado a la obtención de gran material empírico que en los tiempos modernos se orienta hacia un enfoque que permita enriquecer el conocimientos de la organización funcional cerebral.

Si el concepto de funciones corticales superiores involucra al lenguaje como ya se menciono, cuando existe una alteración del mismo se le denomina AFASIA que en términos generales Kertesz la define como una pérdida adquirida en el lenguaje como resultado de algún daño cerebral, caracterizada por errores en la producción, fallas en la comprensión y dificultades para hallar palabras.

Ardila (4) describe cuatro periodos importantes en el desarrollo de los conceptos acerca de la relación cerebro - funcionamiento cerebral (aspectos cognoscitivos), los cuales se describen a continuación :

- **Periodo preclásico**

Inicia con Hipócrates, aunque algunos autores se remontan hasta los egipcios, alrededor del siglo IV a.C., quien concebía el cerebro como el órgano del raciocinio ; Galeno en el siglo II a.C. establece la relación de una cámara interna como templo de éstas funciones ; Vesalio en el siglo XVI detalló por primera vez la estructura del cerebro. Nemesio en el siglo IV d.C. basó estas funciones en los ventrículos cerebrales ; aparecen posteriormente los anatomistas con Mayer (1779) quien expresa que la integración de las funciones cerebrales está dada por el cuerpo caloso y el cerebelo, Gall (fines del siglo XVIII) da la imagen a la corteza cerebral como sistemas de diferentes funciones y de los centros cerebrales en los que se localizan las funciones mentales complejas, entonces el lenguaje dependía del funcionamiento del lóbulo frontal.

Haller (1769) mencionó que el cerebro transforma las impresiones en procesos psíquicos. Florence (1824) concluyó que el cerebro es un órgano complejo, y que la destrucción de la corteza conducía a la perturbación uniforme de la "sensibilidad y las facultades intelectuales". Boillaud (1825) dijo : "si el cerebro no estuviera compuesto por distintos centros... sería imposible comprender de que forma la lesión de una de sus partes provoca la parálisis de unos músculos del cuerpo sin afectar otros".

- **Periodo clásico : 1862 - 1945**

Inicia con Paul Broca quien describió dos pacientes con lesiones del tercio posterior de la circunvolución frontal inferior del hemisferio izquierdo, que presentaron trastornos del lenguaje articulado denominándolo AFEMIA, consideró ésta área como el centro de las imágenes motrices de la palabra, manifestando así su enfoque localizacionista ; Trousseau (1865) desecha el término AFEMIA y es el primero en denominar la alteración como AFASIA.

Es en este tiempo cuando se realiza con mayor interés el estudio de las afasias y su correlación con la localización neuroanatómica. Posteriormente Wernicke (1874) describió el caso de un paciente con lesión del tercio superior de la circunvolución temporal superior izquierda, asociado con perturbación en la comprensión de la palabra, basado en la correlación clínico anatómica (afasia sensorial).

Surgen un gran número de investigadores que relacionan las lesiones cerebrales con manifestaciones clínicas como Lissauer (1890) que describe la pérdida de la memoria de imágenes visuales, Freud (1891) denomina a ésta alteración AGNOSIA. Jackson (1864) consideró las alteraciones cognoscitivas en dos términos "síntomas de decremento" o pérdida específica resultante del daño y "síntomas de incremento" o aumento de otras funciones como consecuencia del decremento de la función particular ; es decir, lo que se observa en un paciente no es únicamente secundario al defecto de la lesión en un sitio particular del cerebro ; conceptos que fueron compartidos por Pierre Marie (1906) y otros autores ; se enriquecieron los aspectos del análisis psíquicos de los cambios de actividad cognoscitiva en los casos de lesión local del cerebro, creando así un enfoque antilocalizacionista.

Monakow (1914) afirmó que solo existen pacientes afásicos no afasias, y postuló que toda patología cerebral se acompaña de una gran área circundante alterada responsable de la variabilidad en los cuadros clínicos observables.

Head (1926) considerado como uno de los iniciadores de la Neurolingüística Moderna reconoce la asociación del daño cerebral en ciertas regiones neuroanatómicas, pero enfatiza más la evidencia psicológica y lingüística que los hallazgos neurológicos y anatómicos, y diferencia el lenguaje en niveles.

Goldstein y Conrad (1948 - 1949) mencionaron que el daño cerebral interfiere con la función básica manifestado con sintomatología variable derivada de la variación en la alteración de la organización cerebral total, introduciendo el enfoque gestáltico.

- **Periodo moderno : 1945 - 1975**

Pavlov crea una nueva Doctrina que promueve un método con enfoque objetivo en el análisis de los complejos mecanismos de la conducta humana y animal, haciendo una revisión radical del concepto "función" que comenzó a interpretar como un conjunto de complejas conexiones temporales ; introdujo nuevas representaciones sobre la corteza cerebral, visualizándola como una agrupación de aparatos centrales de análisis y síntesis de los estímulos externos e internos, y la formación de uniones temporales ; inicia entonces, las bases acerca de la localización de las funciones cerebrales.

Basado en estos conceptos surge Luria (1966) quien señala las funciones cerebrales superiores del hombre como procesos complejos autoregulados, socio-históricos en su origen, mediatizados por su estructura, conscientes y voluntarios por el modo de su funcionamiento ; cuyas teorías baso en los trabajos de Vigotsky, el Círculo de Praga y el Grupo de Moscú.

Entonces en condiciones normales, supone la participación simultánea de múltiples áreas corticales, donde cada una está especializada un una forma particular de procesamiento de la información, en el que pueden participar diferentes sistemas funcionales. Propone una clasificación de los desórdenes afásicos, basada en un nivel específico del lenguaje que se encuentra alterado (fisiopatología) y diseña una metodología para la evaluación de estos.

En la década de los sesentas Geschwind y el Grupo de Investigadores de Boston, clasifican estos trastornos basados en términos de la transmisión de información entre centros corticales. Al mismo tiempo Hécaen (1962) realiza estudios especialmente enfocados a la asimetría cerebral y la organización del lenguaje, y otros autores como los Italianos, Ingleses y Españoles continúan con el análisis de la organización cerebral de la actividad cognoscitiva.

