

Procesamiento preléxico y tipo de afasia diagnosticada según clasificaciones sindrómicas. Evidencias neurolingüísticas

Traitement prélexical et diagnostic d'aphasie en appui sur une classification syndromique. Données neuropsychologiques
Processamento pré-lexical e forma de afasia diagnosticadas de acordo com classificação de síndrome: Evidências neurolingüísticas
Prelexical processing and form of aphasia diagnosed according to syndrome classification. Neurolinguistic evidences

Erislandy Omar-Martinez¹; Yanetsy Rodríguez-Abreu²; Mariana Pino-Melgarejo³;
Victor Manuel Pardo Maza⁴

1. Grupo de Ciencias Cognitivas, Universidad de Oriente, Santiago de Cuba, Cuba.
2. Sala de Rehabilitación Física, Clínica Docente "Manuel Fajardo", Holguín, Cuba.
3. Programa de Psicología, Universidad Autónoma del Caribe, Barranquilla, Colombia.
4. Programa de Psicología, Universidad de San Buenaventura, Cartagena, Colombia.

FINANCIAMIENTO: Proyecto de Investigación: «Indicadores psicológicos y neurocognitivos para la evaluación y caracterización neuropsicológica y neurolingüística del paciente afásico», subvencionado por el Programa Ciencia y Conciencia, de la Vicerrectoría de Investigación y Posgrado de la Universidad de Oriente, Santiago de Cuba, Cuba.

Resumen

A pesar de las evidencias empíricas mostradas durante décadas sobre la enorme variabilidad de alteraciones neurolingüísticas que pueden aparecer en un síndrome afásico, aún persisten posturas de clasificación sindrómica, principalmente en contextos hispanohablantes. Es por ello que se realizó el presente estudio, con el objetivo de relacionar alteraciones del procesamiento preléxico con el tipo de afasia diagnosticada según la clasificación de Benson y Ardila, y rediagnosticada según los criterios de Luria. Participó una población de 77 pacientes con diagnóstico previo de afasia de comprensión según la clasificación de Benson y Ardila. Estos fueron sometidos a un proceso de rediagnóstico según los criterios clínicos de Luria se tomó como referencia la prueba Evaluación Clínico-Neuropsicológica de la Afasia Puebla-Sevilla. La exploración del procesamiento preléxico se realizó con el Test de Discriminación Fonológica. El procesamiento estadístico implicó: distribuciones de frecuencias para describir el procesamiento preléxico; Prueba X² para identificar relaciones de asociación entre procesamiento preléxico y tipo de afasia diagnosticado; y coeficientes C de Pearson, V de Cramer, y Regresión Ordinal Múltiple para determinar la dirección y robustez de la asociación. Se obtuvo que el 75.3% de los participantes presentó alteraciones del procesamiento preléxico, con diferentes niveles de profundidad. Las particularidades del procesamiento preléxico en estos pacientes se asocia débilmente al tipo de afasia según la clasificación de Benson y Ardila. Sin embargo, su relación de asociación con el tipo de afasia según los criterios de Luria es robusta.

Palabras clave: Afasia, Clasificación clínica de Luria, Clasificación sindrómica, Neurolingüística, Procesamiento preléxico.

Résumé

En dépit des preuves empiriques montrant depuis des décennies une grande variabilité des désordres neuropsychologiques observables dans le cadre d'un syndrome aphasique, la préférence pour une classification syndromique persiste, en particulier dans le contexte hispanophone. Cette étude a ainsi été menée dans l'intention d'identifier les relations entre le traitement prélexical de patients avec une aphasie sensorielle et le type de syndrome aphasique, diagnostiqué selon la classification aphasique de Benson et Ardila et la classification clinique de Luria. 77 patients âgés de 20 à 65 ans ont participé à l'étude. Le test Evaluación Clínico-Neuropsicológica de la Afasia Puebla-Sevilla a été utilisé afin d'évaluer l'aphasie en accord avec les critères de Luria. Le traitement prélexical a été évalué au moyen du Test de discrimination phonologique. Le traitement statistique des données incluait d'une part une distribution de fréquences pour la description du traitement prélexical et d'autre part un test du Khi-2, les coefficients C de Pearson, V de Cramer ainsi qu'une régression avec une variable dépendante ordinale pour identifier les relations entre les particularités du traitement lexical et les types d'aphasie. Nous avons trouvé que 75,3% des participants présentaient des altérations du traitement pré-lexical, à différents niveaux de sévérité. Les particularités du traitement prélexical des participants sont faiblement associées au type d'aphasie évalué par la classification de Benson et Ardila. Cependant, la corrélation entre les altérations constatées et la classification de Luria s'avère robuste.

Mots-clés: aphasie, classification de Luria, classification syndromique, neurolinguistique, processus prélexical.

Artículo recibido: 06/06/2016; artículo revisado: 17/10/2016; artículo aceptado: 28/12/2016.

Correspondencia: Patricio Lumumba 580-B, e/ B y C, Altos de Quintero, Santiago de Cuba, Cuba.

E-mail: eomar@uo.edu.cu; omar29681@gmail.com.

DOI:10.5579/rml.2016.0303

Resumo

As evidências empíricas demonstraram durante décadas a significativa variabilidade de transtornos neurolinguísticos que podem compor uma síndrome afásica. No entanto, persiste a visão de classificação de síndrome de afasia, geralmente em contextos falantes de espanhol. Nesses lugares, são desconhecidas as possibilidades das concepções clínicas de Lúria. Por esse motivo, esse estudo foi realizado com a intenção de identificar a relação entre o processamento pré-lexical em pacientes com afasia sensitiva e o tipo de síndrome afásica, diagnosticada pela classificação de afasia de Benson e Ardila e pela classificação de Lúria. Participou uma amostra de 77 indivíduos afásicos com idade de 20 a 65 anos. Para o diagnóstico de afasia de acordo com os critérios de Lúria, foi utilizado o teste Evaluación Clínic-Neuropsicológica de la Afasia Puebla-Sevilla. O teste de avaliação pré-lexical foi feito com o Phonological Discrimination Test. O processamento estatístico dos dados incluiu a distribuição das frequências do processamento pré-lexical, o teste Qui-Quadrado e o coeficiente C de Pearson, V de Cramer e a regressão ordinal múltipla, para identificar a relação entre as particularidades do processamento pré-lexical e algum tipo de afasia. Os resultados indicaram que 75,3% dos participantes apresentaram algum tipo de transtorno pré-lexical com diferentes níveis de alterações. As análises estatísticas apontaram que esses transtornos tem correlação com formas clínicas de afasia identificadas e classificadas por Lúria. No entanto, não houve relação entre as formas de afasia pela classificação de Benson e Ardila.

