

**AFASIA SENSORIAL TRANSCORTICAL: A PROPÓSITO DE UN CASO**

Quijada Ruiz, L., Caudevilla Soler, C., Serra Casaus, M., Bueno Notivol, J., Pascual Oliver, M., Burillo Gonzalvo, M.

lauraqr92@gmail.com

Afasia Sensorial Transcortical. Evaluación Neuropsicológica. Lenguaje.

RESUMEN

Introducción: La afasia es el estado patológico en el que se altera el lenguaje como consecuencia de una lesión cerebral. Puede ser resultado de una amplia variedad de factores, como enfermedades cerebrovasculares, traumatismos craneoencefálicos, epilepsia y tumores, entre otros. Objetivos: Identificar el perfil neuropsicológico del lenguaje en un paciente para delimitar el alcance de sus secuelas y su evolución para elaborar un plan de rehabilitación. Método: Se aplican el Test de Boston para el Diagnóstico de la Afasia (BDAE) y el Test de Vocabulario de Boston (TVB). Resultados: Paciente de 61 años que fue ingresado en la Unidad de Neurorehabilitación del Hospital Universitario Miguel Servet (HUMS) tras una hemorragia cerebral fronto-parietal izquierda y una hemorragia subaracnoidea (HSA) secundarias a rotura de aneurisma en arteria cerebral media izquierda. El paciente muestra un lenguaje espontáneo fluido, en el que se objetivan parafasias semánticas, fonéticas, circunloquios y neologismos. Conserva la prosodia, la articulación y la capacidad de repetición. El paciente muestra dificultades en la comprensión auditiva, que mejora ante claves extralingüísticas y que empeora que con el material ideativo complejo. La ejecución en denominación se encuentra alterada. La lectura y comprensión de textos sencillos significativamente alterada, al igual que la escritura, mostrando malformaciones y un contenido incompleto e inadecuado. Conclusiones: Tomando como referencia el Modelo Neoconexionista de Geschwind, los resultados son compatibles con una Afasia sensorial transcortical.

INTRODUCCIÓN

A lo largo de la historia el término "afasia" se ha referido a la pérdida del lenguaje causada por una lesión orgánica del cerebro. Este término fue introducido por Trousseau en 1864 reemplazando al término "afemia" que originariamente acuñó Broca en 1861.

Actualmente, se define la afasia como la pérdida total o parcial de los procesos complejos que regulan la interpretación y formulación de los símbolos del lenguaje debido a lesiones cerebrales adquiridas que afectan a las redes neuronales distribuidas en regiones corticales y subcorticales del hemisferio izquierdo, usualmente el hemisferio dominante para el lenguaje. Las definiciones modernas consideran a la afasia como un trastorno multimodal que afecta no solamente a la comprensión auditiva, la lectura, la expresión oral y la escritura; sino también

AFASIA SENSORIAL transcortical: A PROPÓSITO DE UN CASO

a otros procesos cognitivos que dependen del hemisferio cerebral izquierdo (Berthier, 2007). Además, la afasia compromete otras áreas de la vida, incluyendo la capacidad para tener relaciones con otras personas, el trabajo y la participación en diversas actividades sociales (González Lázaro, 2012).

En individuos diestros, la afasia es en alrededor del 90% de los casos secundaria a lesiones del hemisferio izquierdo, y de forma excepcional en un 10% de los casos ocurre tras lesiones en el hemisferio derecho, lo que se conoce como afasia cruzada.

Como ya se ha mencionado, la afasia se debe a una lesión cerebral, que puede ser resultado de una amplia variedad de factores. Las lesiones del HI que causan afasia afectan a la corteza perisilviana y estructuras subyacentes, como los ganglios basales, la cápsula interna, la sustancia blanca periventricular y otras estructuras irrigadas por la arteria cerebral media (Hillis, 2007). Algunas de las principales etiologías de la afasia son enfermedades cardiovasculares, traumatismos craneoencefálicos, procedimientos quirúrgicos, epilepsia, tumores intracraneales, y parasitosis e infecciones entre otros (González Lázaro, 2012).

