



**ALTERACIONES
ASOCIADAS A LA AFASIA**

Colabora:





ALTERACIONES ASOCIADAS A LA AFASIA

AUTORES

Dr. Jaime Masjuan Vallejo

Dra. Paloma Montero Escribano

Dr. Antonio Gil-Nagel Rein

Sra. Lucía Peláez Parra

Dra. Carmen Marhuenda Collado

Dra. Noemí Tapiador Juan

Dr. Jordi Matías-Guiu Antem

Sra. Helena Briales Grzib

Nuestro agradecimiento a Carlos Mengs y a Inma Chacón

Edita:

Asociación Ayuda Afasia. 2018

Todos los derechos reservados

ÍNDICE

PRÓLOGO:	4
INTRODUCCIÓN	7
I. Alteraciones cognitivas tras daño cerebral	8
RESUMEN DE LAS AFASIAS	8
TRASTORNOS DE LA MEMORIA Y LA ATENCIÓN	12
II. Alteraciones neurológicas	12
SÍNTOMAS MOTORES	17
LA EPILEPSIA.....	20
ALTERACIONES VISUALES	25
DISFAGIA	29
LA APRAXIA	34
ALTERACIONES SENSITIVAS	40
III. Alteraciones conductuales	44
POEMA	48

PRÓLOGO:

Cuando algo te sorprende se disparan las emociones, la cabeza se desordena, se deja de funcionar con normalidad y todo se acelera. Así viví yo los primeros momentos del infarto cerebral de mi esposa. Posteriormente empiezas a ordenar tus pensamientos, tus acciones, intentas equilibrar las cosas más importantes para volver a establecer prioridades, tomas nuevas y difíciles decisiones, y buscas información en la que apoyarte para hacerlo. Pero hace algunos años, la información era escasa, poco ordenada y llegaba con dificultad a los interesados. Sin embargo, eso va cambiando y hoy en día hay más recursos y están mejor distribuidos. Es un gran éxito y me alegra pensar que se van facilitando las cosas para las personas que pasan por experiencias tan intensas.

Según mi propia vivencia, la familia en su conjunto es una unidad con la fuerza necesaria para superar muchas de las dificultades y los problemas que en ocasiones se nos presentan. Pero como todos, esa unidad necesita orientación ante ciertas situaciones, a veces sorprendentes y otras desconocidas. Este cuaderno sin ánimo de ser una guía de actuación, sí que aclara muchas de las preguntas que habitualmente asaltan al entorno de las personas

afectadas, especialmente en ciertos momentos del proceso de evolución de los trastornos aquí tratados.

Las personas, en momentos de dificultad e incertidumbre, necesitamos encontrar donde apoyarnos, encontrar respuestas a nuestras preguntas, información que nos ayude a ordenar nuestros pensamientos, despejar dudas y con ello centrar nuestros esfuerzos evitando desgastes innecesarios. Ante una situación estresante, esta información nos relaja, nos sitúa en la realidad de lo que vivimos al presentar de una forma clara y concisa que es lo que le sucede a una persona afectada.

Yo lo viví desde el desconocimiento de alguien no familiarizado con la situación, en ocasiones oyendo explicaciones que no comprendes y en otras sin saber lo que estaba sucediendo. Eso ya no puede seguir pasando, pues hoy en día tenemos los medios para hacer llegar la información de manera ágil y eficaz a unos afectados perfectamente identificables y bien localizados.

En adelante espero que la difusión de la información permita a otras personas manejar la situación con más soltura, menos tensión y de forma más eficiente. Sin duda que eso hará que tanto el entorno familiar como el afectado en sí puedan disfrutar de las

muchas cosas buenas que hay a su alrededor y aislar las dificultades para tratarlas de forma profesional.

Carlos Mengs

Familiar afasia de una persona con afasia



INTRODUCCIÓN

Es frecuente que los pacientes que sufren afasia presenten, además, otros déficit o trastornos asociados. En ocasiones, estos últimos pueden ser tanto o más invalidantes que la propia afasia.

En este sentido, las lesiones cerebrales, independientemente de la causa, pueden provocar tres grandes tipos de déficit:

- 1) Alteraciones cognitivas**, como lo es la propia afasia, las alteraciones de memoria, etc.
- 2) Alteraciones neurológicas**, como son la pérdida de fuerza, los trastornos sensitivos, de visión, etc.
- 3) Alteraciones conductuales o neuropsiquiátricas**. Entre éstas se encuentran la apatía, depresión, ansiedad... etc.

En este cuaderno se revisan los trastornos asociados a la afasia más importantes, bien por su frecuencia o bien por su repercusión. Es importante su conocimiento con el fin de poder abordarlos adecuadamente.

I. Alteraciones cognitivas tras daño cerebral

RESUMEN DE LAS AFASIAS

Afasia es el término utilizado para denominar las alteraciones del lenguaje producidas por las enfermedades del cerebro. El cerebro procesa el entendimiento y producción del lenguaje en dos áreas: el área de *broca* (se encarga de generar el lenguaje) y la de *wernicke* (responsable de la comprensión del lenguaje que escuchamos). Además en las inmediaciones se encuentran las zonas del cerebro con las que procesamos el cálculo matemático, la lectura y la escritura con lo que es muy frecuente que los pacientes con afasia además tengan problemas para la lectoescritura y el cálculo. En la gran mayoría de las personas, estas dos zonas se encuentran en el hemisferio cerebral izquierdo.

Tipos de Afasia:

1. Global: los pacientes tienen imposibilidad completa para comprender y emitir el lenguaje. Es decir los pacientes no pueden decir ninguna palabra ni tampoco entendernos. Este tipo de afasias ocurren

cuando la lesión cerebral es grande y afecta a las áreas de Broca y Wernicke.