Palavras-chave: afasia, classificação clínica de Lúria, classificação de síndrome, neurolinguística, processamento pré-lexical.

Abstract

Contrasting to the empirical evidences showed during decades about the significant variability of neurolinguistic disorders than can be to appear in an aphasic syndrome, however persists positions of aphasia's syndrome classification, generally in Spanish speaker context. In these places is unacquainted the diagnoses possibilities of the Lúria's clinic conception. For this reason was executed the present study, with the intention to identify the relationship between prelexical processing in patients with sensitive aphasia, and the type of aphasic syndrome, diagnosed by Benson and Ardila's aphasia classification, and by Lúria's clinical classification. Participated a sample of 77 aphasic patients, with age between 20-65 years old. For to diagnose the aphasia's form according to Lúria's criteria was take as reference the test "Evaluación Clínic-Neuropsicológica de la Afasia Puebla-Sevilla". The assessment of prelexical processing was realized with the Phonological Discrimination Test. The statistical processing implies a distribution of frequencies for the description of prelexical processing; the X2 tests, and the coefficients C of Pearson, V of Cramer, and Multiple Ordinal Regression to identify the relationship between prelexical processing particularities and type of aphasia. We found that the 75.3% of participants registered any type of prelexical processing disorder with different levels of alterations. Statistical analysis indicated that these disorders have correlation with the aphasic clinical forms identified by the Lúria's classification. However, there is no correlation with the aphasic forms by the Benson and Ardila's aphasia classification.

Key words: Aphasia, Lúria's clinic classification, Syndrome classification, Neurolinguistic, Prelexical processing.

1. INTRODUCCIÓN

La investigación neuropsicológica del lenguaje y las afasias en Occidente, ha sido disímil en los últimos 150 años. Durante más de un siglo, estos estudios han conducido a diversas clasificaciones sindrómicas y criterios diagnósticos, en relación, tanto a la florida sintomatología de las afasias, como a su evolución clínica (Ardila, 2006a; Ardila, 2014; Benson, & Ardila, 1996).

Todo ello propició alguna comprensión de la organización cerebral del lenguaje. Sin embargo, la comprensión de la organización psicológica del lenguaje como función cognitiva, solo se empieza a lograr en Occidente de forma sistemática, a partir de los años 70 del siglo XX. Aparejado a ello, la explicación de las formas en que se altera el lenguaje en las afasias, empezó a tener los niveles de precisión necesarios para su diagnóstico y rehabilitación (Cuetos-Vega, 2004; Cuetos-Vega, 2012; Diéguez-Vide, & Peña-Casanova, 2012; Dronkers, Pinker, & Damasio, 2004; Goodglass, 1988).

Este significativo salto en la comprensión del lenguaje y las afasias en Occidente, estuvo asociado a un hecho científico fundamental: el encuentro de la Neuropsicología clásica con la Psicología cognitiva y con ello, el surgimiento de una Neuropsicología cognitiva, centrada en el análisis de las consecuencias del daño cerebral desde una perspectiva psicológica (Almagro-Cardenete, 2003; Benedet, 2002; Benedet, 2003; Benedet, 2006; Fernández-García, 2008; Omar-Martínez, Broche-Pérez, & Pino-Melgarejo, 2015).

El análisis psicológico de las consecuencias del daño cerebral no era precisamente nuevo. Mientras en Occidente la Neuropsicología había surgido como parte de la medicina, y estudiaba los síntomas psicológicos del daño cerebral como

síntomas neurológicos y los correlacionaba con los focos de lesión (Xomskaya, 2002), en Rusia, desde los años 40, Lúria había empezado a desarrollar una Neuropsicología fundamentada en las ideas de Vigotsky. En esta neuropsicología, Lúria partía de los principios generales de la psicología para el estudio del problema cerebro-mente (Akhutina, 2002); utilizando como método fundamental, la descomposición de las funciones psíquicas superiores en sus factores constituyentes. Para ello partía de los principios generales de la psicología histórico-cultural específicamente, de las representaciones psicológicas, y del principio de la localización sistémica y dinámica de los procesos psicológicos, formulados por el propio autor (Quintanar y Solovieva, 2002). Ahora bien, las circunstancias que propiciaron el surgimiento la Neuropsicología cognitiva, condicionaron que ésta tuviera que asumir el enfoque del procesamiento de la información de la psicología cognitiva, como una de sus bases teóricas fundamentales (Benedet, 2002; Benedet, 2003; Benedet, 2006; Coltheart, 2000; Ellis y Young, 1992; Fernández-García, 2008; Omar-Martínez et al., 2015).

Esta asunción dio lugar a la definición de dos objetivos principales de la Neuropsicología cognitiva. El primer objetivo se enfocó en determinar los componentes del sistema cognitivo que se alteran en el paciente con una lesión cerebral, y explicar su patrón de daño y la dinámica general del sistema, a partir de modelos teóricos del propio sistema cognitivo. El segundo objetivo se orientó a desarrollar y verificar empíricamente, modelos teóricos sobre el funcionamiento normal del sistema, a partir de hallazgos neuropsicológicos obtenidos de la práctica asistencial en pacientes con daño cerebral (Benedet, 2002; Benedet, 2006).

La delimitación de ambos objetivos de trabajo de la Neuropsicología cognitiva, permitió la consideración de algunos supuestos fundamentales en el análisis normal y patológico del lenguaje y la comunicación verbal.

