

Afasia transcortical motora: un reporte de caso

Transcortical motor aphasia: case report

Janeth Hernández-Jaramillo*

Fecha de Recepción: Agosto 30 de 2009
Fecha de Aceptación: Octubre 16 de 2009

Resumen

Los infartos de la arteria cerebral anterior (ACA) ocurren comparativamente en una menor frecuencia que aquellos de la arteria cerebral media. El presente artículo describe un caso clínico de afasia transcortical motora (ATM) seguida de un infarto de ACA. Las características neurológicas en correlación con la topografía y el tamaño del infarto de la ACA incluyen: hemiparesia y hemihipoestesia, mutismo inicial y estado confusional agudo, cambios de humor, incontinencia, heminegligencia, apraxia unilateral izquierda, ecolalia y ATM. El reporte de caso recoge una descripción semiológica del lenguaje, útil para el diagnóstico diferencial de la ATM. Son señaladas algunas de las estrategias terapéuticas en la recuperación y compensación de los déficit propios de la ATM. La opción de tratamiento farmacológico para afasias no fluidas también es abordada en este artículo. Finalmente, se discuten elementos útiles en la rehabilitación de los desórdenes neurocomunicativos adquiridos.

Palabras clave: *afasia transcortical motora, evento cerebro vascular, afasia.*

Abstract

Infarcts of the anterior cerebral artery (ACA) occur less frequently than those of middle cerebral artery. This article describes a case of transcortical motor aphasia (TMA) following an ACA infarction. Neurological features correlated with topography and size of ACA infarction include: hemiparesis and hemihypoesthesia, initial mutism and acute confusional state, mood swings, incontinence, hemineglect, left unilateral apraxia, echolalia and ATM. This case report presents a semiotic description of language, useful for differential diagnosis of TMA. The article highlights some of the therapeutic strategies to recover and compensate for the deficits caused by ATM. The pharmacological treatment option for non-fluent aphasia is also addressed in this article. Finally, we discuss useful elements in the rehabilitation of neuro- communicative acquired disorders.

Key words: *transcortical motor aphasia, stroke, aphasia.*

* Fonoaudióloga, magíster en Discapacidad e Inclusión Social, Universidad Nacional de Colombia. Candidata al Programa Oficial de Posgrado (Master y Doctorado) en Neurociencias Cognitivas, Universidad de Valencia, Universidad de La Laguna y Universidad de Almería (España). Profesora principal de carrera y miembro del Grupo de Investigación en Rehabilitación e Inclusión Social de la Persona con Discapacidad de la Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad del Rosario.

Introducción

A pesar de que la topografía y la distribución de la arteria cerebral anterior (ACA) han sido estudiadas en detalle (1) los mecanismos y las características clínicas de los eventos cerebro vasculares (ECV) que involucran el territorio de la ACA rara vez son investigados; quizás ello se deba a que estos infartos ocurren comparativamente en una menor frecuencia que aquellos de la arteria cerebral media. Los síntomas más comunes de un ECV de la ACA incluyen: disfunción motora, apatía, incontinencia urinaria, reflejo de prensión y afasia (2,3).

La afasia puede ser entendida como un desorden de comunicación adquirido, causado por un daño cerebral, caracterizado por un déficit en los dominios del lenguaje: hablar, escuchar, leer y/o escribir; que no es el resultado de un déficit sensorial, de un déficit intelectual general, o de un desorden psiquiátrico (4). Así, la afasia es neurogénica, adquirida, afecta el lenguaje, y excluye déficits sensoriales y mentales. La forma más frecuente de afasia en infartos de la ACA es la afasia transcortical (1, 5, 6, 7). Sin embargo, también se ha observado que pacientes con compromiso de la ACA pueden presentar afasia global. La afasia puede ser una manifestación de la abulia; aunque en algunos casos ocurre afasia sin abulia o adinamia. A diferencia de los pacientes con infartos de arteria cerebral media, las afasias de ACA tienden a mejorar rápidamente (2).