2. Afasia motora: el paciente tiene fundamentalmente una dificultad para poder hablar. Esta dificultad puede ser total (el paciente está prácticamente mudo) o parcial (habla entrecortada y poco fluente). Se produce cuando el área afectada es el de Broca. Sin embargo, el paciente nos comprende todo lo que le decimos.
3. Afasia de comprensión: en este caso, la dificultad viene dada para la comprensión. No nos entiende lo que le decimos y es incapaz de responder a lo que le preguntamos o a obedecer las indicaciones que le damos. El paciente puede emitir lenguaje, pero es un lenguaje incomprensible. En estos casos la lesión afectará al área de Wernicke.

Enfermedades que pueden producir afasia:

Cualquier enfermedad que produzca una lesión en las áreas cerebrales mencionadas producirá una afasia. La causa más frecuente es el ictus que afecta al territorio de la arteria cerebral media, generalmente del lado izquierdo. También pueden producir afasia los tumores cerebrales, los traumatismos craneoencefálicos graves y las encefalitis (infección del cerebro). Finalmente en

los procesos neurodegenerativos como en las demencias también aparece afasia en relación con la muerte neuronal progresiva de las áreas del lenguaje. En este caso la afasia es de inicio lento y progresivo a diferencia de los ictus y encefalitis donde la afasia aparece de modo agudo.

Diagnóstico Diferencial:

Las afasias deben distinguirse de otro tipo de trastorno del lenguaje que se llama **disartria**. Esta es mucho más frecuente y se define por una mala articulación del lenguaje conservándose el contenido gramatical del mismo. Aparece en intoxicaciones etílicas o por fármacos sedantes, enfermedades neuromusculares como la esclerosis lateral amiotrófica o la miastenia grave, ictus, enfermedades del cerebelo o en la enfermedad de Parkinson.

Tratamiento:

En primer lugar el tratamiento debe ser el de la enfermedad causante si lo tiene. En cualquier caso es necesario iniciar tratamiento de neurorrehabilitación del lenguaje y logopedia para mejorar la sintomatología. Esta tendrá mejor resultado en el caso de lesiones más pequeñas y que no sean progresivas como pueden ser ictus con afectación parcial del hemisferio izquierdo.

Además deben acompañarse de técnicas para mejorar el cálculo, la escritura y la lectura.

Dr. Jaime Masjuan Vallejo

Neurólogo

Hospital Ramón y Cajal

Complejo Hospitalario Ruber Juan Bravo



TRASTORNOS DE LA MEMORIA Y LA ATENCIÓN

La memoria y la atención pueden sufrir alteración tras el daño cerebral. La memoria, la atención y el lenguaje están íntimamente relacionados. Son funciones que se activan al hablar y son dependientes. Esta relación implica que cuando las áreas del lenguaje se dañan por una lesión en el cerebro, puede ir acompañado de trastornos de memoria y de atención.

Para comprender esta conexión debemos saber que hay diferentes áreas que están especializadas en tareas de memoria y también existen distintos tipos de memoria. Todas las memorias son imprescindibles para la existencia diaria.

La memoria del trabajo o primaria, también llamada memoria a corto plazo. Es la memoria de los hechos más recientes o la memoria inmediata. Decimos de ella que es operativa porque se mantiene unos segundos para que luego pueda ser utilizada. Es la capacidad para realizar tareas que implican simultáneamente almacenamiento y manipulación de la información, Por ejemplo, al hacer cálculo mental de una suma (siete +trece) debemos retener en nuestra memoria los dos números para poder dar el resultado.

Muy especialmente tenemos que hablar de la **memoria a corto plazo fonológica**, que es la que se

activa cuando pedimos al sujeto que haga una tarea de repetición de números o palabras. En estas tareas se activan dos áreas claves en el lenguaje. Una de ellas se encuentra en el lóbulo parietal del hemisferio izquierdo (giro supramarginal) y la otra en el lóbulo frontal (cerca del área de Broca). La repetición puede estar afectada en personas con afasia, y de hecho, la prueba de repetición de palabras y frases son clave para el diagnóstico de la afasia.

La memoria a largo plazo o secundaria, esta memoria la clasificamos en dos tipos según las características de lo recordado y su expresión, o bien verbal o motora.

- a) **La memoria procedimental o implícita**, es la que permite realizar tareas de forma automática, como es utilizar los cubiertos, cambiar las marchas de un coche o cepillarse los dientes, es decir, tareas “rutinarias” Estas tareas se aprenden y permiten que una persona las realice sin llevarlas a la conciencia. Esto permite realizar varias tareas a la vez, es la última memoria en dañarse cuando se produce una lesión cerebral.

Esta memoria está más relacionada con aspectos **motores** y **no se comunican verbalmente**. Esta memoria suele estar dañada en fase aguda hospitalaria, pero suele mejorar de forma espontánea o con rehabilitación trascurrido un tiempo. Sólo en

casos muy severos esta memoria se daña o en estados avanzados de enfermedad neurodegenerativa. Las estructuras dañadas son el neocortex, los ganglios basales (caudado y putamen) y el cerebelo

- b) **Memoria explícita o declarativa** que es la memoria de lo que hemos vivido y lo que hemos aprendido. Nos sitúa en nuestro entorno y nos permite entender lo que sucede y realizar deducciones ante un acontecimiento.

Esta memoria se activa verbalmente y se divide en dos.

Por un lado, la **memoria semántica**, que está relacionada con el recuerdo y retención de hechos históricos o de conocimiento; y por otro lado, la **memoria episódica** que se activa con el recuerdo de hechos concretos de la vida de una persona, hechos vividos.

Un ejemplo de memoria semántica es saber cual es la montaña más alta de España o cuándo se descubrió América. Un ejemplo de memoria episódica es recordar qué hemos desayunado esta mañana.

Las personas con daño en el lóbulo temporal pueden tener dañada en alguno de sus aspectos la memoria explícita.