Primero se planteó que el procesamiento lingüístico en el sistema cognitivo lo realiza un conjunto de componentes específicos que constituyen el Subsistema de Procesamiento del Lenguaje (SPL). Este supuesto implicó que se empezara a considerar que las afasias, en tanto que *alteraciones del lenguaje*, solo podían tener lugar como secuela del daño en componentes y mecanismos del SPL. Bajo esta consideración, la afasia fue redefinida como una alteración de la capacidad de uso del lenguaje, que se presenta *como secuela de la afectación de componentes y mecanismos de procesamiento del SPL* como consecuencia de un daño cerebral adquirido luego del desarrollo de las habilidades lingüísticas básicas en el sujeto (Benedet, 2006; Caramazza y Martín, 1983; Caramazza, 1984; Coltheart, 2000; Omar-Martínez, 2012).

En segundo lugar, se planteó que en el procesamiento del código verbal, tanto para la comprensión como para la producción del lenguaje, participaban otros subsistemas ajenos al SPL, como el subsistema perceptivo, el sistema semántico, el subsistema práxico, los mecanismos atencionales y de control ejecutivo, además de los almacenes temporales de la memoria de trabajo. Esta particularidad supuso que una alteración primaria a nivel de estos subsistemas de procesamiento extralingüístico que implicara alguna afectación para el procesamiento del código verbal, a pesar de provocar una alteración para la comunicación verbal, no involucraba la presencia de una alteración del lenguaje propiamente y por tanto, no se debía considerar como una afasia (Benedet, 2002; Benedet, 2006a).

En tercer lugar, se consideró que debido a las mismas particularidades del procesamiento del código verbal en el sistema cognitivo, las afasias propiamente dichas, como cualquier otra forma de alteración neuropsicológica primaria, podían cursar normalmente con la presencia de alteraciones secundarias a nivel de otros subsistemas de procesamiento (Benedet, 2006a; Omar-Martínez et al., 2015).

Desde esta perspectiva, la Neurolingüística asumió el estudio de los niveles de procesamiento fonético, fonológico, léxico, sintáctico y semántico del lenguaje en el paciente afásico, en función de describir el patrón de alteraciones, en términos de componentes del SPL afectados. A partir de ello, la explicación de los síntomas empezó a realizarse en base a modelos teóricos del SPL, donde cada trastorno se interpreta en términos de operaciones lingüísticas alteradas y preservadas (Almagro-Cardenete, 2003; Benedet 2002; Benedet, 2003; Benedet, 2006a; Cuetos-Vega, 2001).

Esta forma de análisis de las afasias, supuso dos fortalezas. *Primero*, la posibilidad de discriminar las alteraciones de la conducta verbal que resultan de daño en el SPL, de aquellas que son secuela de disrupción a nivel del procesamiento translingüístico del código verbal. *Segundo*, la posibilidad de analizar las alteraciones lingüísticas en términos de componentes del SPL dañados, lo cual permite explicar las consecuencias del daño, a partir de la determinación del patrón de conductas verbales alteradas y preservadas, y la dinámica de la alteración (Omar-Martínez, Pardo-Maza, y Antúnez-Laffita, 2013).

Tal enfoque de trabajo de la Neuropsicología, permitió concluir que por cada componente y mecanismo de

procesamiento del SPL, podía generarse una alteración lingüística (Benedet, 2006a). Aparejado a ello, evidencias empíricas obtenidas con pruebas de imagenología y otros métodos de análisis de la actividad neural, mostraron que las correlaciones entre síndromes afásicos y estructuras cerebrales específicas, eran mucho menos precisas de lo que se había descrito. Se encontró que los circuitos nerviosos reclutados durante el procesamiento lingüístico, son mucho más amplios y variados (Benítez-Burraco, 2006; Martín, 2003).

Todo ello condicionó que se asumiera que la variedad de pacientes afásicos existentes, en función de la naturaleza lingüística de sus trastornos, superaba las formas de afasias consideradas en las clasificaciones sindrómicas descritas (Benedet, 2002).

Esto dio lugar a que desde su enfoque de trabajo, la Neuropsicología cognitiva tuviera que alejarse del concepto clásico de síndrome con que tradicionalmente se había abordado a la afasia. Es a partir de ello que Ellis (1987) propuso la eliminación del concepto de síndrome en Neuropsicología, Coltheart (2000), planteó la explicación de la afasia en términos de déficits, en tanto Caramazza (1984) sugirió que el único concepto de síndrome admisible en Neuropsicología cognitiva, asumiría que la coocurrencia de los síntomas, es el resultado de la alteración de un componente de procesamiento implicado en diversas funciones.

Esta perspectiva impulsó múltiples investigaciones, sobre todo en contextos angloparlantes, para identificar la variabilidad de alteraciones neurolingüísticas que pueden aparecer en cada síndrome afásico. Ello, con el objetivo de demostrar la efectividad del enfoque de trabajo de la Neuropsicología cognitiva, y la escasa pertinencia de los enfoques sindrómicos, tanto para el diagnóstico de la afasia, como para la comprensión de la organización psicológica del lenguaje (Benedet, 2002; Benedet, 2006a). Estos estudios, convertidos en clásicos dentro de la Neuropsicología cognitiva, fueron liderados por autores como Schwartz (1982), Caramazza (1984), y Marshall (1986), entre otros.

No obstante, al margen de la abundancia de evidencias empíricas acumuladas por décadas, aún persisten enfoques sindrómicos en el estudio de la afasia y el trabajo clínico con el paciente afásico, sobre todo en países hispanohablantes (Omar-Martínez et al., 2015). Ello se evidencia en trabajos publicados por autores como Ardila (2006a; 2006b; 2014); Benson, y Ardila (1996); Centeno (2009); Donoso y González (2012); Gallardo (2005); González, y González (2012), o González, y Hornauer-Hughes (2014a; 2014b), Vendrell (2001), entre otros.