Existen numerosas clasificaciones de las afasias. En general, se han clasificado tomando en consideración tres dominios lingüísticos clásicos de forma dicotómica: fluencia, comprensión y repetición. Se ha criticado la aplicación de estos criterios para clasificar las alteraciones complejas de procesamiento lingüístico, ya que no reflejan adecuadamente el grado y la naturaleza de la afectación. Aún así, estos criterios siguen siendo útiles en la práctica clínica. Se ha encontrado además cierta correlación de signos síntomas con una distribución neuroanatómica relativamente constante, lo que permite delimitar los síndromes afásicos. De esta forma, se ha encontrado que las afasias "no fluentes" correlacionan con lesiones más anteriores (lóbulo frontal), mientras que las fluentes se asocian a lesiones más posteriores de los lóbulos temporal y parietal. Si consideramos la comprensión, la preservación de ésta correlaciona anatomopatológicamente con lesiones anteriores, mientras que su alteración suele indicar lesiones más posteriores. Por último, los déficits en repetición correlacionan normalmente con lesiones en el área pensilviana, mientras que cuando la lesión respeta este área la capacidad de repetir se conserva (Alexander, 2004).

La evaluación psicolingüística de la afasia es importante ya que permite conocer la naturaleza de las alteraciones en el procesamiento del lenguaje y diseñar estrategias individualizadas para cada paciente. Los modelos neurocognitivos realizan una división de las subfunciones del lenguaje, teniendo en cuenta diferentes dimensiones como el habla y el lenguaje espontáneo, la denominación, la comprensión, y la lectura y la escritura en diferentes módulos. Este tipo de evaluaciones de los déficits del lenguaje en la afasia es un requisito fundamental para el establecimiento de recomendaciones clínicas basadas en la evidencia empírica de la práctica clínica de la afasia. En la actualidad existe un acuerdo unánime de que la evaluación de los déficits afásicos debe de tener como objetivo principal la elaboración de un plan terapéutico adecuado (Goodglass, 2005); lo que será fundamental para realizar una rehabilitación

AFASIA SENSORIAL transcortical: A PROPÓSITO DE UN CASO

acertada de las funciones del paciente que le permitan mejorar al máximo sus habilidades de comunicación.

Por todo lo explicado anteriormente, nuestro objetivo es a través de la exposición de un caso clínico y una breve revisión bibliográfica sobre el tema, reflexionar sobre la necesidad de realizar un diagnóstico acertado de los síndromes afásicos que permita iniciar un plan de rehabilitación adecuado para cada paciente. Se presenta así un caso de un paciente derivado desde la Unidad de Rehabilitación y Daño cerebral a la Unidad de Psicopatología y Psiquiatría de Enlace del Hospital Universitario Miguel Servet en el que se solicita una evaluación del lenguaje del paciente para delimitar sus secuelas y establecer un plan de rehabilitación.

RESULTADOS

Paciente de 61 años, que ingresa el 25/11/18 por presentar vómitos sin focalidad neurológica, presentando posteriormente déficit de fuerza en hemicuerpo derecho y afasia.

Se realizó TC craneal objetivando hematoma fronto-temporo-parietal izquierdo de unos 6,5 cm de diámetro mayor anteroposterior, y hemorragia subaracnoidea que rellenaba las cisternas basales y los surcos cerebrales de ambos hemisferios. Existía compresión sobre el sistema ventricular del lado izquierdo, con ligero desplazamiento de la línea media de unos 5 mm. En AngioTC, se observa que permeabilidad en ambas arterias carótidas. Referido al polígono arterial de la base encefálica, en el lado izquierdo se reconocía única formación sacular que se interpreta como aneurisma en el segmento M 1 Silvano izquierdo, de 3 mm de eje mayor del saco aneurismático por 2 mm en su ostium o apertura.

En vista de los hallazgos de sangrado cerebral secundario a aneurisma en la Arteria Cerebral Media (ACM), se realiza cirugía urgente el día 25/11/18 con realización de craneotomía pterional izquierda, evacuación de hematoma, clipaje de aneurisma y colocación de Drenaje Ventricular Externo (DVE).

El paciente ingresa en la UCI, mejorando progresivamente. Se realiza traqueostomía que pudo ser retirada. El drenaje ventricular se pudo retirar también. Durante su estancia en UCI, es valorado por la Unidad de Rehabilitación, que programa e inicia tratamiento. Una vez estabilizado clínicamente y completado el estudio por parte de Neurocirugía, el paciente se traslada a planta de Rehabilitación, Unidad de Daño Cerebral el 9/1/19.