- **Periodo contemporáneo : desde 1975 hasta la actualidad**

Es la época en que nuevamente se establecen correlaciones clínico - anatómicas más precisas para diferentes síndromes afásicos y se introducen nuevas clasificaciones basadas en estudios de neuroimagen como Tomografía

axial computarizada, resonancia magnética (8), tomografía por emisión de positrones y angioresonancia.

Entre los autores se encuentra Kertesz (1983), Damasio (1989), y más recientemente Ardaman y colaboradores (1996) que publican una Guía de Imágenes en Neuropsicología donde describen cada uno de los substratos anatómicos con la función cerebral correspondiente y las manifestaciones clínicas asociadas, ejemplificados mediante esquemas cerebrales (5, 6).

Pero son numerosos autores que publican casos de pacientes afásicos y la relación con daños cerebrales bien definidos (9, 11 - 16). Y actualmente se agregan al protocolo de estudio los aspectos neurofisiológicos empleando potenciales cognitivos (6), electroencefalografía y mapeo cerebral ; tratando de ejemplificar la evolución clínica del paciente afásico durante su rehabilitación basados en las teorías sobre la plasticidad cerebral (7).

Los investigadores clínicos han descrito más de 20 clasificaciones de las afasias, basados en las características del lenguaje, utilizando diversas dicotomías : Fluente - No fluente por Benson (1967) ; Anterior - Posterior con Goodglass y Kaplan (1972) ; Jakobson con Paradigmático - Sintagmático (1964) cuyos conceptos fueron la base para la clasificación propuesta por Luria ; Ardila con Perisilvianas - Extrasilvianas. En los últimos años gracias a los estudios de neuroimagen se ha logrado un avance considerable en las correlaciones clínico - anatómicas de las afasias, resultando de ello una tendencia a distinguir subtipos en los distintos síndromes afásicos.

La clasificación propuesta por Luria (18) sostiene su base en aspectos fisiopatológicos del funcionamiento cortical cerebral, con la correlación clínica

correspondiente ; a continuación se describirán las características clínicas de los síndromes afásicos según su propuesta, ya que es la que actualmente se emplea en el Servicio de Neuropsicología del Instituto Nacional de la Comunicación Humana.

Clasificación de Afasias según Luria

AFASIA ACUSTICO – AGNOSICA
AFASIA ACUSTICO AMNESICA
AFASIA AMNESICA
AFASIA SEMANTICA
AFASIA MOTORA AFERENTE
AFASIA MOTORA EFERENTE
AFASIA DINAMICA

- **Afasia acústico-agnósica (Wernicke)**

Existe alteración en el oído fonemático comprometiéndose el análisis y la síntesis auditivos por lesión de la región posterior de la primera circunvolución temporal del hemisferio dominante para el lenguaje (área 22 de Brodman). Clínicamente el sujeto deja de comprender el sentido del lenguaje al perder el sentido de las palabras, no distingue oposiciones fonológicas, puede o no repetir sonidos aislados pero tiene dificultad en identificar conjuntos acústicos, no diferencia el contenido de la palabra ; puede presentar una “ensalada de palabras” (jergafasia), introduce construcciones gramaticales inapropiadas (paragramatismo), presenta sustituciones fonológicas (parafasias literales) y

semánticas (parafasias verbales) ; no mejora con apoyo fonológico Pierde el primer eslabón de la comunicación verbal.

Escritura con fallas en el espontáneo y copia por pérdida del significado acústico, copia principalmente palabras automatizadas (apellido, etc.).

- **Afasia acústico-amnésica**

Se produce por alteración de la huella auditiva y audioverbal, involucra daño a nivel de la cara medial del lóbulo temporal (áreas 21 y 37 de Brodman). Existe disminución en el volumen de la memoria verbal y la imposibilidad de hallar la secuencia fonológica correcta de las palabras ; presenta parafasias verbales ; el apoyo fonológico no ayuda al sujeto, puede repetir sílabas o palabras, pero no en series, no repite ni logra comprender frases largas y oraciones complejas. Se enajena el sentido de la palabra al aumentar el volumen del material verbal.

Conserva huellas de signos presentados visualmente. Lectura generalmente normal excepto cuando se aumenta el volumen de palabras que debe escribir.

- **Afasia amnésica**

Se manifiesta por lesión del área temporo-parieto-occipital (angular), caracterizada por dificultad para recordar el nombre de los objetos por fallas en

la denominación, emplea palabras con proximidad semántica (parafasias verbales) o muy generales, el apoyo fonológico permite la evocación correcta de la palabra.

- **Afasia semántica**

Se presenta por afección del área temporo-parieto-occipital (angular o supramarginal). Se observa dificultad para la síntesis simultánea y la orientación espacial, fallas para comprender estructuras lógico-gramaticales complejas; unión de detalles en un todo y de vínculos comparativos; el individuo no comprende la relación entre los miembros de una oración, relaciones de comparación, construcciones inversas; reproducen fragmentos aislados de un relato, no comprenden el sentido figurado.

- **Afasia motora aferente**

Lesión en el área postcentral inferior (área 43 de Broca) que ocasiona alteración del articulema, con pérdida de aferencias somatosensoriales del aparato fonoarticulador. El individuo sustituye fonemas por otros cercanos en su forma de producción, principalmente en la repetición de secuencias poco usuales o sin sentido; los estereotipos verbales bien fortalecidos o habituales en algunos casos no se alteran de manera significativa. No produce con claridad un fonema.

Se altera la lectura aunque puede comprender palabras y frases ; escritura con sustituciones que mejoran con apoyo de lectura labio-facial ; mejor lectura silente que oral.

- **Afasia motora eferente**

Llamada también de Broca corresponde a una lesión en la tercera circunvolución frontal (área 44 de Brodman), con fallas en la producción de la melodía cinética, es decir, se altera la organización secuencial de los movimientos y de la estructura en toda la palabra.

El paciente puede producir sonidos aislados pero tiene gran dificultad para cambiar de un fonema, sílaba o palabra a otra ; pierde uso de elementos gramaticales (agramatismo), se desautomatiza su lenguaje, presenta perseveraciones adquiriendo un sentido telegráfico.

- **Afasia dinámica**

Es secundaria a lesiones prefrontales en donde se pierde la intención de comunicación ; existe ausencia de lenguaje espontáneo, presenta perseveraciones, pierde el esquema lineal de expresión de ideas ; repiten algunos fragmentos o frases incompletas sin una integración adecuada.