Cuando hablamos, utilizamos la memoria semántica, la memoria episódica y la memoria del

trabajo de forma continua. Por ejemplo, si vamos a unos grandes almacenes y preguntamos por la papelería o por la zapatería, estamos activando la memoria semántica. También la activamos si nos piden que nombremos una lista de frutas o verduras. Por otro lado, si nos preguntan sobre dónde hemos nacido, nuestra edad, fecha de nacimiento, o dónde vivimos y qué hemos desayunado esta mañana, se activa la memoria episódica. Siempre hay que diferenciar entre afasia (lo sabe pero no puede decirlo) y memoria (no recuerda o confunde, por ejemplo animales salvajes con domésticos).

¿Qué es la atención? **¿Es diferente la atención a la concentración?** ¿En qué medida está alterada la atención en personas con afasia?

La **atención** nos permite orientar nuestros sentidos cuando nos hablan, escuchamos un ruido, o vemos algo, y además nos permite priorizar y centrarnos en sólo aquello que nos sorprende o interesa, suprimiendo otras respuestas.

Cuando se presenta un estímulo, se activa una red de alerta que permite a la persona procesar la información. Una vez procesada, la alerta debe mantenerse para la ejecución y aprendizaje de tareas. Como vemos **atención y concentración son aspectos que se complementan.**

La memoria y la atención están íntimamente ligadas. Para aprender y registrar el conocimiento aprendido debemos fijar nuestra atención.

Si un enfermo presenta problemas de atención, la rehabilitación será poco viable, se necesita una atención ejecutiva para conseguir progresos. Es normal que en estados agudos la atención de una persona con afasia tras daño cerebral esté alterada, pero que vaya mejorando a medida que pasa el tiempo. Se hace necesario observar el tiempo de vigilancia o tiempo en que mantiene la atención de una tarea e ir entrenando poco a poco

Helena Briales Grzib

Psicóloga clínica.

Directora del Centro de atención, orientación y tratamiento especializado al enfermo afásico de la Asociación Ayuda Afasia

II. Alteraciones neurológicas

SÍNTOMAS MOTORES

Los pacientes con afasia pueden presentar una gran cantidad de trastornos asociados entre los que se incluyen de manera frecuente los síntomas motores.

Dependiendo de la causa primaria de la afasia, los pacientes pueden presentar una disminución de la fuerza de sus extremidades. Hablamos de **paresia** cuando el paciente presenta una pérdida de fuerza parcial, y de **plejia** cuando la pérdida de fuerza en la extremidad es completa.

Si el paciente presenta de manera simultánea alteración de la fuerza del brazo y la pierna, hablamos de **hemiparesia** o **hemiplejia** en función del grado de afectación.

No es infrecuente además, que los pacientes con paresia o plejia presenten de manera asociada, un aumento del tono muscular de la extremidad parética que puede dificultar, o incluso imposibilitar, el movimiento de los músculos afectados. A este fenómeno se le conoce como **espasticidad** y puede producir un aumento de la

resistencia a la movilización activa y pasiva, dar lugar a patrones de postura anormales o generar dolor.

Para aquellos pacientes que presentan espasticidad, existen distintos abordajes terapéuticos que consiguen relajar temporalmente los músculos afectados. Entre ellos, se incluyen distintos fármacos orales (baclofeno, tizanidina, benzodiacepinas...), infiltraciones musculares de toxina botulínica en pacientes con afectación de músculos concretos e incluso en casos muy severos, la cirugía.

Uno de los puntos más importantes para el tratamiento de todos estos síntomas motores es la rehabilitación. Esta rehabilitación debe ser un proceso continuo, y en función de la gravedad y los síntomas de cada paciente, puede ser necesaria durante meses o incluso años.

Generalmente, el tratamiento rehabilitador involucra a una gran cantidad de profesionales entre los que se encuentran médicos, enfermeros, fisioterapeutas y terapeutas ocupacionales que intentan, restaurar el control que el paciente tenía sobre sus músculos, fortalecer su masa muscular y su capacidad motora.

En aquellos pacientes en los que los síntomas motores se mantienen en el tiempo, el tratamiento rehabilitador cobra especial importancia. En estos casos trata de sortear o compensar la discapacidad del paciente con el objetivo de conseguir una mayor independencia y con ello una mejor calidad de vida.

Dra. Paloma Montero Escribano

Neuróloga

Hospital Clínico San Carlos Madrid



LA EPILEPSIA

Una persona que tiene afasia por haber sufrido una lesión estructural en el cerebro, bien por infección, traumatismo craneal, tumor, quiste, infarto y hemorragia cerebral puede tener crisis epilépticas. Vamos a explicar qué es una crisis epiléptica, los tipos, diagnóstico y tratamiento farmacológico.

Definición de crisis epiléptica. Las crisis ocurren en la corteza, la región del cerebro que alberga funciones que requieren nuestra voluntad (por ejemplo, hablar, comprender, orientarse, prestar atención, pensar, memorizar, moverse) y es la que recibe información de los órganos de la visión, el oído, el tacto, el olfato y el gusto. Durante las crisis epilépticas la señal eléctrica neuronal propaga de forma desordenada y excesiva, a regiones adyacentes y distantes y se alteran una o varias de estas funciones, dando lugar a sintomatología variable en función de la región afectada: *molestias subjetivas, alteración de la conciencia, alteración de la percepción, conducta anómala y alteraciones del movimiento*. Cada crisis tiene una duración breve, menos de dos minutos y a veces solo unos segundos. Inmediatamente después de ellas las neuronas afectadas pierden transitoriamente su función, pues durante la excitación eléctrica han

consumido toda su energía, dando lugar a un periodo transitorio de cansancio, somnolencia, confusión, hemiparesia o afasia. La epilepsia afecta al 0,8% de la población, aproximadamente 350.000 personas en España, y se caracteriza por la presencia de crisis repetidas.