La ATM representa una de las formas más frecuentes de afasia adinámica. Se define por la presencia de un habla fragmentada, con pérdida de la espontaneidad, que podría incluso llegar a ser normal cuando los conceptos son introducidos mediante estímulos externos. La aquinesia verbal, la deficiente formación de conceptos, una red semántica incompleta y las limitaciones en el acceso al léxico, representan algunos de los marcadores más típicos de esta forma de afasia, que podrían estar relacionados con un déficit parcial en la organización jerárquica del conocimiento específico para

la planeación y la programación del *output* verbal (7). No obstante, la denominación de ATM se ha utilizado para referirse a dos diferentes tipos de alteraciones del lenguaje: el daño en el área motora suplementaria izquierda y propia afasia dinámica de Luria. Algunos clínicos sugieren que estos dos tipos representan trastornos del lenguaje lo suficientemente diferentes como para ser considerados una sola forma de afasia o variantes una de la otra (8).

La ATM es una alteración adquirida de la expresión del lenguaje que se produce después de un daño neurológico, afecta a la corteza frontal izquierda y regiones perisilvianas. La afasia transcortical motora (ATM) puede ser causada por la desconexión entre la corteza motora suplementaria y el área de Broca, sin afectar ésta última. No obstante, la lesión que produce esta alteración puede tener varias localizaciones: corteza motora suplementaria, vías de sustancia blanca por debajo de la corteza motora suplementaria o la zona antero superior al área de broca en el lóbulo frontal izquierdo.

La ATM se caracteriza por una alteración en la producción verbal espontánea, anomia, ecolalia, adinamia, con conservación de la comprensión auditiva. En algunos individuos con ATM se representa expresión verbal no fluida, debido a la dificultad para la iniciación y elaboración de la forma espontánea de los mensajes verbales. La no fluidez surge del fallo en la activación de la intención de producir los mensajes y la inhibición de expresiones verbales. Este daño de los aspectos intencionales de la expresión del lenguaje suele ser llamado adinamia.

El estudio de los desórdenes neurocomunicativos es complejo debido a la variabilidad existente en cuanto a las manifestaciones comportamentales del habla y del lenguaje, la comprensión de los sustratos cognitivos y lingüísticos y su factores etiológicos y mecanismos de recuperación. Los estudios empíricos de los desórdenes neurocomunicativos son recientes, abarcan sólo los últimos tres decenios.

En la década de los años ochenta el objetivo principal de la investigación en los desórdenes del habla y del lenguaje de origen neurológico fue determinar el valor terapéutico de la intervención conductual en la recuperación de la comunicación (9, 10, 11). Más recientemente los estudios sobre el tratamiento de la afasia han estudiado los efectos de intervenciones específicas para ciertos déficits del lenguaje; de manera tal que sus diseños han involucrado comparaciones intra e intergrupo y diseños experimentales controlados (12, 13, 14, 15, 16).

El presente reporte de caso describe, desde una perspectiva semiológica, el comportamiento neurocomunicativo- lingüístico de un paciente con ATM luego de un ECV de ACA izquierda. El artículo ofrece una discusión sobre las alternativas de tratamiento en función del seguimiento del caso del paciente NN.

Método

Descripción del caso

El paciente NN fue enrolado del servicio de urgencias de una clínica privada de la ciudad de Bogotá. Se trata de un hombre de 60 años de edad, diestro, mestizo blanco, natural de Argentina, ingeniero forestal, con educación universitaria posgradual, bilingüe, casado, padre de cuatro hijos, vinculado laboralmente, deportista, sin antecedentes médicos relevantes. Ingresó a urgencias en abril del año 2009 con un ECV isquémico en curso. El examen neurológico de ingreso señaló estado confusional, habla ininteligible, capacidad para seguir algunos comandos motores y compromiso de la fuerza del hemicuerpo derecho. El paciente NN fue sometido a trombolisis aproximadamente a las cuatro horas de presentarse el ictus, luego de lo cual presentó mejoría evidente en todas sus funciones. Las imágenes neuroradiológicas mostraron un infarto de la ACA, con compromiso vascular opercular.

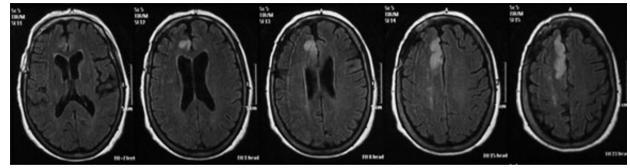


Figura 1. Tomografía Axial Computarizada (TAC) a las cuatro horas del ECV.