ETIOLOGIA

Es importante considerar las variables que pueden afectar el funcionamiento cerebral normal por daño, mencionando los factores etiologicos más frecuentes y sus repercusiones.

Se ha descrito que la instalación súbita del daño cerebral produce manifestaciones más floridas que los procesos de instalación progresiva, dependiendo de otros factores coadyuvantes.

Dentro de las causas más frecuentes se mencionan :

1. Enfermedad vascular cerebral

Se refiere a alteraciones en la irrigación sanguínea cerebral, que se resumen en dos tipos de eventos hemorrágicos e isquémicos ; la sintomatología depende de la arteria afectada así se involucra una zona cerebral y se determina la extensión de la lesión. Estudios muestran estadísticamente que existe mayor afección en la arteria cerebral media izquierda, manifestándose con diversos síndromes afásicos.

Diversos autores han descrito en el hombre la dominancia del hemisferio izquierdo para el lenguaje hasta en un 98% de la población general, aspecto que se debe ser considerado importante en este punto.

De las causas mas frecuentes de los eventos vasculares encontramos Hipertensión arterial sistémica, malformaciones o enfermedades vasculares, cardiopatías congénitas o adquiridas, etc.

2.. Traumatismo cráneo - encefálico

Se pueden clasificar de diversas formas dependiendo del agente causal (contusión, concusión, abierto, cerrado, laceración, etcétera) el daño está confinado a si existe lesión al tejido cerebral, hipoxia, aumento en la presión intracraneal e isquemia.

3. Tumores

El daño depende de la velocidad de crecimiento, la localización, malignidad y afección de estructuras vecinas. El 75-80% son de origen glial, en segundo lugar meningiomas y por último metastásicos ; el resto son tumores diversos.

4. Otras etiologías

Se incluyen infecciosas, intoxicaciones, neoplasias no tumorales, enfermedades degenerativas, enfermedades desmielinizantes, nutricionales y metabólicas. Las manifestaciones dependen del tiempo de evolución y las complicaciones en el sistema nervioso central que estas provoquen.

ASPECTOS GENERALES SOBRE LA TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA DE CRANEO

La introducción de este método de imagen en la década de los sesentas ha cambiado radicalmente el diagnóstico de las enfermedades del cerebro, el impacto en los conceptos tradicionales de manejo de los pacientes con enfermedades cerebrales se aprecia claramente, si se considera no solamente el aumento del diagnóstico precoz, sino también la sensibilidad y la especificidad en el diagnóstico de estas entidades, sino también la disminución notable de otros procedimientos diagnósticos más invasivos y en la inversión de la relación costo - beneficio.

La tomografía ha sido diseñada en dos modalidades la simple en que solamente obtenemos la imagen sin administración de medios de contraste y una segunda imagen en que se refuerzan las estructuras vasculares por el uso de contrastes intravenosos ; la imagen simple nos permite observar : zonas de infarto, hemorragia, traumatismos y la contrastada cuando se sospechan tumores, malformaciones arterio-venosas, hidrocefalia, para control postquirúrgico ; pero ambas pueden ser empleadas para demostrar la presencia de enfermedades inflamatorias o degenerativas.

El estudio emplea niveles de cortes convencionales, pero cuando las lesiones son muy pequeñas pueden pasar desapercibidas si el grosor del corte es superior al diámetro de la lesión.

Es importante considerar que existen variables anatómicas que deben considerarse al interpretar los estudios como ejemplos podemos mencionar

que el foramen yugular es más grande hacia la izquierda en un 50-70%, las calcificaciones fisiológicas de los plexos coroides, y otras.

Habitualmente en las descripciones radiológicas en tomografía se habla de escala de densidad con hiperdensidad (+1.000 a 40 UH) que puede corresponder a estructuras óseas de la bóveda y base del cráneo, calcificaciones intracraneales, acúmulos de sangre, hiper celularidad tumoral, aumento en la concentración de albúmina tisular, sangre circulante o hemorragias ; isodensidades (+40 a +25 UH) observada en lesiones tumorales, degenerativas, inflamatorias o en otras no bien definidas ; y finalmente en hipodensidad (+25 a -1.000 UH) que se clasifican en 4 niveles de menor a mayor densidad ; edema, líquido cefaloraquídeo, grasa o tejidos con alto contenido de lípidos y aire o gas.

En el presente estudio se consideran como causas finales de daño cerebral dos tipos de eventos : hemorrágicos o isquémicos, por lo que a continuación de describirán las características radiológicas de estos. La isquemia es un estado de privación temporal sanguínea que origina disfunción neurológica, y puede llegar a manifestarse como infarto el cual hay una privación prolongada de nutrientes, que las neuronas afectadas mueren y se produce necrosis de una región cerebral ; ambos procesos pueden ser focales, multifocales o generalizados.

Los cambios más precoces en la TAC sin contraste relacionados con el infarto cerebral pueden detectarse dentro de las primeras 24 horas e incluyen efecto de masa sutil, pérdida de distinción entre las densidades de la sustancia gris y blanca e hipodensidad ligera ; los cambios pueden detectarse a las 6-8 horas del ictus, y las lesiones más intensas y grandes son las primeras en

observarse ; el edema citotóxico con la hipoxia acompañante alcanza su máximo a los 3-5 días y se resuelve 2-3 semanas después del infarto, en que pueden convertirse en isodensos y hacerse otra vez hipodensos (efecto de niebla).

Para 1974 las imágenes que demostraron la presencia de hemorragia intracraneal representó una importante y espectacular novedad para la medicina.

En un evento hemorrágico después de la extravasación de sangre se forma un coágulo con aumento progresivo de la atenuación de la hemorragia durante alrededor de 72 horas dando imagen hiperdensa, que comienza a disminuir aproximadamente al tercer día hasta que en una semana es isodensa, perdiendo densidad de la periferia al centro de la lesión por cambios bioquímicos que ocurren dentro del coágulo.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el presente estudio se pretende establecer los tipos de Afasias más frecuentes en los pacientes adultos que ingresaron al servicio de Neuropsicología Adultos del Instituto Nacional de la Comunicación Humana a los cuales se les correlacionó el Diagnóstico clínicamente y los estudios tomográficos de cráneo realizados al inicio de su patología.