Según autores como Cuetos-Vega, González-Nosti, Martínez-Jiménez, Mantiñán, Olmedo, y Dioses-Chocano (2010), probablemente la razón fundamental por la que aún se utilizan enfoques sindrómicos en el trabajo con el paciente afásico en países hispanohablantes, responde a la carencia de instrumentos de exploración y diagnóstico de las afasias en español, elaborados a partir de los fundamentos teóricos y metodológicos de la Neuropsicología cognitiva. Sin embargo, en España por ejemplo, existen alternativas autóctonas como el *Repertorio de Instrumentos para la Exploración Neurolingüística de las Alteraciones del Lenguaje*, de Benedet (2006b), o la *Batería para la Evaluación de los Trastornos Afásicos*, de Cuetos-Vega y González-Nosti (2009). En Argentina, Ferreres y colaboradores (1999), desarrollaron la *Batería para el Análisis de los Déficits Afásicos*, y en Chile se

reporta recientemente el “*screening léxico para las afasias*” de Peña-Chávez y colaboradores (2014).

Otros autores (Omar-Martínez, 2011; Omar-Martínez et al., 2015) consideran que posiblemente, algunas de las razones por las que aún se utilizan enfoques sindrómicos en el estudio de la afasia en países hispanohablantes, estén asociadas sobre todo, al escaso desarrollo de la Neuropsicología cognitiva, como consecuencia de la difusión y aceptación acrítica que en las últimas décadas ha tenido en la región, el modelo tradicional de clasificación de las afasias de Wernicke-Lichtheim, basado en el tan cuestionado principio de la localización estrecha de los procesos psicológicos en el cerebro (Xomskaya, 2002).

Este modelo, revivido por Geschwind (1965), y ampliamente difundido por la escuela de Boston (Goodglass y Kaplan, 1972), se ha popularizado en la región, sobre todo a través del trabajo de autores como Ardila (2006a; 2006b; 2014), en cuya obra se combinan “convenientemente”, las tendencias actuales en métodos de imagen y análisis de la actividad neural, con el paradigma clínico de la Neuropsicología occidental. Paradigma, que como apunta Xomskaya (2002), al surgir de una aproximación médica independiente de las ideas psicológicas, carece de una relación teórica con las concepciones psicológicas.

Probablemente ésta sea la razón por la cual en la mayoría de los países hispanos, no solo persistan enfoques sindrómicos, sino además, que los estudios de correlación entre déficits lingüísticos y síndromes afásicos, hayan sido escasos. Solo se reportan estudios de autores como Cuetos-Vega y González-Nosti (Cuetos-Vega, 2001; Cuetos-Vega, Aguado, y Caramazza, 2000; Cuetos-Vega et al., 2010; Cuetos-Vega, González-Nosti, Sánchez-Cortés, Griffith, Cabezas, García, y Sánchez-Aleman, 2010; González-Nosti, Rodríguez-Ferreiro, y Cuetos-Vega, 2008).

En Cuba, los estudios de correlación entre déficits lingüísticos y síndromes afásicos luego de la entrada al país de la Neuropsicología cognitiva y la Neurolingüística, no fueron inicialmente necesarios (Bringas, Fernández, García, Ruiz, Casabona, Fernández, et al., 2009).

Pues la marcada influencia de la Psicología histórico-cultural en el país, condujo a que la Neuropsicología que se hacía, se fundamentara en la concepción clínica de Luria (1969; 1973); perspectiva desde la cual, según varios autores (Benedet, 2002; Omar-Martínez, 2011), se logran resultados similares a los de la Neuropsicología cognitiva, tanto en el diagnóstico, como en la rehabilitación de las alteraciones del lenguaje. Ello, al margen de las significativas diferencias epistemológicas entre ambas perspectivas. Por tanto, las clasificaciones sindrómicas no eran un problema en la Neuropsicología que se hacía entonces en Cuba.

Sin embargo, las mismas aperturas al intercambio científico que propiciaron la entrada de la Neuropsicología cognitiva a Cuba en los años 90 del pasado siglo, a través de alguna literatura sobre todo en idioma inglés (tal es el caso del *Human Cognitive Neuropsychology*, de Ellis, y Young, por solo citar un ejemplo), también posibilitaron la introducción en el país de una avalancha de literatura científica mayoritariamente en idioma español, que legitimaba el modelo clásico de las afasias de Wernicke-Lichtheim, y ofrecía test, manuales y clasificaciones sindrómicas muy cómodas, sobre todo para el trabajo asistencial (Bringas, et al., 2009; Omar-Martínez, 2011).

Este particular, sumado a la ausencia de programas académicos en el país para la formación de neuropsicólogos, y exacerbado por lo marcadamente complejo que puede resultar la comprensión teórica y metodológica de la neuropsicología luriana, especialmente en lo referido a conceptos fundamentales, como “función”, “localización,” o “complejo de síntomas”, y su aplicación e interpretación (Quintanar y Solovieva, 2002), favorecieron que la muy compleja concepción de Luria empezara a ser severamente rechazada y cediera espacio a la neuropsicología clásica norteamericana.

Ello propició que el modelo sindrómico clásico de las afasias de Wernicke-Lichtheim se convirtiera en el referente para el trabajo con el paciente afásico; sobre todo en la interpretación de autores como Ardila, cuya obra “Las afasias” (Ardila, 2006a), donde desarrolla su clasificación elaborada junto a Benson (Benson y Ardila, 1996), se ha convertido en el manual para el diagnóstico de las afasias en el país.

Por ello, entre otras razones, algunos neuropsicólogos cognitivos cubanos (Omar-Martínez, 2011; Omar-Martínez et al., 2015), en base a estudios previos implementados, consideran que para lograr un desarrollo mínimamente adecuado de la Neuropsicología cognitiva y la Neurolingüística en Cuba, se impone apartarse radicalmente del concepto clásico de síndrome que la introducción del modelo clásico de Wernicke-Lichtheim ha expandido en el país, y legitimar el valor de la Neuropsicología cognitiva y la Neurolingüística para el estudio del lenguaje y el trabajo con el paciente afásico.

Esta necesidad de alejarse del concepto clásico de síndrome, conduce a asumir la pertinencia en este contexto, de la implementación y divulgación en el país, de estudios de correlación de déficits lingüísticos abordados desde un enfoque neurocognitivo, con síndromes afásicos vistos desde la perspectiva del modelo clásico de las afasias de Wernicke-Lichtheim. Así se podría lograr desde lo empírico, legitimar el enfoque neurocognitivo en este contexto.