La observación en la etapa subaguda del ECV puso de manifiesto un déficit sensitivomotor del hemicuerpo derecho predominante para miembro inferior, trastornos de la conducta, lentitud y ausencia de espontaneidad en todas las acciones, dificultad para comunicarse, distractibilidad, reflejo de prensión aumentado e incontinencia urinaria. El diagnóstico fue un infarto cerebral, debido a trombosis de la arteria cerebral anterior derecha. La Tabla 1 indica el *core-set* para la Clasificación Internacional del Funcionamiento la Discapacidad y la Salud- CIF (18) en el caso del paciente NN.

TABLA 1.
CORE SET DE LA CIF PARA EL PACIENTE NN,
QUE MUESTRA LAS RESTRICCIONES EN LAS ACTIVIDADES Y LA PARTICIPACIÓN LUEGO DEL ECV.

Parte 1a: Funciones corporales

- b1. Funciones mentales
 - b167 Funciones mentales del lenguaje

Parte 1b: Estructuras corporales

- s1. Estructuras del sistema nervioso

Parte 2a: Actividades y participación

- d1. Aprendizaje y aplicación del conocimiento
 - d 175 Resolver problemas
- d2. Tareas y demandas generales
 - d220 Llevar a cabo múltiples tareas
- d3. Comunicación
 - d350 Conversación
 - d335 Producción de mensajes no verbales
- d7. Interacciones y relaciones interpersonales
 - d720 Interacciones interpersonales complejas
 - d750 Relaciones sociales informales
- d8. Áreas principales de la vida
 - d850 Trabajo remunerado
- d9. Vida comunitaria, social y cívica
 - d910 Vida comunitaria
 - d950 Vida política y ciudadanía

La estancia hospitalaria fue de seis días. Al egreso fueron prescritos anticoagulantes y medicamentos para el control del colesterol.

Resultados de la evaluación del habla y el lenguaje y otras funciones relacionadas

La evaluación se realizó durante la hospitalización, dos días después de el procedimiento de trombolisis. El paciente se mostró alerta, orientado y colaborador. Fue aplicado el *Test de Boston para la Evaluación de la Afasia y de Trastornos Relacionados* (19) y el apartado de praxias bucolinguofaciales del *Test para el Examen de las Afasias* (20). La aplicación de las pruebas se hizo en un tiempo total de dos horas y diez minutos. Se obtuvo el consentimiento informado del paciente NN y su familia para audiogramar la sesión de evaluación. Fue consultada la historia clínica y los reportes de neurología para obtener información relevante en el reporte de caso.

El comportamiento comunicativo-lingüístico del paciente NN estaba caracterizado por preservación de la comprensión auditiva del lenguaje salvo para la integración dicotómica, conservación de la repetición, recitado y automatismos orales preservados, lectura en voz alta sin mayores alteraciones acepto disprosodia, buena comprensión lectora, lenguaje espontáneo no fluente con limitación para iniciar lenguaje proposicional, déficit en la planeación ver-

bal, simplicidad sintáctica, baja fluidez verbal semántica y fonológica, parafasias semánticas, marcadores de agramaticalidad, ecolalia, escritura alterada incluso para elementos mecánicos, pensamiento concreto, dificultad para resolver absurdos y comprender refranes, alteración de la memoria de trabajo, apraxia ideomotora izquierda, apatía, desinterés, hiporreactividad, adinamia, afecto plano y alteraciones en la conducta tales como desinhibición. En la expresión oral, se evidenció un buen desempeño en la expresión de series automáticas, repetición de sílabas, repetición de vocales, repetición de consonantes y palabras (simples o complejas), y denominación de imágenes por confrontación visual (52/60 palabras del test de vocabulario de Boston), tarea en la cual hubo latencias aumentadas. En la comprensión verbal, el paciente comprendía órdenes, y lograba un buen desempeño en la identificación de respuestas de sí y no, elecciones de respuestas correctas en tareas de múltiples opciones. En la escritura, el paciente NN presentaba omisiones, sustituciones y adiciones de sonidos; además durante la escritura se manifestaron rasgos de perseveración motora en los trazos. Las praxias orales y bucolinguofaciales mostraron discretas lentificación y pérdida en el control de movimientos repetidos. Todo lo anterior se corresponde con un desorden del lenguaje expresivo tipo ATM de severidad moderada. La Figura 2 resume el perfil de características del habla del paciente NN.