OBJETIVO

Correlacionar los Diagnósticos Clínicos de Afasia con la Imagen de Tomografía axial computarizada de cráneo

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el presente estudio se pretende establecer los tipos de Afasias más frecuentes en los pacientes adultos que ingresaron al servicio de Neuropsicología Adultos del Instituto Nacional de la Comunicación Humana a los cuales se les correlacionó el Diagnóstico clínicamente y los estudios tomográficos de cráneo realizados al inicio de su patología.

OBJETIVO

Correlacionar los Diagnósticos Clínicos de Afasia con la Imagen de Tomografía axial computarizada de cráneo.

METODOLOGIA

Se estudiaron pacientes adultos que acudieron al Servicio de Neuropsicología Adultos del Instituto Nacional de la Comunicación Humana, durante el periodo comprendido entre julio de 1996 a julio de 1998, con afasia a quienes se realizó Historia Clínica completa, se aplicó el Esquema de Evaluación Neuropsicológica de Ardila-Ostrosky-Canseco, (único que ha sido validado para pacientes de habla en español); el cual evalúa las siguientes áreas:

1. Funciones motoras
2. Funciones somestésicas
3. Funciones visoespaciales
4. Funciones auditivas
5. Lenguaje: espontáneo, automático, repetitivo, denominación y comprensión verbal.
6. Memoria: visual y verbal
7. Procesos intelectuales
8. Lectura
9. Escritura
10. Cálculo

Se seleccionó una muestra de 31 pacientes con Diagnóstico clínico de Afasia que contaran con estudio tomográfico de cráneo realizado en las primeras 72 horas de iniciar su problema de lenguaje, solicitando las imágenes del mismo.

El estudio de imagen antes mencionado fue efectuado por Médico Neuroradiólogo, considerando solo las siguientes características :

- a) Que fuera realizado en cortes axiales
- b) Que la realización del estudio fuera en fase simple y/o contrastada (en caso necesario).
- c) Describir los lóbulos corticales cerebrales involucrados en el daño
- d) Determinar si el agente causal condiciona un evento isquémico o hemorrágico

Se efectuó el análisis y descripción de los datos obtenidos.

CRITERIOS DE INCLUSION

1. Pacientes hombres y mujeres mayores de 10 años con Diagnóstico clínico de Afasia, realizado en el Servicio de Neuropsicología Adultos del Instituto Nacional de la Comunicación Humana en periodo comprendido entre julio de 1996 y julio de 1998, sin considerar su etiología, que contaron con estudio tomográfico computarizado de cráneo efectuado en las primeras 72 horas de iniciado su problema de lenguaje.

CRITERIOS DE EXCLUSION

1. Pacientes de ambos sexos mayores de 10 años que acudieron al servicio ya mencionado en el periodo de tiempo establecido, en quienes se determinó el Diagnóstico de Afasia, sin patología mixta como trastorno de habla y de lenguaje, y que no contaron con estudio tomográfico de cráneo.

ANALISIS DE RESULTADOS

Del total de los 31 pacientes que fueron evaluados 19 (61.3%) correspondieron al sexo masculino y 12 (38.7%) al femenino. (Ver gráfica 1)

La edad de los pacientes estudiados fluctuó entre los 15 y 81 años, con una media de 50.7 años y una desviación estándar de ± 17.89 años, la varianza fue de 320.146 y el error estadístico de 3.21. Por orden de frecuencia se observaron 3 casos de pacientes cuya edad fue de 50 y 59 años (9.7% para cada uno de ellos), 2 casos con edad de 57, 69 y 70 años (6.5% en cada uno). (Ver tabla 1)

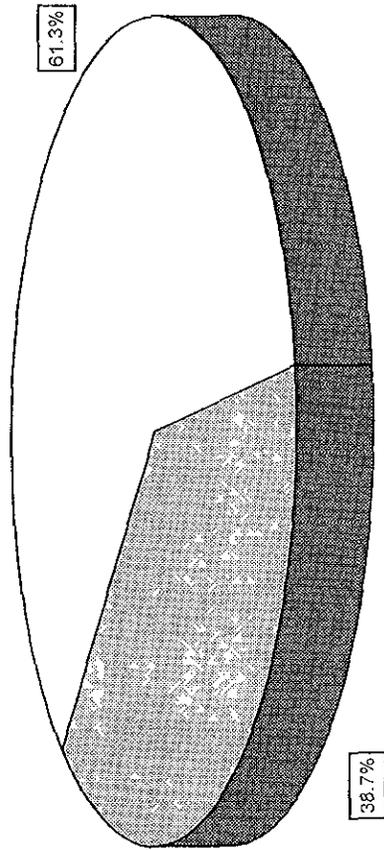
Tabla 1: Edades de los pacientes afásicos

Rango de edades	15 – 81 años
Media	50.7 años
Desviación estándar	± 17.89 años
Varianza	320.146
Error estadístico	3.2

Todos los pacientes estudiados antes de la instalación de su Síndrome afásico eran diestros, lo cual es equivalente al 100%.

El periodo de tiempo comprendido entre en inicio de su padecimiento y su estudio, fue de 1 a 37 meses con un promedio de 7 meses.

Gráfica 1. SEXO



□ HOMBRES

□ MUJERES

Las causas por orden decreciente de los síndromes afásicos fueron . enfermedad vascular cerebral 19 casos (61.3%), traumatismo craneo-encefálico en 4 casos (12.9%), cardiopatía adquirida en 3 casos (9.7%), malformaciones vasculares en dos pacientes (6.5%), cardiopatía congénita un caso (3.2%), tumores un caso (3.2%) y finalmente un caso con alteración secundaria a descarga eléctrica (3.2%). (Ver gráfica 2)

En cuanto al evento cerebro-vascular resultaron para isquemia 25 casos con 80.6% y para hemorragia 6 casos con 19.4%. (gráfica 3)

En los hallazgos tomográficos obtenidos encontramos que en 29 de ellos (93.51%) se observaron lesiones cerebrales unilaterales todas ellas correspondientes al hemisferio izquierdo, y solo en 2 pacientes el 6.5% en afecciones bilaterales. (Ver gráfica 4)

Los tipos de afasia encontrados por orden de frecuencia fueron : 7 pacientes con afasia motora eferente el 22.6%, 7 casos de afasia amnésica con 22.6%, 6 sujetos con afasia global el 19.4%, otros 6 individuos con afasia motora aferente correspondiente al 19.4%, 4 casos de afasia acústico - agnósica el 12.9% y finalmente un paciente con afasia semántica el 3.2%. (Ver gráfica 5)