Durante su ingreso en la Unidad de Neurorehabilitación, se solicita colaboración a la Unidad de Psicopatología y Psiquiatría de Enlace para una valoración de la afectación del lenguaje que presenta el paciente, que se realiza el 16/01/18.

Durante el proceso de evaluación el paciente se muestra colaborador en la realización de las pruebas. No se observan alteraciones de tipo psicótico ni síntomas afectivos graves. No ideación de muerte ni autolítica. En la exploración, destaca cierta inquietud, dificultades para respetar el turno de palabra y algunas perseveraciones.

AFASIA SENSORIAL TRANSCORTICAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

El paciente carece de antecedentes en Salud Mental. Presenta buen apoyo familiar. Nivel de estudios universitarios. Dominancia manual derecha.

Para la exploración neuropsicológica del área del lenguaje, se decide administrar el Test de Boston para el Diagnóstico de la Afasia (BDAE) y el Test de Vocabulario de Boston (TVB). Se trata de una prueba desarrollada por Harold Googglass y Edith Kaplan siguiendo la tradición de abordar el examen de la afasia como un análisis psicológico y como medida de las habilidades relacionadas con el lenguaje, vinculando los síntomas con sus correlatos neuropatológicos. Es uno de los test para el diagnóstico de afasia más ampliamente utilizados. Se diseñó con la intención de explorar todas las áreas del lenguaje tomando en cuenta tanto el aspecto cuantitativo como el cualitativo de las respuestas del paciente. Con base en lo anterior se identifica el tipo de afasia de acuerdo con los criterios establecidos por la clasificación neoconexionista de Norman Geschwind.

A continuación se describen brevemente las partes que conforman la prueba y los resultados del paciente en la evaluación del 26/01/18:

1. *Conversación y descripción de una lámina:* Analiza la producción del lenguaje, la línea melódica (prosodia), la longitud de la frase, la agilidad articulatoria, el contenido gramatical, las parafasias y la anomia. Se observa un lenguaje fluido con habla vacía y dificultades en la comprensión.
2. *Comprensión auditiva:* Incluye discriminación de las palabras (seis categorías semánticas distintas), partes del cuerpo e identificación de los dedos, órdenes de complejidad creciente que requieren algunas praxias y preguntas cuya respuesta es sí o no. Discriminación de palabras: 14/16, centil 40. Órdenes: 7/10, centil 30. Material ideativo complejo: 2/6, centil 20.
3. *Expresión oral:* Valora la agilidad oral (verbal y no verbal); series automáticas, recitación, canto y reproducción de ritmos. Recitado: Secuencias automatizadas: 4/4, centil >80.
4. *Repetición:* Explora palabras, frases y oraciones. Repetición: Palabras: 5/5, centil >70. Oraciones: 2/2, centil >70.
5. *Denominación:* Se valora con láminas por confrontación visual, partes del cuerpo, fluidez semántica con la categoría de animales, así como respuesta a preguntas específicas. Denominación: Respuesta de denominación: 2/10, centil 20; Test de Vocabulario de Boston: 6/15, centil 40; Denominación por categorías: 12/12, centil >60.
6. *Lectura de palabras y oraciones:* Evalúa la comprensión mediante ejercicios de opción múltiple, relación de palabras con láminas, completar oraciones, deletreo y cierre auditivo. Lectura: *Reconocimiento simbólico básico:* Emparejar tipos de escritura: 3/4, centil 20; Emparejar números: 2/4, centil 5-10; *Identificación de palabras* Emparejar dibujo-palabra: 0/4, centil 5. *Lectura en voz alta:* Lectura de palabras en voz alta: 13/15, centil 40-50; Lectura de oraciones en voz alta: 0/5, centil < 40; Comprensión de oraciones en voz alta: 0/3, centil <30; *Comprensión de lectura:* oraciones y párrafos: 0/4, centil 5.