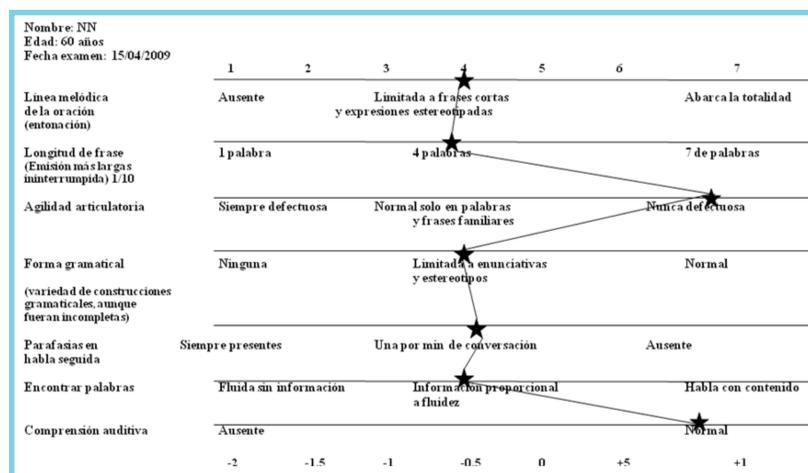


Figura 2. Resumen del Perfil de características del habla del Test de Boston del paciente NN.

Se planeó un estudio de caso sobre el pronóstico y las opciones de tratamiento, con el equipo de profesionales tratantes y la familia, que incluía al médico neurólogo, la neuropsicóloga, la fonoaudióloga, la fisioterapeuta, el paciente NN, su esposa y el mayor de sus hijos. Los elementos más importantes del seguimiento de caso se recogen en el apartado de discusión.

Intervención y seguimiento en el caso del paciente NN

Para el caso del paciente NN, dado que el componente adinámico restringía la posibilidad de reaprendizaje y adaptaciones del comportamiento comunicativo, fue considerada la opción combinada de tratamiento fonoaudiológico y farmacoterapéutico. El señor NN recibió, en consecuencia, un recaptador de dopamina que fue suministrado en dosis estándar. Antes de iniciar el tratamiento farmacológico y luego de siete días de recibirlo, fueron estimadas medidas comparativas del desempeño del paciente NN en tareas de monitorización de actos de habla y caracterización de la interacción comunicativa que permitieron identificar efectos positivos de la farmacoterapia. Como medida preferente de desenlace se consideró el puntaje total de la *Communicative Activity Log-CAL* (21) en una versión adaptada de traducción libre. La CAL se puede administrar para obtener información acerca del comportamiento comunicativo de un paciente en la vida cotidiana, en términos de la calidad y la cantidad de la comunicación. En total, comparativamente antes y después de suministrado el tratamiento farmacológico, se alcanzó un incremento de 20 puntos para los ítems referidos a la calidad de comunicación y de 29 puntos para los ítems sobre la cantidad de comunicación; estimación que podría tener el sesgo de la ganancia obtenida con la intervención terapéutica fonoaudiológica que fue administrada concomitantemente con la farmacoterapia. El paciente fue asistido en terapia fonoaudiológica diariamente, con una intensidad de dos horas durante 30 días.

Como parte de las estrategias para vencer la aquinesia verbal, evidente en las latencias de denominación de objetos por confrontación visual, nombrando por rasgos semánticos y denominación de imágenes de acción o verbos y en el número bajo de instancias de iniciación de tópicos en la comunicación del paciente NN, fueron diseñadas tareas funcionales introduciendo estímulos externos que demandarán interacciones en contextos reales para el paciente NN. Así, fueron elaboradas, en conjunto con la psicóloga tratante, agendas de actividades diarias que implicaban interacciones comunicativas de diversa naturaleza, que iban desde contactos telefónicos con familiares hasta la solicitud de información a terceros en interacciones cara a cara. De igual forma, se diseñaron ejercicios de decisión léxica y tareas de nombrado con control de los tiempos de reacción; de manera tal que el paciente enfrentara retos en su ejecución en función del tiempo.