Respecto a la ubicación anatómica de las lesiones por lóbulos cerebrales encontramos los siguientes datos : para la región temporo-parietal 13 casos (41.9%), para la zona frontal 4 casos (12.9%), frontoparietal 3 casos (9.7%), el área temporo-parieto-occipital con 3 casos (9.7%), región parieto – occipital 2 casos (6.5%), en el área fronto-temporo-orbitaria un caso (3.2%), para lesiones casi totales del hemisferio izquierdo un caso (3.2%), en el lóbulo parietal un

Gráfica 2. ETIOLOGIA

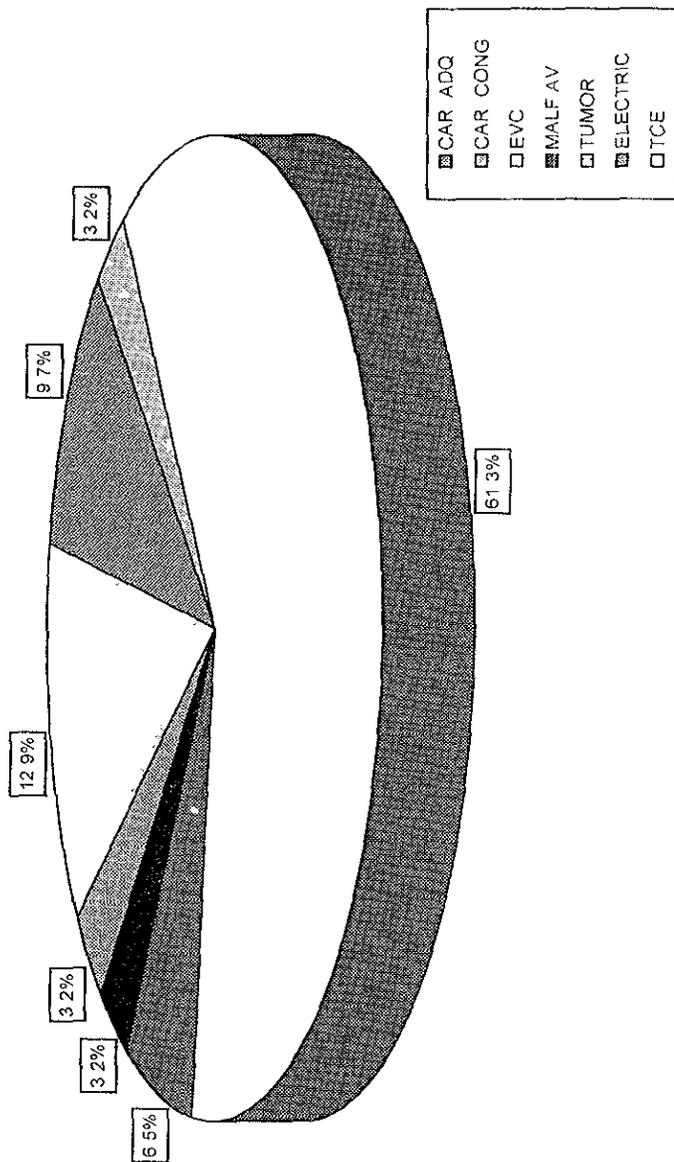


Gráfico 3. TIPO DE LESION

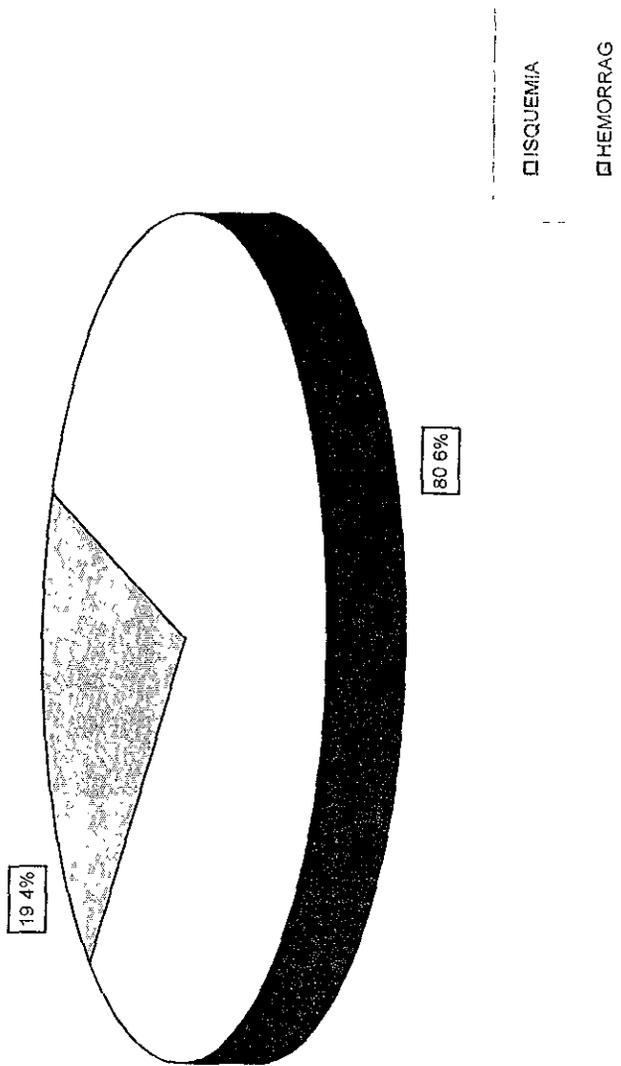
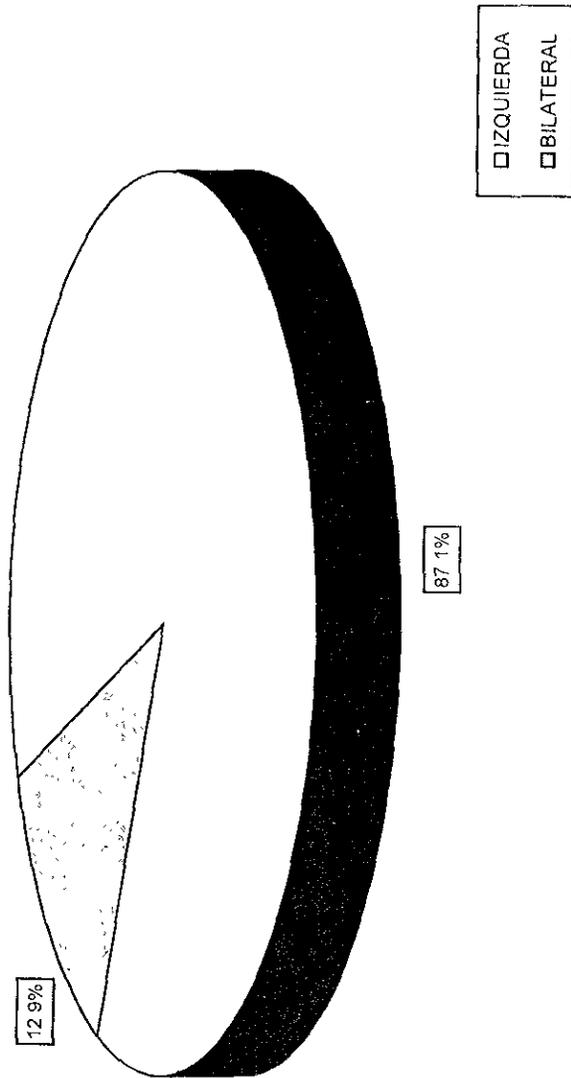
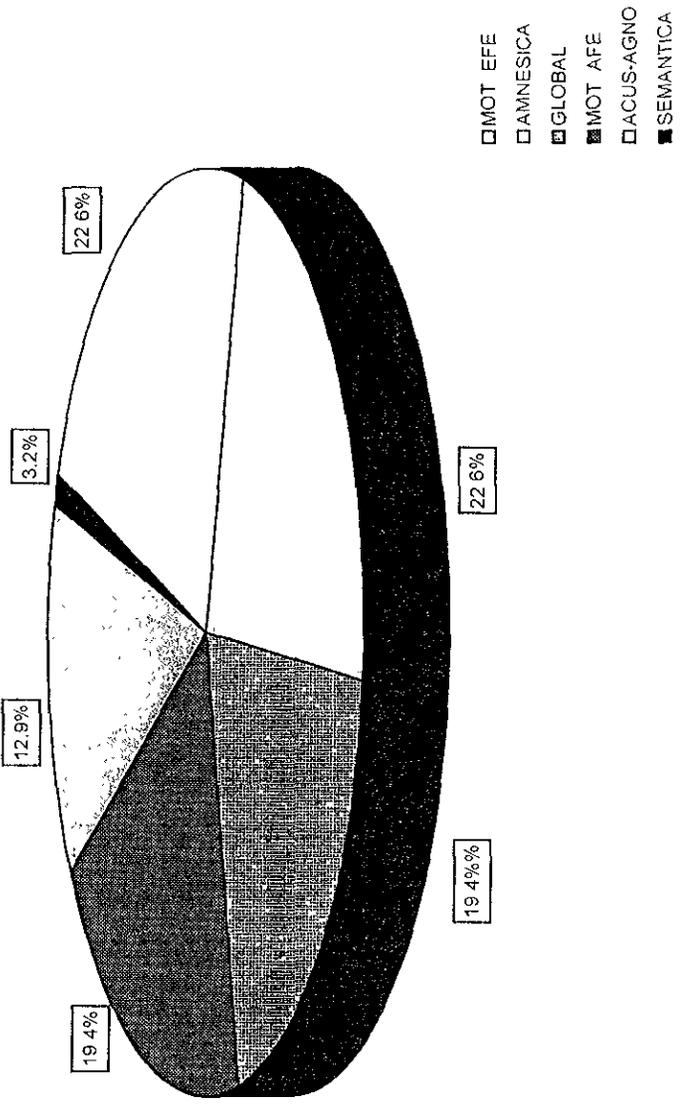