AFASIA SENSORIAL TRASCORTICAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

7. *Lenguaje escrito*: Incluye escritura espontánea, automática, dictado, copia, deletreo y denominación escrita. Escritura: *Mecánica de la escritura*: Formación de las letras: 7/14, centil 5-10; Elección correcta de las letras: 10/21, centil 10; Facilidad motora: 7/14, centil 20-30. *Habilidades codificadoras básicas* (Dictado de palabras): Vocabulario básico: 3/4, centil 30; Fonética regular: 1/2, centil 40-50; Formas irregulares comunes: 3/3, centil >70. *Denominación escrita de dibujos*: 2/4, centil 40-50; *Escritura narrativa* encontramos la mecánica en su mayor parte ilegible, con dificultades en el acceso al vocabulario escrito. A nivel motor la escritura es laboriosa.

El paciente muestra un lenguaje espontáneo fluido, aunque con cierta logorrea, Se objetivan dificultades en la selección de palabras con presencia de parafasias semánticas, fonéticas, circunloquios y neologismos. Conserva la prosodia y la articulación. Muestra cierta ecolalia, incorporando palabras o frases utilizadas por el interlocutor. Se objetivan dificultades en la comprensión auditiva del lenguaje, que mejoran ante claves extralingüísticas y que empeora que con el material ideático complejo. La articulación, recitado de secuencias automáticas y repetición de unidades simples y complejas se encuentran conservadas. La ejecución en denominación se encuentra alterada, usando circunloquios y neologismos para nombrar los objetos. La lectura y comprensión de textos sencillos significativamente alterada, al igual que la escritura, mostrando malformaciones y errores en la elección de las letras y números, así como un contenido incompleto e inadecuado.

Se concluye que los resultados de la evaluación son compatibles con una Afasia sensorial transcortical.

Durante la estancia en la Unidad de Rehabilitación y Daño Cerebral durante la que se realizó la valoración neuropsicológica, la evolución clínico-funcional fue hacia la mejoría; cursándose finalmente el alta el 25/01/19.

El diagnóstico principal al alta del paciente fue la Hemorragia cerebral fronto-temporo-parietal izda (431) y la Hemorragia Subaracnoidea (HSA) (430), secundarias a rotura de aneurisma en la arteria cerebral media. Como otros diagnósticos se concluye la presencia de deterioro cognitivo, colonización urinaria por pseudomona XDR, hemianopsia derecha y extinción visual derecha, afasia Sensorial Transcortical y cierta impulsividad.

Se pauta la siguiente medicación: LEVOTIROXINA 75 MCG un comprimido en desayuno; OMEPRAZOL 40 MG CAP una capsula en desayuno; ORTFIDAL 1 MG COMP medio comprimido antes de acostarse si insomnio; QUETIAPINA 25 MG COMP en la cena; PARACETAMOL 1 G un sobre cada 8 horas si dolor o fiebre; VIDESIL 25.000 UI / 2,5ML SOL ORAL un frasco en la comida cada 3 dias durante dos semanas, después un frasco a la semana durante un mes; TARDYFERON un comprimido a media mañana; LOSARTAN 50 MGR un comprimido en desayuno; SECALIP 200 MGR un comprimido en cena; y ADIRO 100 MGR un comprimido en la cena.

AFASIA SENSORIAL TRASCORTICAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Además, como tratamiento y recomendaciones al alta, se aconseja una dieta sin sal y sin grasas, evitar el consumo de tabaco y alcohol y una vida activa en la medida de sus posibilidades; además de los controles por parte del médico de atención primaria en cuanto a los factores de riesgo vascular y de la adaptación de nuevo a la vida sociofamiliar y de diferentes especialistas de Rehabilitación, Neurocirugía, Fisioterapia, Terapia Ocupacional, Logopedia, Oftalmología y Neuropsicología.

CONCLUSIONES

La Afasia Transcortical Sensorial es un tipo de afasia que comparte con las afasias extrasilvianas la buena conservación del lenguaje repetitivo. La facilidad de repetir el lenguaje que escuchan es la característica que más claramente distingue a los pacientes con afasia sensorial transcortical de aquellos con afasia de Wernicke.