Debido a la limitación del paciente en la planeación lingüística fue necesario implementar la estrategia de verbalización acciones; de manera que, debía elaborar descripciones de carácter secuencial (ej., preparar una taza de café y describir el procedimiento a medida que avanzaba en la tarea o describir sucesos de su vida a través de fotos sobre hechos que implicarán un orden cronológico).

La ecolalia y la perseveración lingüísticas presentes en el habla del paciente NN fueron controladas mediante señalización directa del terapeuta, haciendo evidente para el paciente este tipo de conductas verbales inapropiadas; lo cual permitió la reducción significativa de la presencia de estos comportamientos disruptivos.

Fueron reentrenadas las memorias verbal y de trabajo mediante ejercicios de asociación, categorización, fluidez verbal y *span* de memoria, entre otras estrategias disponibles para la estimulación cognoscitiva.

La conducta de desinhibición y el afecto plano fueron mejorando gradualmente, haciendo posible involucrar a otras personas en el trabajo terapéutico, que demandaba la puesta en escena de habilidades de comunicación funcional y el desempeño en otros ámbitos fuera del familiar y clínico.

Luego de participar en un proceso de intervención terapéutica fonoaudiológica, el paciente retomó parcialmente sus actividades ocupacionales, sociales y recreativas a la sexta semana de ocurrido el episodio vascular cerebral. El paciente recibió apoyo fonoaudiológico por espacio de cuatro semanas, luego del primer mes de terapia continua, con una frecuencia de tres sesiones por semana, con una intensidad de una hora por día.

Discusión

Debido a que la ATM ocurre con baja frecuencia, se han reportado escasas investigaciones sobre tratamientos para esta condición. Solo unas pocas intervenciones de corte conductual han sido propuestas para mejorar la capacidad de iniciar la expresión verbal espontánea, que supone la participación de regiones frontales intactas (22). Algunos datos sugieren que los movimientos no simbólicos concomitantes a la producción oral, como una forma de lo que denomina Luria reorganización gestual, puede mejorar la expresión verbal adinámica. También se reporta en la literatura, el efecto del tratamiento farmacológico con *bromocriptina*, un agonista dopaminérgico, en formas de afasia no fluidas; en particular, los individuos clasificados con ATM tienen más probabilidades de beneficiarse de la farmacoterapia de aquellos que tienen otras formas de afasia no fluente, lo que sugiere una influencia de la *bromocriptina* en los circuitos necesarios para activar el lenguaje espontáneo (23). No obstante, se señala que las intervenciones farmacológicas en conjunto con las de tipo conductual mejoran la expresión verbal en mayor medida en que lo hace la farmacoterapia cuando se usa como única opción terapéutica (22).

La documentación acerca de la cantidad, proporción y desenlaces de la recuperación de los desórdenes neurocomunicativos, demuestra que es muy difícil predecir a largo plazo la funcionalidad de un paciente con daño cerebral. La medición de la mejoría de las funciones del habla y el lenguaje suelen corresponder a los puntajes comparativos obtenidos en pruebas estandarizadas neuropsicológicas de diagnóstico (*pretest*) y de seguimiento (*postest*) luego de daño cerebral; de manera tal que, el cambio resulta de las diferencias en dichos puntajes; lo cual, aunque resulta conveniente, conlleva una gran variabilidad en los intervalos entre la primera y la segunda medición. De hecho, en varios estudios, la medida inicial o línea base se obtiene luego de que la condición médica se haya estabilizado; a menos que el interés sea estimar la recuperación espontánea. En este mismo sentido, a pesar de que el curso de la recuperación de los desórdenes neurogénicos del habla y el lenguaje es diferente atendiendo a la naturaleza, extensión y localización de la lesión, existe evidencia sobre que cerca del 80% de los pacientes con daño cerebral adquirido muestran mejoría importante entre las 10 y 22 semanas de ocurrida la lesión (24), tal como se observa en la ATM. El patrón de recuperación no parece tampoco permitir predecir los progresos en razón del tiempo; dado que diversos tipos de plasticidad tienen lugar en diferentes estadios de las lesiones neurogénicas.