Tipos de crisis epilépticas

Las crisis se dividen en dos grupos principales: **crisis focales o parciales** y **crisis generalizadas**. Las **crisis focales** se originan en una región circunscrita de la corteza cerebral, y desde ahí pueden propagarse a otras regiones. Si se asocian con confusión o alteración de la conciencia se denominan **crisis parciales complejas**, si no se asocian con alteración de la conciencia **crisis parciales simples**. Las **crisis generalizadas** se originan simultáneamente en los dos hemisferios cerebrales y se asocian con alteración de la conciencia.

A partir del tipo de crisis y teniendo en cuenta otros datos de la historia clínica, la exploración y los resultados de las pruebas, las epilepsias se clasifican en dos grupos principales: **epilepsia focal o parcial** y **epilepsia generalizada**. Cuando se conoce la causa de la epilepsia se dice que es

una epilepsia **sintomática o secundaria**, cuando la causa es desconocida se dice que es *idiopática o genética*.

Causas de epilepsia

En la mayoría de los casos la epilepsia surge por una alteración genética, generalmente poligénica, que da lugar a un desequilibrio en el balance entre excitación e inhibición. El origen de este desequilibrio lo encontramos en alteraciones de los canales iónicos, la interrelación entre receptores y neurotransmisores, el metabolismo o la conectividad neuronal. Las personas que tienen afasia por daño cerebral sobrevenido, pueden tener epilepsia y su epilepsia no es de origen genético, sino motivada por lesiones estructurales (infecciones, traumatismos craneales, tumores, quistes, infartos y hemorragias cerebrales) y enfermedades metabólicas.

Diagnóstico de epilepsia

Cuando una persona tiene episodios de alteración transitoria de la conciencia, la conducta, el lenguaje, el movimiento, la visión, o cualquier otra función del cerebro, las crisis epilépticas suelen ser una posibilidad diagnóstica. En la mayoría de las ocasiones las crisis epilépticas se pueden diagnosticar a partir de la información aportada por

el enfermo y los testigos. El electroencefalograma (EEG) puede revelar anomalías que apoyan el diagnóstico, pero puede también ser normal. Por lo tanto, el EEG no proporciona el diagnóstico, pero puede apoyarlo. En la mayoría de los pacientes es aconsejable realizar una resonancia magnética cerebral (RM) con el fin de identificar o descartar una lesión estructural. En función de las características de las crisis, los hallazgos del EEG y la RM es posible determinar el tipo de epilepsia, o síndrome epiléptico, el cual determina el tratamiento, las causas más probables y el pronóstico.

Tratamiento farmacológico

La mayoría de las personas que han sufrido dos o más crisis y algunas que solamente han padecido una, deben ser tratadas con fármacos antiepilépticos. Son la excepción las crisis febriles simples, las epilepsias focales benignas de la infancia y las crisis que ocurren en intervalos de muchos años. La decisión sobre cuando tratar debe ser adoptada por el médico. En algunas ocasiones el riesgo de repetición de crisis no está claro, entonces la decisión se basa también en las preferencias del enfermo, su profesión, el riesgo que entrañan las crisis y otros aspectos individuales.

El 70% de las epilepsias se controlan con fármacos antiepilépticos, pero éstos no curan la enfermedad, sino que reducen o eliminan la posibilidad de sufrir crisis mientras se tome la medicación. Por otra parte, en muchas ocasiones la epilepsia es una condición transitoria que desaparece después de algunos años, y es posible retirar la medicación sin que las crisis vuelvan a ocurrir. Cuando se han probado dos o tres medicamentos antiepilépticos sin obtener resultados aceptables se considera que se trata de una epilepsia refractaria o farmacorresistente. En esta situación se debe reevaluar el diagnóstico y valorar si es posible el tratamiento quirúrgico. Para ello es precisa una evaluación prolongada mediante monitorización vídeo-EEG y técnicas de imagen cerebral funcional, además de la RM. En pacientes bien seleccionados la cirugía puede controlar las crisis en el 60 a 80% de los casos.

Dr. Antonio Gil-Nagel Rein

Neurólogo

Programa de Epilepsia - Servicio de Neurología

Hospital Ruber Internacional

ALTERACIONES VISUALES

Los síntomas que más frecuentemente se asocian al ictus son la pérdida de fuerza, las alteraciones de la sensibilidad y los problemas del lenguaje, como se ha explicado en otros capítulos.

Sin embargo, los síntomas visuales también suceden a menudo como consecuencia de la falta de riego sanguíneo en algunas zonas del cerebro. Entre los más habituales se encuentran los siguientes:

Hemianopsia: es el síntoma visual más frecuente producido por un infarto cerebral. Consiste en la pérdida de visión de la mitad del campo visual de cada ojo del lado contrario al hemisferio cerebral afectado. Si se produce por un daño en la corteza occipital (parte posterior del cerebro), puede aparecer como síntoma aislado. Cuando el infarto se produce en la corteza temporal y/o parietal (parte lateral o superior del cerebro), suele acompañarse de alteraciones del habla, pérdida de fuerza y de sensibilidad en el mismo lado del cuerpo.



Figura 1. Campo visual de paciente con hemianopsia

Diplopia: significa visión doble. Puede ser monocular, si la persona afectada ve doble al mirar sólo por un ojo (entonces la causa suele ser oftalmológica), o binocular, si ve doble al mirar con ambos ojos, pero no con cada ojo por separado (entonces la causa suele ser neurológica, por ejemplo por un ictus). Por esto es importante que si se ve doble, se compruebe qué ocurre al taparse cada ojo. Si alguien ve doble con ambos ojos, pero ve bien con cada ojo por separado, puede estar sufriendo un ictus. Hay una región anatómica llamada el tronco del encéfalo, de la que emergen los nervios que mueven los ojos. Si esta región se afecta por la ausencia de riego sanguíneo, los ojos no se mueven adecuadamente y se produce la visión doble. Si la alteración es muy sutil, es posible que la imagen no se desdoble en su totalidad y se vea más borroso que doble. Si una persona ve borroso, y mejora al taparse un ojo, puede tratarse por lo tanto de un ictus.