Incluso, teniendo en cuenta que por razones históricas, hay mucha resistencia en los círculos profesionales del país con el enfoque neurocognitivo, los autores del presente artículo consideran que una alternativa totalmente válida para hacer a un lado el concepto clásico de síndrome y centrarse en el análisis psicológico y lingüístico de la afasia, podría ser un retorno (o un paso de avance) a la concepción clínica de Luria (muy enriquecida actualmente por sus seguidores, como Eugenia Xomskaya, Luis Quintanar, o Yulia Solovieva), sobre todo para el trabajo asistencial con el paciente afásico, que es donde podría ser más útil.

Por ello, además de correlacionar déficits lingüísticos analizados desde la neuropsicología cognitiva con síndromes afásicos analizados desde el modelo clásico de las afasias de Wernicke-Lichtheim, también se considera que podría ser muy enriquecedor, correlacionar los mismos déficits lingüísticos analizados desde la neuropsicología cognitiva, con los tipos de afasias propuestos por Luria. De tal modo, además de exponer la efectividad del enfoque de trabajo de la Neuropsicología cognitiva para el diagnóstico de la afasia y la comprensión de la organización psicológica del lenguaje en pacientes hispanoparlantes, y mostrar la variabilidad de alteraciones neurolingüísticas que pueden aparecer en cada síndrome afásico, también se expone la efectividad de los criterios de Luria para la comprensión psicológica de las alteraciones del lenguaje, y la forma en que pueden trascender a las posturas sindrómicas que predominan en este contexto.

A partir de estas consideraciones, se propuso el corte de investigación que se muestra en el presente manuscrito, concebido justamente con dos objetivos fundamentales.

- Primero, identificar en una población de pacientes afásicos, la relación de asociación que se puede establecer entre déficits neurolingüísticos analizados desde la perspectiva de la Neuropsicología cognitiva, con síndromes afásicos diagnosticados en base al modelo clásico de las afasias de Wernicke-Lichtheim, específicamente en la propuesta de Benson y Ardila (1996) y Ardila (2006; 2014).
- Segundo, identificar en esta misma población de pacientes afásicos, la relación de asociación que se puede establecer entre déficits neurolingüísticos analizados desde la perspectiva de la Neuropsicología cognitiva, con los tipos de afasia propuestos por Luria (1947; 1969; 1973).

Para cumplimentar estos objetivos, se hizo necesario realizar una caracterización neurolingüística de la población de pacientes afásicos estudiada. En este caso, tomando como referencia un estudio previo realizado en con la misma población de pacientes (Omar-Martinez, Rodríguez-Abreu, Pino-Melgarejo y Salazar-Guerra, 2016), donde se describe una marcada variabilidad interindividual en las alteraciones del procesamiento preléxico en estos pacientes, mucho más rica que la variabilidad mostrada a otros niveles de procesamiento lingüístico para la comprensión verbal (como el léxico, o el sintáctico), se decidió tomar solamente este nivel de procesamiento neurolingüístico del código verbal, para los fines del presente corte de investigación (el nivel de procesamiento preléxico).

2. METODOLOGÍA

Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo-correlacional en el Área de Procesamiento de Voz y Patología del Lenguaje del Centro de Estudios de Neurociencias de la Universidad de Oriente, Santiago de Cuba. Este estudio forma parte de una investigación de mayor alcance que se ha estado implementando a partir de 2010, orientada a la caracterización neuropsicológica y neurolingüística del lenguaje y la afasia, en hablantes de español de las variantes cubanas que se hablan en la Región Oriental del país.

Participantes

Este estudio fue implementado en una población de 77 pacientes afásicos pertenecientes a los Servicios de Logopedia y Foniatría de las Salas de Rehabilitación de la Ciudad de Santiago de Cuba. Su selección se realizó tomando en consideración los siguientes criterios: diagnóstico previo de alguna de las formas de afasia de comprensión según los criterios de Benson y Ardila (1996), realizado por el especialista correspondiente al Área de Salud del paciente; edades entre 20 y 65 años; recuperación del daño cerebral entre 60 y 180 días; capacidades visual y auditiva conservadas; y ausencia de antecedentes o evidencias clínicas de trastorno psicopatológico, cuadro neurodegenerativo o enfermedad sistémica.

El 40.3% de los participantes fue de sexo masculino y el 59.7% de sexo femenino. La edad media fue de 50.45 años, con desviación estándar (DS)=11.45, en un rango de 22 a 65 años. El tiempo promedio de recuperación del daño cerebral fue de 86.75 días, con DS=29.79, en un rango de 60 a 180 días.

La etiología del daño cerebral fue vascular isquémica en el 80.5% de los pacientes, vascular hemorrágica en el 5.2%, y traumática en el 14.3%.

El diagnóstico de afasia registrado según la clasificación de Benson y Ardila (1996), respondió a afasia de Wernicke en el 44.2% de los participantes, a afasia sensorial en el 36.4%, y a afasia mixta en el 19.5%.

Procedimiento ético

Para el acceso a los pacientes afásicos, se utilizaron los permisos contenidos en los convenios de colaboración establecidos entre el equipo de investigadores del Área de Procesamiento de Voz y Patología del Lenguaje del Centro de Estudios de Neurociencias de la Universidad de Oriente, y las correspondientes instituciones de Salud Pública de Santiago de Cuba. A los participantes se les esclareció el carácter voluntario y anónimo de su cooperación. Todos firmaron un consentimiento informado de su participación en la investigación, supervisado en cada caso por el Comité de Ética de la Institución.

Instrumentos y procedimientos

En función de cumplimentar los dos objetivos propuestos para este corte de investigación, el trabajo científico se organizó en varias fases.