Pese a lo anterior, algunos autores señalan varios factores que contribuyen a formular aproximaciones a la prognosis en los desórdenes neurocomunicativos. Porch, Collins, Wertz y Friden (25) ofrecen tres estrategias de predicción: 1) aproximación al perfil comportamental y su comparación con perfiles de otros pacientes con afasia de similar comportamiento 2) predicción estadística o estimación matemática de los puntajes de las pruebas y su subsecuente predictibilidad y 3) aproximación a variables de pronóstico endógenas (severidad del déficit, origen, sitio y tamaño de la lesión, edad, sexo, dominancia manual, entre otras) y exógenas (frecuencia, intensidad, tipo de tratamiento, etc.).

Aunque las neurociencias han avanzado en la comprensión del cerebro aún estamos lejos de entender los circuitos cerebrales a un nivel tal que permitiera ubicar o reubicar neuronas en los sitios precisos de tal manera que se pudiera restablecer una función neuronal perdida. La única vía hoy para crear conexiones funcionales es el aprendizaje. De hecho, como ya se comentó arriba, el cerebro remodela continuamente sus circuitos neuronales en aras de codificar nuevas experiencias y posibilitar cambios de comportamiento. La neurorehabilitación es en efecto un proceso de enseñanza-aprendizaje que promueve la plasticidad cerebral. En consecuencia, se esperaría que los pacientes con lesión cerebral que reciben una intervención terapéutica mejoren sus funciones en mayor proporción que quienes no reciben tratamiento (26, 27, 28). También es cierto que el aprendizaje puede ocurrir aún sin rehabilitación formal; tal y como lo demuestra el desarrollo de estrategias compensatorias comportamentales en estudios experimentales en los cuales existe privación sensorial o de la movilidad; gran parte de ellos usando modelos animales (29, 30, 31).

La investigación en todas las áreas relacionada con el estudio de los desórdenes neurogénicos de la comunicación soporta el racional para la intervención del habla y del lenguaje, en la medida en que se reconoce que el tratamiento puede modificar el desempeño comunicativo de los pacientes.

El continuo aprendizaje acerca de cómo están organizados el lenguaje y el habla en el cerebro refleja el creciente desarrollo de nuevas y mejores aproximaciones de tratamiento. Sumado a la investigación en neurociencias la demografía y la epidemiología, con una carga importante de las enfermedades crónicas no transmisibles, incluida la enfermedad cardio cerebro vascular, el incremento en la expectativa de vida y el envejecimiento progresivo de la población mundial han influido en el conocimiento y la práctica clínica del profesional en fonoaudiología. La literatura especializada en afasia y otros desórdenes relacionados

ilustra varios modelos de intervención, algunos de los cuales han sido analizados empíricamente en razón de su efectividad.

Aún cuando las aproximaciones tradicionales para la intervención del lenguaje, basadas en métodos de estimulación, entrenamiento cognoscitivo neuropsicológico, tratamiento cognoscitivo neurolingüístico y otro tipo de intervenciones especializadas como por ejemplo las basadas en comunicación aumentativa-alternativa, aplicaciones computarizadas de tratamiento, la terapia de entonación melódica, entre otras, siguen abonando estudios, han emergido aproximaciones psicosociales/funcionales para la intervención de los desórdenes adquiridos del habla y del lenguaje, centradas en mejorar la habilidad para ejecutar actividades comunicativas de la vida diaria. En particular, esta aproximación adopta el modelo social de la discapacidad que entiende la comunicación como un acto social a través del cual las personas crean y expresan sus ideas, identidades, valores de vida, y se relaciona en sociedad (32). Desde esta perspectiva, la comunicación y el funcionamiento psicosocial son considerados como inseparables. De ahí que la intervención desde un modelo social se enfoca no únicamente en la comunicación sino en la participación y vida en comunidad; sobrepasa el nivel individual de intervención y reconoce la modificación de los ambientes físicos, naturales y construidos, y los entornos sociales y emocionales de los diversos ámbitos de vida de las personas. En este sentido las discapacidades de comunicación pueden presentarse como parte de discapacidades complejas y severas, como en aquellas asociadas con enfermedades de origen neurológico. Por ello, en la rehabilitación de las discapacidades de origen neurológico no se puede hablar de accesibilidad de los servicios de rehabilitación si el plan terapéutico no concibe metas de intervención integradas, social y ecológicamente válidas, que respondan a las necesidades de las personas con desórdenes neurocomunicativos en los dominios tales como: comportamiento psicosocial, comunicación, cognición, movimiento, funciones