Gráfico 4. UBICACION DE LA LESION



Gráfica 5. TIPO DE AFASIAS



caso (3.2%), para el área fronto-temporal un caso (3.2%), en tálamo un caso (3.2%), un caso con hemorragia subaracnoidea (3.2%) (Ver gráfica 6)

En el estudio específico por tipo de afasias describimos las siguientes variables : edad, etiología, lesiones, sexo, anatomía y ubicación hemisférica de la lesión

AFASIA AMNESICA

Se observaron 7 casos cuyos rangos de edad oscilaron entre 18 y 75 años, con media de 50.4 años, desviación estándar de 21.03 años, la moda y la mediana fueron de 59 años.

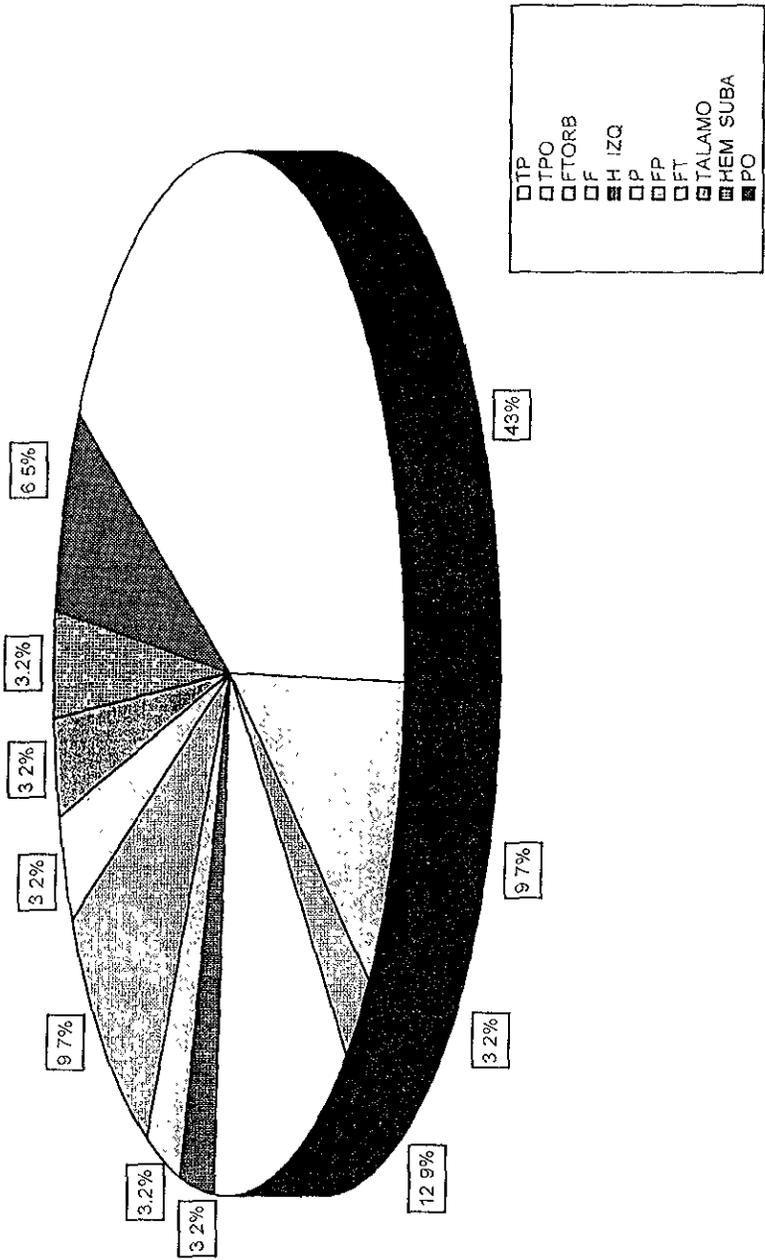
Por sexo existieron 5 individuos hombres (71.4%) y 2 mujeres (28.6%) de un total de 7.