Ceguera cortical: es la pérdida completa de visión de todo el campo visual. Puede producirse, entre otras enfermedades neurológicas, por un infarto cerebral que afecta a la corteza occipital de los dos hemisferios cerebrales. En este caso, el inicio es brusco. En ocasiones el paciente no es consciente de que no puede ver, esto se conoce como síndrome de Anton.



Figura 2. Campo visual de paciente con ceguera cortical

Agnosia visual: es la incapacidad para reconocer globalmente objetos o personas a pesar de tener intacta la capacidad para percibir luz, forma, color y movimiento. El paciente es capaz de ver el objeto pero no lo reconoce; en cambio sí lo puede reconocer con otros sentidos (al oírlo, al tocarlo...) Suele producirse también por infarto en la corteza occipital de los dos hemisferios cerebrales.

Otras alteraciones visuales que son mucho menos frecuentes en el infarto cerebral: puede existir una visión alterada de la forma de los objetos, lo que se conoce como **metamorfopsia**; modificaciones en

la percepción del tamaño como las **macropsias** (ver el objeto más grande de lo que es), **micropsias** (más pequeño); o imposibilidad para distinguir colores (**acromatopsia**).

Dr. Javier Casas Limón

Neurólogo

Hospital Universitario Fundación Alcorcón

Complejo Hospitalario Ruber Juan Bravo

Dra. Miriam Rosón González

Neuróloga (MIR)

Hospital Universitario Fundación Alcorcón

DISFAGIA

Se define como el problema para **tragar** el alimento, ya sea sólido, líquido o ambos.

Es un síntoma común tras un ictus o traumatismo craneoencefálico. La disfagia suele presentarse junto con afasias subcorticales, la deglución implica a ambos hemisferios cerebrales y activa fundamentalmente la zona anterior y áreas subcorticales como el tálamo, la cápsula interna y los ganglios basales. Es un problema severo por las complicaciones que puede generar fundamentalmente deshidratación, desnutrición, estreñimiento y neumonía por aspiración, además de un fuerte impacto emocional y social.

El problema de deglución puede ser transitorio y suele aparecer las primeras dos a cuatro semanas o persistir en el tiempo. Para comprender la disfagia es necesario saber cuáles son las cuatro fases que se realizan a la hora de tragar.

Las dos primeras fases requieren de control por parte del paciente mientras que las dos últimas son reflejas, que no controlamos.

Fases que controlamos: el alimento está en la boca, hablamos de la preparación **oral**, que son los movimientos necesarios de la boca, dientes, lengua,

mejillas, labios y mandíbula para poder desgarrar, triturar y hacer adecuadamente el bolo mezclándolo con la saliva. Aquí toma mucha importancia la percepción del alimento a nivel visual, aroma, textura, estos aspectos van a influir en la forma que tenemos de preparar el bolo alimenticio. Una vez formado el bolo alimenticio se inicia la fase **oral**, que es el movimiento que realiza la parte posterior de la lengua para impulsar el bolo hacia la faringe.

Fases reflejas no voluntarias. Cuando el bolo alimenticio es impulsado a la faringe se activa el reflejo deglutorio, el alimento pasa por **la faringe**. Aquí se deja de respirar para que el alimento no pase por la laringe y evitar que llegue a las vías respiratorias, sino que pase por el **esófago** hasta llegar al estómago.

La mayoría de las veces, la **disfagia** afecta más cuando la persona ingiere líquidos, ya que esta textura es más sencilla y rápida que penetre en los pulmones. Para evitarlo se utilizan **espesantes**. Los espesantes tienen como función mantener la correcta hidratación y junto con otras técnicas pueden “crear” distintas texturas, que se adaptan a cada persona siempre con el objetivo de evitar que el alimento llegue a los pulmones.

En casos severos de disfagia se utilizan **sondas**: *nasogástrica* (el alimento pasa por la nariz y llega al

estómago), o *gastrostomía* (también conocida como PEG. Se realiza a través de una intervención quirúrgica que lleva la sonda hasta el estómago). O bien la *nutrición parenteral* (NPT, se administran los nutrientes necesarios a través de la sangre).

La disfagia se manifiesta con una serie de síntomas que pasamos a enumerar:

Carraspeo, sensación de atasco en la garganta, atragantamiento, tos durante y después de las comidas. Puede ocurrir que no haya reflejo de tos, podemos observar babeo continuo, fundamentalmente por un lado de la boca, la persona tiene restos de comida en la lengua o boca o vemos que necesita tragar varias veces (degluciones fraccionadas). Suele venir acompañado por cambios en el tono de la voz después de haber ingerido. Podemos observar que en ocasiones mantiene la comida en la boca durante mucho tiempo y no es consciente de ello, muestra desinterés por comer y/ o rechazo a algunos alimentos. Otros síntomas que pueden aparecer son fiebre que se repite sin una causa justificada, salida del alimento por la nariz y ausencia de náuseas.

Que inicialmente no aparezcan ninguno de estos factores, no implica que no haya disfagia (son necesarias pruebas que la diagnostiquen como: Método de exploración clínica volumen-viscosidad (MECV-V), videofluoroscopia, videoendoscopia) .

Cuadro con recomendaciones a tener en cuenta en la ingesta.