- Inicialmente se realizó una *Revisión de Historias Clínicas*, y una *Entrevista* a cada paciente, en función de corroborar los criterios establecidos para la selección de la población participante, sobre todo, que hubiera sido diagnosticado por el especialista correspondiente de su Área de Salud, con una de las formas sindrómicas de afasia propuestas en la clasificación de Benson y Ardila (1996), y Ardila (2006; 2014).
- Luego se implementó un proceso de rediagnóstico del tipo de afasia según los criterios de Luria (1947; 1969; 1973). Este se hizo necesario para la cumplimentación del segundo objetivo propuesto.
- Seguidamente se exploró el procesamiento preléxico del código verbal en la población participante.
- Finalmente se implementó el análisis de datos y el procesamiento estadístico. Ello supuso caracterizar el procesamiento preléxico en la población, y luego realizar las correlaciones correspondientes con el tipo de afasia diagnosticada, según la clasificación de Benson y Ardila (1996), y Ardila (2006; 2014), y según los criterios de Luria (1947; 1969; 1973).

En función del rediagnóstico de la forma de afasia según los criterios de Luria (1947; 1969; 1973), los pacientes fueron sometidos a un grupo de tareas elaboradas por el equipo de investigadores. Para la construcción de estas tareas, se tomó como referente a la prueba "*Evaluación Clínico-Neuropsicológica de la Afasia Puebla-Sevilla*" (Quintanar, Solovieva y León-Carrión, 2009), la cual es una prueba diseñada y elaborada por sus autores, para explorar en poblaciones hispanohablantes, el estado funcional de los factores neuropsicológicos subyacentes a los tipos de afasia propuestos por Luria (Lázaro, Quintanar, y Solovieva, 2010).

De forma similar a dicha prueba, las tareas elaboradas por el equipo de investigadores se organizaron en siete apartados con cuatro tareas de cinco ítems. Cada uno de los siete apartados se orientó a la exploración de uno de los mecanismos neuropsicológicos que se afectan en cada forma de afasia

descrita por Luria. Estos mecanismos neuropsicológicos implican a la organización secuencial motora que se encuentra en la base de la *afasia motora eferente*; el análisis y la síntesis cinestésicas, que subyace a la *afasia motora eferente*; el análisis y la síntesis fonemática, que subyace a la *afasia sensorial o acústico-agnóstica*; el análisis y la síntesis espaciales, que subyace a la *afasia semántica*; la retención visuo-verbal, que subyace a la *afasia amnésica*; la retención audio-verbal, que subyace a la *afasia acústico-mnésica*; y la organización dinámica, que subyace a la *afasia dinámica*.

Aunque la prueba “Evaluación Clínico-Neuropsicológica de la Afasia Puebla-Sevilla” (Quintanar et al., 2009) implica un análisis cuantitativo y uno cualitativo, en la versión elaborada por el equipo de investigación para este estudio, solo se consideró pertinente realizar un análisis cualitativo, especificando la naturaleza de los errores cometidos por los pacientes en cada tarea, y sobre todo, a que factor de los considerados subyace ese error.

Para la evaluación del procesamiento preléxico del código verbal se utilizó el “Test de Discriminación Fonológica”, que es una adaptación de la “Prueba de discriminación” del Test DIFO de Benedet y Cortés del Solar (1996). Este Test está conformado por 336 ítems, 168 correspondientes a pares de sílabas iguales, y 168 a pares de sílabas distintas, cuya diferencia radica en que a una de las sílabas se le ha sustituido uno de sus fonemas por otro, controlando en cada caso, las características distintivas de los sonidos del habla en que se diferencia el fonema que se elimina con el que se introduce (zona de articulación, modo de articulación, acción de las cuerdas vocales, y apertura de la cavidad bucal). Ante cada elemento, el participante debe discriminar si las sílabas son iguales o diferentes.

La ejecución del Test se analiza considerando los fallos donde ambas sílabas son diferentes. El análisis se centra en las características distintivas de los sonidos del habla en que se diferencian los fonemas que varían. Para ello se distinguen los rasgos distintivos de los sonidos consonánticos (zona de articulación, modo de articulación, y acción de las cuerdas vocales), y de los vocálicos (apertura de la cavidad bucal). Estos se organizan en varios *parámetros de análisis*:

- Procesamiento adecuado de los rasgos distintivos de los sonidos vocálicos y consonánticos del habla.
- Déficits en el procesamiento preléxico de los rasgos distintivos de los sonidos consonánticos del habla.
- Déficits en el procesamiento preléxico de los rasgos distintivos de los sonidos vocálicos del habla.
- Déficits en el procesamiento preléxico de todos los rasgos distintivos de los sonidos vocálicos y consonánticos del habla.
- Disrupción en el procesamiento preléxico de los rasgos distintivos de los sonidos consonánticos del habla.
- Disrupción en el procesamiento preléxico de los rasgos distintivos de los sonidos vocálicos del habla.
- Disrupción en el procesamiento preléxico de todos los rasgos distintivos de los sonidos vocálicos y consonánticos del habla.
- Alteraciones inespecíficas en el procesamiento preléxico de los rasgos distintivos de los sonidos vocálicos y consonánticos del habla.

Los *parámetros de análisis* implican varios indicadores basados en los rasgos distintivos de los sonidos del habla y sus combinaciones. A cada indicador corresponde 21 ítems del

test. La ejecución es adecuada cuando se registran fallos en hasta 2 ítems; cuando se registran fallos en hasta 9 ítems la ejecución es deficitaria (afectación parcial); cuando se registran fallos de 10 ítems en adelante, hay disrupción en la ejecución (afectación total).

Cada prueba se administró a los participantes en una sesión de trabajo individual, donde fue controlada la posible presencia de neurofármacos u otras variables que pudieran afectar su funcionamiento neurocognitivo.

Procedimientos estadísticos

El análisis de datos y procesamiento estadístico se realizó con el programa informático SPSS. Inicialmente se implementaron *distribuciones de frecuencias absolutas y relativas* para describir, tanto las particularidades del procesamiento preléxico en la población participante, como el tipo de afasia según los criterios de Luria. En un segundo momento, los datos se sometieron, primero a una *Prueba de Chi cuadrado (X^2)* para probar relación de asociación entre el procesamiento preléxico y el tipo de afasia diagnosticado según los dos criterios clasificatorios utilizados en la investigación. Luego se calcularon, el *coeficiente C de Pearson* y el *coeficiente V de Cramer* para determinar la magnitud de la asociación. Finalmente se implementó una *Regresión Ordinal Múltiple*, para determinar con mayor nivel de sensibilidad estadística la relación de asociación entre cada característica específica del procesamiento preléxico identificada y cada forma específica de afasia diagnosticada, según ambos criterios clasificatorios.