Dentro de los factores etiológicos tenemos : traumatismo cráneo - encefálico 2 casos (28.6%), cardiopatía adquirida un caso (14.3%), enfermedad vascular cerebral 3 casos (42.9%) y malformación arterio-venosa un caso (14.3%).

En base al tipo de lesión 5 pacientes (71.4%) presentaron eventos isquémicos y 2 pacientes (28.6%) hemorrágicos.

La ubicación hemisférica de la lesión en el 71.4% (5 casos) fue izquierda y el 28.5% restante (2 casos) bilateral. Por áreas cerebrales 2 pacientes con lesión temporo-parietal izquierda (28.6%), un caso temporo-parieto-occipital (14.3%),

Gráfico 6. ANATOMIA DE LA LESION



dos casos parieto-occipitales (28.6%), dos casos de lesiones bilaterales de predominio izquierdo una de ellas a nivel talámico y otra una hemorragia subaracnoidea (14.3% correspondiente a cada una de ellas).

AFASIA ACUSTICO - AGNOSICA

Se presentaron 4 casos de estos el rango de edad fue de 30 a 57 años, media 42.7 años, desviación estándar de 12.84. Tres de los sujetos fueron mujeres (75%) y uno hombre (25%).

Las causas fueron : evento vascular cerebral 2 pacientes (50%), malformación arterio-venosa un paciente (25%) y por corriente eléctrica uno (25%) ; de acuerdo a la lesión 3 casos de isquemia (75%) y uno de hemorragia (25%)

La lesión se ubicó en todos los casos en el hemisferio izquierdo, 3 de ellos en la región temporo-parietal (75%) y uno en la temporo-parieto-occipital (25%).

AFASIA MOTORA AFERENTE

Se presentaron 6 casos de los cuales el promedio de edad fue de 61.1 años, la desviación estándar de 14.2 años, y el rango de edad varió de 44 a 81 años Por sexo de estos 4 fueron hombres el 66.7% y 2 mujeres el 33.3%.

La etiología incluyó al tumor en un caso (16.7%) y a la enfermedad vascular cerebral en 5 casos (83.3%). Tipo de lesión con eventos isquémicos el total de sujetos. Los hallazgos radiológicos se ubicaron en hemisferio izquierdo en todos los individuos, por áreas cerebrales tres casos temporo-parietales (50%), dos casos fronto-parietales (33.3%) y uno parietal (16.7%)

AFASIA MOTORA EFERENTE

El rango de edad observado fue de 20 a 68 años, media de 48.7 años, desviación estándar de 15.3 años, de un total de 7 casos. El 85.7% (6 casos) correspondieron a hombres y el 14.3% (un caso) a mujeres.

El daño por lesión hemorrágica se manifestó en 1 pacientes (14.3%) y en 6 (85.7%) isquémico ; de estos el 100% se localizó al hemisferio izquierdo y de estos dos en área temporo-parietal, frontal y fronto-parietal (28.6% para cada una de ellas), y un caso (14.3%) para afección fronto-temporal.

La etiología demostró que en 5 individuos (71.4%) la enfermedad vascular cerebral fue la causa, el traumatismo craneo - encefálico y la cardiopatía adquirida cada una con un sujeto afectado en el 14.3% correspondiente.

AFASIA GLOBAL

Cuya presentación fue en 6 casos, edad promedio se encontró en 54.1 años, rango de edad 29 a 71 años, desviación estándar de 18.6 años ; por sexo a cada uno correspondió el 50% de los casos (3).

La lesión se localizó a hemisferio izquierdo en todos los pacientes estudiados, las causas demostrables fueron 33.3% por traumatismo craneo - encefálico, 16.7% por cardiopatía reumática y 50% por enfermedad vascular cerebral ; la lesión final se confinó al evento hemorrágico en el 33.3% (2 casos) y 66.7% por isquemia (4 casos).

Anatómicamente de afecto en un caso área fronto-parieto-orbitaria y uno que abarco casi todo el hemisferio izquierdo, con el 16.7% para cada uno ; dos casos para lesión del área temporo-parietal y dos para la frontal con el 33.3% a cada uno.

AFASIA SEMANTICA

Solo ocurrió un caso de paciente femenina, 15 años (la más joven incluida en el estudio) con antecedente de cardiopatía congénita, que presentó un evento isquémico y secundariamente lesión en la región temporo-parietal izquierda.

COMENTARIOS

En el presente estudio podemos observar que en la aparición de los síndromes afásicos no existe una edad definida, es importante señalar que en la población menor a 30 años la etiología guarda relación con patologías cardíacas o vasculares congénitas o infecciosas adquirida (como la Fiebre reumática) ; para la población mayor de 50 años, la causa más frecuente fue la enfermedad vascular cerebral dato que concuerda con lo descrito por Abreu (1) quien dice que el 75% de los sujetos mayores de 55 años pueden presentar ésta patología ; Peña Casanova (29) refiere que provoca hasta el 40% de los casos de afasia ; Ardila (5) lo reporta como el primer factor etiológico ; en este estudio representa el 61.3% de los casos.