físicas y ocupación. En este sentido, el objetivo de la rehabilitación interdisciplinar es maximizar el potencial de desarrollo o recuperación de las personas, de forma tal que alcance el más alto nivel posible de independencia funcional y vida productiva (33). El objetivo de la aproximación social de la intervención en desórdenes neurocomunicativos es el retorno a los roles comunicativos y de participación en aquellas actividades personalmente relevantes para aquellos individuos con afasia u otros desórdenes del habla relacionados.

Agradecimientos

Al Doctor Mario Muñoz Collazos, MD Neurólogo vascular de la Clínica de Marly (Bogotá, Col.) por incentivar la publicación de este reporte. A la psicóloga y magister en neuropsicología Eugenia Solano Gutiérrez por el apoyo en la evaluación del caso. A Yelitza Gil Lozada, estudiante del Programa de Fonoaudiología de la Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad del Rosario por la discusión del caso. A mi colega fonoaudióloga Elsa Patricia Morales Pérez por invitarme a publicar en esta prestigiosa revista.

Referencias

1. Bogousslavsky, J., Regli, F. Anterior Cerebral Artery Territory Infarction in the Lausanne Stroke Registry. Clinical and Etiologic Patterns. *Arch Neurol* 1990;47:144-150.
2. Kim, J., Kang, S. Anterior cerebral artery infarction. Stroke mechanism and clinical-imaging study in 100 patients. *Neurology* 2008;70:2386-2393.
3. Kumral E, Bayulkem G, Evyapan D, Yunten N. Spectrum of anterior cerebral artery territory infarction: clinical and MRI findings. *Eur J Neurol*. 2002 Nov;9(6):615-24.
4. Goodglass H, Wingfield A. Selective preservation of a lexical category in aphasia: dissociations in comprehension of body parts and geographical place names following focal brain lesion. *Memory*. 1993 Dec; 1(4):313-28.
5. Brust JCM. Anterior cerebral artery disease. In: Barnett HJM, Mohr JP, Yatsu F, Stein B, eds. *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment*. Philadelphia: *Churchill Livingstone*, 1998:401-425.
6. Alexander MP, Schmitt MA. The aphasia syndrome of stroke in the left anterior cerebral artery territory. *Arch Neurol* 1980;37:97-100.
7. Gold M, Nadeau SE, Jacobs DH, Adair JC, Rothi LJ, Heilman KM. Adynamic aphasia: a transcortical motor aphasia with defective semantic strategy formation. *Brain Lang*. 1997 May;57(3):374-93.
8. Ardila A, Lopez MV. Transcortical motor aphasia: one or two aphasias? *Brain Lang*. 1984 Jul;22(2):350-3.
9. Basso, A. Capitani, E; Vignolo, L.A. Influence of rehabilitation on language skills in aphasic patients. A controlled study. *Arch Neurol*. 1979; 36(4):190-196.
10. Shewan C, Kertesz A. Effects of speech and language treatment and recovery from aphasia. *Brain and language*. 1984, 23, (2): 272-299.
11. Wertz RT, Collins MJ, Weiss D, Kurtzke JF, Friden T, Brookshire RH, Pierce J, Holtzapple P, Hubbard DJ, Porch BE, West JA, Davis L, Matovitch V, Morley GK, Resurreccion E. Veterans Administration cooperative study on aphasia: a comparison of individual and group treatment. *J Speech Hear Res*. 1981 Dec;24(4):580-94.
12. Beeson, P.M. & Hillis, A.E. (2001). Comprehension and production of written words. In: R. Chapey (Ed.). *Language intervention strategies in adult aphasia, Fourth Edition* (pp. 572-595). Baltimore, MD: Lippencott, Williams & Wilkins.
13. Nickels DM. Casting the discovery net too wide: defense attempts to disclose nonparty medical records in a civil action. *Spec Law Dig Health Care Law*. 2002 May;(277):9-30.