3. RESULTADOS

La aplicación de las tareas elaboradas en base a la Prueba “Evaluación Clínico- Neuropsicológica de la Afasia Puebla-Sevilla” (Quintanar et al., 2009), en función de rediagnosticar la forma de afasia en la población participante según los criterios de Luria (1947; 1969; 1973), dio como resultado que el 29.9% de los casos presentaba una afasia acústico-agnóstica, el 45.4% una afasia acústico-mnésica, y el 24.7% una afasia semántica. En la *Tabla 1* se muestra un cruzamiento de la distribución de participantes por el tipo de afasia según la clasificación de Benson y Ardila (1996), y según los criterios de Luria (1947; 1969; 1973).

Los datos registrados durante la ejecución del *Test de Discriminación de Fonemas*, indican que el 24.7% de los pacientes participantes mostró un procesamiento preléxico del código verbal dentro de los parámetros de la normalidad; mientras el 75.3% presentó algún tipo de alteración del procesamiento preléxico. En la *Tabla 2* se muestran estos resultados. Además se presenta su distribución por cada forma de afasia, tanto según los criterios de Luria (1947; 1969; 1973), como según la clasificación de Benson y Ardila (1996).

Tabla 1. *Distribución de participantes por tipo de afasia, según la clasificación de Benson y Ardila (1996), y según los criterios de Luria (1847; 1969; 1973).*

Tipo de afasia según clasificación de Benson y Ardila (1996).	Total		Tipo de afasia según criterios de Luria (1947; 1969; 1973).					
			Afasia acústico agnóstica		Afasia acústico mnéstica		Afasia Semántica	
	No	%	No	%	No	%	No	%
Afasia de Wernicke	34	44.2	12	15.6	16	20.7	6	7.9
Afasia sensorial transcortical	28	36.4	7	9.1	11	14.3	10	12.9
Afasia mixta	15	19.5	4	5.2	8	10.4	3	3.9
Total	77	100	23	29.9	35	45.4	19	24.7

Tales alteraciones del procesamiento preléxico se registraron, tanto en el análisis de las características distintivas de los fonemas durante los procesos de conversión acústico fonémica, como en la integración perceptual de fonemas. En el primer caso se trata de afectaciones específicas para el procesamiento de unos rasgos distintivos de los fonemas mientras se conserva el procesamiento de otros. En tanto, en

el segundo caso, se registran afectaciones para procesar cualquier tipo de fonema, sin distinción de sus características distintivas. Ambas formas de alteraciones del procesamiento preléxico se mostraron, tanto a nivel deficitario (afectación parcial), como en forma de interrupción (pérdida de la función).

Tabla 2. *Particularidades del procesamiento preléxico en la población participante. Su distribución por tipo de afasia, según criterios de Benson y Ardila (1996), y según criterios de Luria (1947; 1969; 1973).*

Parámetro de análisis del procesamiento preléxico.	No	%	Tipo de afasia según Luria			Tipo de afasia según Ardila		
			Acústico-agnóstica	Acústico-mnéstica	Semántica	Wernicke	Sensorial	Mixta
Procesamiento adecuado de los rasgos de sonidos vocálicos y consonánticos.	19	24.7	-	-	19	6	10	3
Déficits del procesamiento de los rasgos de sonidos consonánticos.	7	9.1	-	7	-	3	2	2
Déficits en el procesamiento de los rasgos de sonidos vocálicos.	2	2.6	-	2	-	1	1	-
Déficits del procesamiento de todos los rasgos vocálicos y consonánticos.	9	11.7	9	-	-	5	2	2
Disrupción en el procesamiento de los rasgos de sonidos consonánticos.	22	28.6	-	22	-	10	7	5
Disrupción en el procesamiento de los rasgos de sonidos vocálicos.	4	5.2	-	4	-	2	1	1
Disrupción del procesamiento de todos los rasgos vocálicos y consonánticos.	13	16.9	13	-	-	6	5	2
Alteraciones del procesamiento de los rasgos del habla inespecíficas.	1	1.3	1	-	-	1	-	-
Total	77	100	23	35	19	34	28	15

Las características del *procesamiento preléxico* descrito en la población participante, según las probabilidades asociadas al *test X²*, guardan relación estadística (están asociadas) con el *tipo de afasia diagnosticado* según los criterios de Benson y Ardila (1996). En este caso se obtuvo un valor de $X^2 = 23.807$, ubicado por encima de 23.685, que es el valor mínimo para un nivel de confianza del 0.05, que se tiene para un grado de libertad de 14, correspondiente a una tabla de contingencia de 3X8.

Sin embargo, según el *coeficiente C de Pearson* calculado, esta asociación estadística es débil, o lo que es lo mismo, las variables no están bien correlacionadas. Se obtuvo un *coeficiente C de Pearson* = 0.485, el cual se acerca a 0, y se aleja de 0,816 que es su cota superior. Esta asociación mala entre ambas variables fue corroborada durante el cálculo del *coeficiente V de Cramer*. En este caso se obtuvo un *coeficiente V de Cramer* = 0,393, que se acerca a 0 y se aleja de 1, que es su valor ideal.

PROCESAMIENTO PRELÉXICO Y SÍNDROMES AFÁSICOS

De manera similar, las probabilidades asociadas al *test* X^2 , permiten asumir que las *características del procesamiento preléxico* también guardan relación estadística significativa (están asociadas) con el *tipo de afasia diagnosticado* según los criterios de Luria (1947; 1969; 1973). En este caso, se obtuvo un valor de $X^2 = 154.281$, ubicado muy por encima de 29.141, que es el valor mínimo para un nivel de confianza del 0.01, que se tiene para un grado de libertad de 14, correspondiente a una tabla de contingencia de 3X8.