INDICACIONES	PROHIBICIONES
<ul style="list-style-type: none"> - <i>Ambiente tranquilo</i>, sin presión ni ruidos ni con mucha gente. No sobrepasar la ingesta de 30-40 minutos. Varias comidas al día con cantidades pequeñas. - Espalda recta, <i>postura de 90°</i>. Especialmente la <i>cabeza</i>. Si esto no es posible, colocar un cojín de viaje que la mantenga recta o acudir a una ortopedia que pueda proporcionar el material adecuado. - La persona que esté ayudando al paciente, debe estar a la <i>altura de sus ojos</i> para que no modifique la posición de la cabeza. - El menú debe ser <i>variado</i>, además de mostrar la comida atractiva. La temperatura debe ser adecuada. - Dependiendo del tipo y grado de disfagia y de sus capacidades cognitivas, puede usarse <i>material adaptado</i> (siempre con supervisión): cucharas de mango largo y modificadas para que el propio paciente pueda introducirse en la boca; vaso recortado para que la nariz no bloquee y así no modificar la postura de la cabeza al deglutir. - Si su estado emocional lo permite, es recomendable <i>no privarle del contacto social</i> que implica la hora de la comida, por lo que no apartarle a otra habitación cuando el resto de personas esté comiendo. - Es muy importante realizar <i>higiene oral</i> para evitar infecciones respiratorias. Para ello debe limpiar dientes, encías, paladar y lengua (de atrás hacia delante). Si usa cepillo de dientes, debe enjuagarlo varias veces con agua mientras se está realizando la limpieza. En caso de no poder usar cepillo, se recomienda humedecer con enjuague bucal una gasa. - Si tiene <i>prótesis dentales</i>, deben estar bien colocadas, sino es preferible que coma sin ellas. 	<ul style="list-style-type: none"> - <i>No dar de comer con la cabeza echada</i> hacia atrás ni hacia delante (salvo recomendación del terapeuta) - <i>No dar de comer si la conducta o estado emocional no le permite</i> por estar agitado o somnoliento. - <i>No utilizar pajitas ni jeringuillas</i>. Debe sólo utilizarse los tamaños de cubiertos que el terapeuta le haya asignado. - No administrar alimentos que no tengan una <i>textura homogénea</i> (purés con grumos) - <i>No proporcionar alimento con doble textura</i> (ej. croquetas, lentejas) - <i>No introducir alimento que se pueda desmigajar</i> con facilidad y no pueda hacerse un bolo uniforme (arroz) - El paciente <i>no debe hablar</i> mientras come para evitar que haya aspiraciones. - <i>No debe ser acostado</i> después de 30-60 minutos después de haber comido pues puede presentar reflujo y aspire residuos de la comida. - <i>No meter más alimento</i> en la boca si no ha tragado lo anterior. - <i>No meter el dedo en la boca</i>. Es preferible tocar el labio inferior con una cuchara fría y apretarlo delicadamente. O un poco de presión en la barbilla para que la abra.

Recomendamos realizar algunos *ejercicios* para estimular la zona oral, tales como: mover la lengua por diferentes zonas de la boca, imitar que está masticando, presionar una cuchara entre los labios, inflar mejillas. Siempre a cargo y orientado por el equipo de profesionales.

Lucía Peláez Parra

Logopeda

Centro de tratamiento especializado al enfermo afásico.

Asociación Ayuda Afasia



LA APRAXIA

Es un trastorno neurológico en el cual una persona es incapaz de llevar a cabo tareas o movimientos cuando se le solicita, a pesar de haber entendido la orden y desear realizarla, y con los músculos que han de realizar la tarea funcionando adecuadamente.

Cuando la apraxia se desarrolla en una persona previamente sana se denomina **Apraxia Adquirida**. Como causas de Apraxia Adquirida destacan las lesiones cerebrales, y las enfermedades neurodegenerativas, como la enfermedad de Alzheimer ó degeneración córtico basal. Otras causas menos frecuentes son los traumatismos, cirugía cerebral, parálisis supranuclear progresiva, etc...

Se han descrito numerosas formas de Apraxia:

- **Apraxia bucofacial u orofacial:** incapacidad para realizar movimientos de la cara a petición, como sacar la lengua, silbar, besar..
- **Apraxia del habla:** dificultad para realizar los movimientos de los órganos fon-

articulatorios necesarios para hablar. A continuación se expondrá con más detenimiento, dada la importancia en relación a la asociación y diagnóstico diferencial con la afasia.

- **Apraxia ideatoria:** incapacidad para llevar a cabo tareas complejas aprendidas en el orden apropiado, tales como ponerse los calcetines antes de ponerse los zapatos.
- **Apraxia ideomotora:** incapacidad de llevar a cabo una tarea aprendida de manera voluntaria cuando se le dan los objetos necesarios. Por ejemplo, si se le da un destornillador, la persona puede tratar de escribir con él como si fuera un bolígrafo.
- **Apraxia cinética de las extremidades:** dificultad para efectuar movimientos precisos con un brazo o una pierna. Abotonarse una camisa o atarse los cordones de un zapato se vuelve imposible.
- **Apraxia constructiva:** incapacidad de copiar, dibujar o construir figuras simples.
- **Apraxia oculomotora:** dificultad para mover los ojos a voluntad.

- **Apraxia de conducción:** Dificultad para imitación de posturas. Los pacientes realizan mejor los gestos tras una orden que por imitación.
- **Apraxia conceptual:** Incapacidad para reconocer la acción de un objeto. Los pacientes no asocian el tipo de acción a un determinado utensilio o herramienta (cuchillo para cortar) o no asocian una herramienta a un objeto específico (clavo-martillo).

La apraxia suele aparecer asociada a otros déficits neurológicos aumentando así el nivel y complejidad de la discapacidad del paciente.

APRAXIA DEL HABLA

Hace referencia a la incapacidad para la planificación o programación motora del habla, con dificultad en realizar los movimientos de los órganos fonarticulatorios necesarios para producir los sonidos del habla y hacerlo con el ritmo y la entonación adecuada (prosodia); sin ser explicado por déficits de comprensión o alteraciones de las funciones motoras o sensitivas.

Aparece como consecuencia de una lesión en el hemisferio izquierdo cerebral, área de Broca, ínsula o subcortical. La causa más frecuente es el **ictus**, aunque algunos casos pueden ser también de origen degenerativo.