Un caso que llama la atención es un paciente que desarrollo afasia acústico - agnósica posterior a recibir una descarga con daño a nivel talámico.

Todos los pacientes se refirieron diestros antes de iniciar su padecimiento, cifra que concuerda con otros autores como Quirós (30) quien señala que en la población genera el 98% tiene una dominancia motora zurda así como de lenguaje.

Por síndromes afásicos encontramos que el mayor porcentaje lo comparten la afasia amnésica y la motora eferente (45.2%), contrastando con un solo caso de afasia semántica (3.2%).

Ardila (5) en su población de estudio manifiesta que estadísticamente se ha observado una mayor afección vascular a nivel de la arteria cerebral media izquierdo, sin conocerse hasta la actualidad cuales son los factores

predisponentes, y sea esto lo que condicione mayor presencia de aparición de estos tipos de afasia

Si consideramos que ésta arteria tiene varias ramas terminales y cada una de ellas llega a un lóbulo cerebral, dependiendo de la terminal lesionada es la predominancia de síntomas que podemos observar.

Antes de describir los hallazgos mencionare la importancia de valorar el estudio en las primeras 72 a 96 horas de iniciado su padecimiento ; para los especialistas en imagen el tiempo de evolución del cuadro modifica las características tisulares de la región en estudio, manifestada en la densidad radiológica de las mismas, teniendo su máxima certeza diagnóstica de eventos isquémicos o hemorrágicos durante este periodo hasta en un 98%, por lo que de otro modo se modificaría la interpretación de los mismos.

De los hallazgos tomográficos generales ubicamos la lesión en el hemisferio izquierdo para 29 pacientes y solo dos la presentaron bilateral, pero que predominantemente involucraron el hemisferio izquierdo, considerándolo otro factor predisponente a la aparición de afasias.

En todos ellos no existe una lesión final única, pero evidentemente el mayor porcentaje correspondió a los eventos isquémicos.

En las afasias posteriores (amnésica, semántica, acústico - agnósica) las lesiones encontradas se ubicaron en regiones posteriores que afectaron : lóbulo temporal, parietal y occipital ; si consideramos que estas regiones intervienen en la decodificación del lenguaje, vemos porque se manifiestan alteraciones en el análisis auditivo, la memoria verbal y las relaciones lógico -

gramaticales, es de llamar la atención que la lesión talámica encontrada se revela como un síndrome afásico lo que señala la importancia de ésta estructura como zona de inter e intra conexiones cerebrales.

En la afasia motora aferente y la eferente, las regiones afectadas encontradas por imagen se ubicaron dentro del hemisferio izquierdo, predominando las lesiones en frontal y parietal, los que juegan un papel importante en la base cinestésica (somatosensorial) y cinética (motriz) del lenguaje, se apreció también un paciente cuya lesión incidió en el lóbulo temporal y sus manifestaciones clínicas no correspondieron específicamente a la ubicación del daño, pero si recordamos que existen conexiones intrahemisféricas del área de Wernicke a la Broca, se puede explicar la fisiopatología del síndrome.

Para la afasia dinámica el daño fue más extenso con predominio a los lóbulos frontales y de estos al izquierdo.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

CONCLUSIONES

En los casos estudiados, la expresividad clínica es muy variable, no se encontró en los estudios tomográficos una correlación anatomo - clínica.

BIBLIOGRAFIA

1. Ardaman, M y cols. An imaging guide to Neuropsychology Part I. International Journal of Neuroradiology, Houston, 1996.
2. Ardaman, M y cols. An imaging guide to Neuropsychology Part II. International Journal of Neuroradiology, Houston, 1996.
3. Ardila, A y cols. Neuropsicología clínica. Colombia, 1992.
4. Ardila, A. y cols. Diagnóstico del daño cerebral. México, 1991.
5. Ardila, A. Psicobiología del lenguaje. México, 1983.
6. Arnett, P. y cols. Conduction aphasia in multiple sclerosis :MRI. Neurology, 1996.
7. Azcoaga. J. y cols. Las funciones cerebrales superiores y sus alteraciones en el niño y en el adulto. Buenos aires, 1983.
8. Brain, L. Afasia, apraxia y agnosia. Londres, 1982.
9. D´Esposito, M. y cols. Subcortical aphasia. Neurology, 1995.
10. Carpenter. M. y cols. Neuroanatomía Humana. Buenos Aires, 1990.

11. Hagoort, C. y cols. Lexical - semantic eventrelated potencial effects in patients with left hemisphere lesions and aphasia, and patients with righthemisphere lesions without aphasia. *Brain*, 1996.
12. Hier, D. y cols. Gender and aphasia in stroke data bank. *Brain and Language*, 1994.
13. Kertesz, A. *Afasia : handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam, 1985.
14. Kertesz, A. *Aphasia and associated disorders : taxonomy, localization and recovery*. Grune and Stratton, 1979.
15. Latchaw, R. *Diagnóstico por imagen en resonancia magnética y tomografía axial computarizada de cabeza, cuello y columna*. Madrid, 1992.
16. Lee, H. y cols. *Resonancia magnética y tomografía computarizada craneal*. Madrid, 1994.
17. Luria, A. *Las funciones corticales superiores en el hombre*, México, 1986.
18. Luria, A. *El cerebro en acción*. México, 1989.
19. Love, R. *Neurología para los Especialistas del Habla y del lenguaje*.

20. Mega. M. y cols. Subcortical aphasia. Neurology, 1995.
21. Miembros de la Clínica Mayo . Examen clínico neurológico. México, 1998.
22. Nava, S. y cols. El lenguaje y las funciones cerebrales superiores. México, 1979.
23. Netter, F. Sistema nervioso anatomía y fisiología. México, 1952.
24. Nieto, H. Anomalías del lenguaje y su corrección. México, 1987.
25. Pedrosa, C. Diagnóstico por imagen : Tratado de Radiología clínica. Madrid, 1989.
26. Peña, J. La exploración neurológica. Barcelona, 1987.
27. Peña, J. y cols. Rehabilitación de la afasia y trastornos asociados. Barcelona, 1983.
28. Peña, J. Manual de Logopedia. Barcelona, 1994.
29. Rosembek, J. y cols. Aphasia a clinical approach. Texas, 1983.
30. Thomas, C. y cols. Language processing in aphasia. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1997.