La Afasia Transcortical Sensorial se caracteriza por un lenguaje espontáneo fluido, contaminado por una cantidad notoria de parafasias y características de habla vacía; con posible tendencia a la logorrea. Por esta razón, transmiten poca información relevante y es común encontrar cierta ecolalia en la que incorporan a su lenguaje palabras y frases usadas por el interlocutor. El lenguaje seriado, una vez iniciado, es notoriamente bueno. La articulación y la estructuración gramatical, así como las marcas prosódicas, suelen permanecer intactas. El nivel de comprensión es deficitario, y en ocasiones es prácticamente nulo; aunque pueden observarse variaciones en la severidad de la alteración. La mayoría de los pacientes comenten una gran cantidad de errores en todas las pruebas de comprensión; por lo que tareas tales como denominar, señalar, seguir órdenes verbales y repetir a preguntas sí/no pueden ser imposibles para estos pacientes. La denominación siempre es defectuosa. Estos pacientes no logran denominar un objeto ante su presentación visual, ni identificarlo cuando se presenta el nombre. A veces presentan parafasias semánticas y circunloquios en intentos de denominación. La lectura en voz alta puede estar conservada, pero la comprensión de la lectura está seriamente alterada. En ocasiones presentan sustituciones parapléjicas al intentar leer. La escritura está también alterada y aparece una agrafia con características similares a la hallada en la Afasia de Wernicke; lo que se denomina jerga agráfica.

Las lesiones en este tipo de afasia normalmente se localizan en zonas posteriores del lenguaje, en la porción posterior de la segunda circunvolución temporal, en la circunvolución angular o en zonas más parietales inferiores (Boatman et. al., 2000). Se afectan las cortezas de asociación auditiva y visual, y las cortezas terciarias supramodales. Cuando la etiología es vascular, las lesiones se ubican en el territorio limítrofe entre la arteria cerebral media y la posterior, y, ocasionalmente, en la circunvolución angular o en la parietotemporoccipital.

A la vista de los resultados anteriores, y tomando como referencia el Modelo Neoconexionista de Geschwind, los resultados de la valoración Neuropsicológica del paciente son compatibles

AFASIA SENSORIAL transcortical: A PROPÓSITO DE UN CASO

con una Afasia sensorial transcortical; que en este caso clínico fue provocada por un Aneurisma en la arteria cerebral media con hemorragia cerebral y subvaracnoidea.

Una variable importante en la recuperación del paciente será la rehabilitación cognitiva. El nivel de recuperación lingüística difícilmente alcanzará el nivel previo a la afasia; pero la terapia del lenguaje mejora las posibilidades de recuperación del paciente al estimular la reorganización cerebral y fomentar vías alternativas para la expresión. Un estudio detallado desde una perspectiva psicolingüística como el que hemos presentado permitirá hacer hincapié en las áreas más afectadas, permitiendo así trabajar para establecer un nivel de comunicación funcional y posibilitar la óptima adaptación de los pacientes a los contextos emocional, familiar y social.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alexander, M.P. (2004). Aphasia: clinical and anatomic aspects: En: Feinberg, T.E.; Farah, M.J., editors. *Behavioral neurology and neuropsychology*. New york: McGraw-Hill; 2004: 211-7.
2. Berthier ML, Green C. (2007) *Afasia: formas clinicotopográficas y modelos funcionales*. En: Peña-Casanova J, editor. *Neurología de la conducta y neuropsicología*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; p. 93-107.
3. Boatman, D., Gordon, B., Hart, J., Selnes, O., Miglioretti, D., Lenz, F. (2000). Transcortical sensory aphasia revisited and revised. *Brain*, 123, 1634-1642.
4. Diéguez-Vide, F.; Peña-Casanova, J. (2012). *Cerebro y Lenguaje. Sintomatología Neurolingüística*. Editorial Médica Panamericana, SA.
5. González Lázaro, P.; González Ortuño, B. (2012). *Afasia: De la teoría a la práctica*. México: Editorial Médica Panamericana, SA.
6. Goodglass, H., Kaplan E.; Berresi, B. (2005). *Evaluación de la Afasia y de Trastornos Relacionados*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
7. Goodglass, H., Kaplan, E. (1986). *Test de Boston para el diagnóstico de la afasia*. Madrid: Panamericana.
8. Hillis, A.E. (2007). Aphasia: progress in the last quarter of a century. *Neurology*, 69: 200-13.