Raramente se presenta en forma pura, suele coexistir con **afasia** (trastorno del lenguaje) y/o **apraxia oral** (dificultad para realizar movimientos orales por orden o imitación).

En la fase aguda puede ser tan severa que puede manifestarse como un mutismo apráxico.

Actualmente están ampliamente aceptados los siguientes **Criterios para el diagnóstico de Apraxia del Habla**:

- Velocidad del habla lenta, con dificultad para iniciar los enunciados.
- Distorsión de sonidos por desintegración fonética (quiebra articulatoria)
- Esfuerzo para realizar los movimientos fonoarticulatorios, con pruebas ensayo-error e intentos de autocorrección
- Inconsistencia articulatoria en la repetición del mismo enunciado.

- Alteraciones en la entonación, ritmo, acentuación...
(disprosodia)

Estos criterios clínicos son útiles porque es necesario distinguir la Apraxia del habla de la Disartria, que es un déficit articulatorio debido a la alteración de la fuerza, tono, coordinación y rango de movimiento de los músculos de la articulación, fonación y respiración. En la Disartria se altera la ejecución, mientras que en la Apraxia del Habla se altera la planificación y la programación. La localización de la lesión también es importante para distinguirlos, mientras que la Apraxia del Habla se produce por lesiones córtico o subcorticales, la Disartria puede deberse a lesiones que comprometan cerebro, tronco, cerebelo y sistema nerviosos periférico.

El diagnóstico de la Apraxia del Habla también es importante para el manejo terapéutico adecuado, ya que es diferente al que se aplica en la afasia ó la disartria.

La Rehabilitación de Apraxia del Habla tiene como objetivo, en primer término, conseguir una comunicación eficiente y, si es posible, cuando existe producción oral, un habla funcional.

Existen varias formas de abordar el tratamiento rehabilitador, la más importante es la intervención

sobre los trastornos articulatorios; el control del ritmo, melodía y acentuación (terapia de entonación melódica) que ayuda a recuperar patrones temporales del habla. La comunicación alternativa-aumentativa busca mejorar la comunicación a través del uso de modalidades distintas al habla.

Dra. Carmen Marhuenda Collado

Dra. Noemí Tapiador Juan

Médicos de Medicina Física y Rehabilitación

Área de Neurorrehabilitación. Servicio de Rehabilitación. Hospital Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid

ALTERACIONES SENSITIVAS

Las alteraciones de la sensibilidad pueden producirse con frecuencia por una lesión en el sistema nervioso central. Existen diferentes regiones cerebrales (tálamo, lóbulo parietal, etc.) cuya disfunción produce alteraciones sensitivas objetivas o subjetivas. Puesto que varias de estas regiones están próximas a los centros y redes neuronales asociados al lenguaje, es frecuente que los pacientes con afasia muestren también déficit sensitivos. Debido a las dificultades en la comunicación de los pacientes con afasia, estos trastornos pueden pasar en ocasiones desapercibidos o ser subestimados, por lo que es imprescindible una adecuada valoración.

Las alteraciones sensitivas pueden percibirse como hormigueos, sensación de acorchamiento, disminución de sensibilidad al tacto, sensaciones desagradables (denominadas “disestesias”), dolor espontáneo, dolor provocado por estímulos no dolorosos (lo que se conoce como “alodinia”) y/o dolor intensificado a un estímulo habitualmente doloroso (“hiperalgesia”, “hiperpatía”).

La disminución en la sensibilidad puede producir dificultades en reconocer sensaciones elementales, como por ejemplo la temperatura o la rugosidad de un objeto; dificultades en percibir las formas o los

materiales, como una esfera o un cubo, o si es de metal o de plástico; dificultades en reconocer objetos; o en nombrarlos teniendo en cuenta únicamente el tacto. En el primer caso son alteraciones sensitivas propiamente dichas, mientras que los otros tres casos se incluyen dentro del concepto de “agnosia táctil”, que se refiere a una dificultad en el reconocimiento. En el caso de las agnosias, la sensibilidad más elemental está conservada, pero existe una dificultad en reconocer, identificar o nombrar objetos mediante el tacto. Todo ello puede repercutir de forma negativa en la funcionalidad de los pacientes, ya de por si afectada por el trastorno del lenguaje.

Además, las alteraciones sensitivas también pueden repercutir de forma negativa en la escritura de los pacientes.

Una de las causas más frecuentes de afasia y también de alteraciones sensitivas es el ictus. Habitualmente las alteraciones de la sensibilidad afectan al hemicuerpo contrario al lado de la lesión, que habitualmente es el derecho. Específicamente, suelen afectar a la hemicara, el brazo y la pierna, con frecuencia con mayor intensidad en la mano. Existen dos localizaciones cerebrales que conducen a alteraciones sensitivas con frecuencia en los pacientes con afasia. Por un lado, el lóbulo parietal,

y por otro, el tálamo. Sin embargo, también pueden observarse alteraciones sensitivas en otras localizaciones asociadas a afasia, como los lóbulos frontal, temporal y occipital.

En el caso del lóbulo parietal, son frecuentes los trastornos sensitivos, debido a que es donde se localiza el área sensitiva primaria del cerebro. Además, existen numerosas fibras sensitivas abundantemente distribuidas por el córtex parietal.

En el caso del tálamo, se produce una pérdida de sensibilidad en el lado opuesto. Puede afectarse de forma marcada el sentido de la posición, y es frecuente que con la recuperación aparezca el dolor talámico. Es una forma de dolor que con frecuencia requiere tratamiento con fármacos específicos, diferentes de los analgésicos convencionales, que se conocen como “neuromoduladores”. Las características del dolor son muy desagradables, y suele coincidir también con una percepción anormal de los estímulos (por ejemplo, pueden percibir el agua de la ducha como dolorosa).