14. Raymer, A. M., & Rothi, L. J. G. Cognitive neuropsychological approaches to assessment and treatment: Impairments of lexical comprehension and production. In R. Chapey (Ed.), *Language intervention strategies in adult aphasia* (4th ed., pp. 524-550). 2001. Philadelphia: Lippincott, Williams, & Wilkins.
15. Marshall RC. Having the courage to be competent: persons and families living with aphasia. *J Commun Disord*. 2002 Mar-Apr;35(2):139-52.
16. Thompson CK, Shapiro LP. Treating agrammatic aphasia within a linguistic framework: Treatment of Underlying Forms. *Aphasiology*. 2005 Nov; 19(10-11):1021-1036.
17. Organización Mundial de la Salud. Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud. – 10a. revisión. v. 3. Lista tabular. Washington, D.C.:OPS; 1995. (Publicación científica 554).
18. Organización Mundial de la Salud. Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud- CIF. Versión en lengua castellana editada por la Organización Mundial de la Salud y el IMSERSO. Madrid, 2001. 320 págs.
19. Goodglass, R., Kaplan, E. Test de Boston para la Evaluación de la Afasia y de Trastornos Relacionados. 1986. Tea ediciones. España.
20. Ducarne de Ribaucourt, B. Test para el examen de las afasias. 1977. Tea ediciones. España.
21. Pulvermüller, Neiningen, Elbert, Mohr, Rockstroh, Koebbel, & Taub. Communicative Activity Log (CAL). 2001. In: Pulvermüller F., Neiningen B., Elbert T., Mohr B., Rockstroh B., Koebbel P., et al. Constraint-induced therapy of chronic aphasia following stroke. *Stroke*. 2001;32(7):1621-1626.
22. Raymer AM. Treatment of adynamia in aphasia. *Front Biosci*. 2003 Sep 1;8:s845-51.
23. Barrett AM, Eslinger PJ. Amantadine for adynamic speech: possible benefit for aphasia? *Am J Phys Med Rehabil*. 2007 Aug;86(8):605-12.
24. Lendrem W, Lincoln NB. Spontaneous recovery of language in patients with aphasia between 4 and 34 weeks after stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1985 Aug; 48(8):743-8.
25. Porch BE, Collins M, Wertz RT, Friden TP. Statistical prediction of change in aphasia. *J Speech Hear Res*. 1980 Jun; 23(2):312-21.
26. Cooper, S. J. Donald O. Hebb's synapse and learning rule: A history and commentary. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 28, 851-874. 2005
27. Kandel ER. The molecular biology of memory storage: a dialog between genes and synapses. *Biosci Rep*. 2001 Oct;21(5):565-611.
28. Kleim, J. A, & Jones, T. A. Principles of experiencedependent neural plasticity: Implications for rehabilitation after brain damage. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 51, S225-S239. 2008
29. Kwakkel G, Kollen B, Lindeman E. Understanding the pattern of functional recovery after stroke: facts and theories. *Restor Neurol Neurosci*. 2004;22(3-5):281-99.
30. Jones, T. A., Bury, S. D., Adkins-Muir, D. L., Luke, L. M., Alfred, R. P., & Sakata, J. T. (2003). Importance of behavioral manipulations and measures in rat models of brain damage and brain repair. *ILAR Journal*, 44, 144-152.
31. Whishaw, I. Q. Loss of the innate cortical engram for action patterns used in skilled reaching and the development of behavioral compensation following motor cortex lesions in the rat. *Neuropharmacology*, 39, 788-805. 2000
32. Cruz I & Hernández J. Exclusión social y Discapacidad. Editorial Universidad del Rosario. Bogotá. 2006
33. Cuervo, C. La profesión de Fonoaudiología, Colombia en perspectiva internacional”, Universidad Nacional de Colombia. Unibiblios, Bogotá (Col.). 1999