Las alteraciones sensitivas también pueden aparecer en los pacientes que padecen afasia de causa neurodegenerativa (afasia progresiva primaria), si bien en este caso son poco frecuentes. Sin embargo,

en algunos pacientes con afasia progresiva no fluente pueden aparecer alteraciones en la sensibilidad posicional de una extremidad, lo que puede anticipar la evolución hacia un cuadro de parkinsonismo conocido como degeneración corticobasal.

En resumen, las alteraciones sensitivas en los pacientes con afasias son frecuentes. Existen múltiples tipos de alteraciones sensitivas, e incluso pueden presentarse en forma de dolor refractario a tratamientos habituales. Pueden repercutir de forma importante en la vida diaria, por lo que deben ser evaluadas y abordadas sistemáticamente.

Dr. Jordi Matías-Guiu Antem.

Neurólogo

Unidad de Neurología Cognitiva. Servicio de Neurología

Hospital Clínico San Carlos, Madrid

III. Alteraciones conductuales

Las alteraciones conductuales son frecuentes y relevantes en los pacientes con afasia, Entre éstas se encuentran la apatía, depresión, ansiedad, irritabilidad, desinhibición, agresividad o agitación, cambios de personalidad, etc. Los más frecuentes en los pacientes con afasia son, probablemente, la depresión, la ansiedad y la apatía.

Además de por la propia lesión neurológica, que puede afectar a regiones cerebrales cuya disfunción produzca alteraciones conductuales, la pérdida o las dificultades en lenguaje, junto con otras secuelas neurológicas, pueden provocar por si mismas depresión, ansiedad y frustración en el paciente. En las alteraciones de conducta también influyen la personalidad previa del paciente, así como las relaciones con las personas de su entorno. Hay que tener en cuenta que, con frecuencia, la afasia aparece de forma brusca (tras un ictus o un traumatismo, por ejemplo), lo que condiciona un cambio muy significativo en la vida del paciente en múltiples ámbitos (social, laboral, etc.). Además, a menudo se asocia a otros déficit, como hemiparesia, que limita también la actividad física. A su vez, todo ello también puede influir en los familiares del paciente, que pueden perder la capacidad de relacionarse con

él como previamente lo hacían, desarrollando también los familiares depresión, ansiedad, etc.

La **depresión** es especialmente frecuente en los pacientes que han padecido ictus. Se manifiesta con tristeza y dificultades para experimentar placer (anhedonia). Puede asociar, además, sensación de culpabilidad, trastornos del sueño, dificultades de concentración, cambios en el apetito, etc. En casos severos, pueden presentar también ideas de muerte. Además de la propia gravedad de algunos cuadros depresivos, se ha observado cómo la presencia de depresión es un factor de mal pronóstico para la recuperación de la afasia. La depresión típicamente ocurre semanas o meses después del inicio de la afasia.

La depresión debe distinguirse de la **apatía**. Ésta se caracteriza por una disminución cuantitativa de los comportamientos voluntarios y decididos por el paciente. No existen pensamientos negativos ni tristeza, a diferencia de la depresión, aunque con frecuencia apatía y depresión pueden asociarse en un mismo paciente.

La **ansiedad** es otro síntoma frecuente y que puede ser muy incapacitante. Se manifiesta con pensamientos intrusivos con gran inquietud que evitan una función normal del paciente, con

sensaciones de miedo, muerte, etc. En ocasiones, puede aparecer incontinencia emocional, que puede asociarse o no a depresión.

Debido al trastorno del lenguaje, los instrumentos habitualmente utilizados para el *diagnóstico* (escalas, cuestionarios, etc.), pueden no ser útiles. Por otra parte, en ocasiones algunos de estos síntomas pueden pasar inadvertidos si no se preguntan específicamente, dado que los familiares o el propio paciente pueden sentirse avergonzados por ellos. Por este motivo, es importante indagar por estos síntomas tanto al paciente como a sus familiares, y la valoración debe ser detallada. En ocasiones, algunos pacientes con afasia manifiestan anosognosia, esto es, escasa consciencia de los déficit, por lo que la entrevista con la familia acerca de posibles síntomas es esencial.

Hay que tener en cuenta, además, que no existe una relación directa entre la gravedad de la afasia y la gravedad de los trastornos de conducta. Por ejemplo, pueden existir pacientes que, aunque el déficit de lenguaje sea leve, tengan alteraciones del estado de ánimo severas.

Todas las alteraciones de conducta reseñadas pueden aparecer en cualquier paciente con afasia. Sin embargo, algunas alteraciones pueden ser más

frecuentes en un tipo de afasia que en otro. Por ejemplo, la anosognosia, la euforia o las ideas paranoides son más frecuentes en la afasia de Wernicke o en afasias transcorticales sensitivas que en afasias por lesiones anteriores como la afasia de Broca.

En conclusión, comprender y abordar las alteraciones conductuales son claves en los pacientes con afasia. Son importantes para el paciente y también para los familiares por la trascendencia de los síntomas en la vida diaria, así como por tener consecuencias directas y relevantes en la propia rehabilitación del paciente.

Dr. Jordi Matías-Guiu Antem

Neurólogo

Unidad de Neurología Cognitiva. Servicio de Neurología

Hospital Clínico San Carlos, Madrid

POEMA

*Me hablas con tus ojos enormes
y yo te entiendo,*

pero tú quieres más,

*quieres palabras
con las que abrazarme,*

*quieres el árbol,
la sombra,
la nube,
el viento.*

*Quieres tus labios abiertos,
tu nombre,
mi nombre,*

y yo te entiendo.

*(A mi hermano. Y a todos los que buscan las
palabras
en su memoria herida).*

Inma Chacón

Poeta



Asociación Ayuda Afasia (AAA)

Infanta Mercedes, 111 - planta 6^a - puerta 3-4
28020 Madrid.

Teléf.: 91 571 37 01

e-mail: info@afasia.org

Facebook [ayudaafasia](#) • Twitter: [@palabraapalabra](#)