No obstante, a diferencia de lo observado en el caso del *tipo de afasia* según los criterios de Benson y Ardila (1996), en el caso del *tipo de afasia* según los criterios de Luria (1947; 1969; 1973), la asociación estadística con las características del *procesamiento preléxico* es buena. Pues se obtuvo un *coeficiente C de Pearson* = 0.801, muy cercano a 0,816 que es su cota superior. Esta magnitud de la asociación entre ambas variables fue corroborada durante el cálculo del *coeficiente V de Cramer*. En este caso se obtuvo un *coeficiente V de Cramer* = 1; lo cual indica una correlación *perfecta* entre ambas variables.

Estas diferencias de asociación entre las características del *procesamiento preléxico* descritas en la población participante, y las formas de afasia según los criterios de Benson y Ardila (1996), y según los criterios de Luria (1947; 1969; 1973), se acentúan en los resultados obtenidos en la *Regresión Ordinal Múltiple* implementada.

En el caso del tipo de afasia diagnosticado según los criterios de Luria (1947; 1969; 1973), las probabilidades asociadas al test, con un intervalo de confianza del 95% en la estimación de parámetros, como se reflejan en la *Tabla 3*, permiten considerar que:

- El diagnóstico de *afasia acústico-agnóstica*, está asociado a: déficits en el procesamiento de todos los rasgos distintivos de los sonidos vocálicos y consonánticos del habla; disrupción del procesamiento de los rasgos distintivos de los sonidos vocálicos y consonánticos del habla; y alteraciones del procesamiento de los rasgos distintivos de los sonidos del habla inespecíficas.
- El diagnóstico de *afasia acústico-mnésica* está asociado a: déficits en el procesamiento de los rasgos distintivos de los sonidos consonánticos del habla; déficits en el procesamiento de los rasgos distintivos de los sonidos vocálicos del habla; disrupción en el procesamiento de los rasgos distintivos de los sonidos consonánticos del habla; y disrupción en el procesamiento de los rasgos distintivos de los sonidos vocálicos del habla.
- El diagnóstico de *afasia semántica* está asociado a: procesamiento adecuado de los rasgos distintivos de los sonidos vocálicos y consonánticos del habla.

Tabla 3. *Relación de asociación entre Parámetros de procesamiento preléxico y tipo de afasia diagnosticado según los criterios de Luria (1947; 1969; 1973). Resultados obtenidos en Regresión Ordinal Múltiple.*

Tipo de afasia	Parámetros de procesamiento preléxico	Estimación	Intervalo confianza 95%		P
			Límite Inf.	Límite Sup.	
Acústica agnóstica	Déficits en el procesamiento de todos los rasgos de los sonidos del habla.	3.129	2.242	3.466	0.005
	Disrupción del procesamiento de sonidos vocálicos y consonánticos.	-2.93	0.087	1.066	0.001
	Alteraciones inespecíficas del procesamiento de sonidos del habla.	4.13	0.297	2.967	0.003
Acústica mnésica	Déficits en el procesamiento de los rasgos de sonidos consonánticos.	5.84	0.262	1.423	0.017
	Déficits en el procesamiento de los rasgos de sonidos vocálicos.	2.41	-2.676	-0.258	0.013
	Disrupción en el procesamiento de los rasgos de sonidos consonánticos.	-4.74	-1.408	0.480	0.011
	Disrupción en el procesamiento de los rasgos de sonidos vocálicos.	3.37	-2.849	0.729	0.021
Semántica	Procesamiento adecuado de rasgos de sonidos vocálicos y consonánticos.	4.91	-2.463	0.959	0.016

Ajuste al modelo: - 2 Log de la verosimilitud = 3.474; P = 0.01

Sin embargo, en el caso del tipo de afasia según los criterios de Benson y Ardila (1996), las probabilidades asociadas al test, también con un intervalo de confianza del 95% en la estimación de parámetros, indican que las características descritas del *procesamiento preléxico* en la población participante, no están asociadas a ninguna de las

formas de afasia diagnosticadas. En todos los casos, los valores de P estuvieron por encima de 0.05. Estos resultados se pueden observar en la *Tabla 4*.

Tabla 4. *Relación de asociación entre Parámetros de procesamiento preléxico y tipo de afasia diagnosticado según los criterios de Benson y Ardila (1996). Resultados obtenidos en Regresión Ordinal Múltiple.*

Tipo de afasia	Parámetros de procesamiento preléxico	Estimación	Intervalo confianza 95%		P
			Límite Inf.	Límite Sup.	
Wernicke	Déficits en el procesamiento de todos los rasgos vocálicos y consonánticos.	-2.29	-6.637	2.050	0.101
	Disrupción del procesamiento de sonidos vocálicos y consonánticos.	0.591	-3.745	4.927	0.189
	Alteraciones inespecíficas del procesamiento de sonidos del habla.	2.913	-1.528	7.354	0.099
	Déficits en el procesamiento de los rasgos de sonidos consonánticos.	-0.313	-0.830	0.204	0.135
	Déficits en el procesamiento de los rasgos de sonidos vocálicos.	-0.041	-0.576	0.494	0.081
	Disrupción en el procesamiento de los rasgos de sonidos consonánticos.	-0.014	-0.421	0.393	0.076
	Disrupción en el procesamiento de los rasgos de sonidos vocálicos.	0.455	-0.431	1.341	0.114
Sensorial	Procesamiento adecuado de sonidos vocálicos y consonánticos.	0.023	-1.337	1.382	0.074
	Déficits en el procesamiento de todos los sonidos del habla.	0.327	-,254	0.908	0.069
	Disrupción del procesamiento de sonidos vocálicos y consonánticos.	0.141	-1.021	1.301	0.113
	Alteraciones inespecíficas del procesamiento de sonidos del habla.	0.254	-0.651	1.158	0.083
	Déficits en el procesamiento de los rasgos de sonidos consonánticos.	0.156	-0.863	1.176	0.264
	Déficits en el procesamiento de los rasgos de sonidos vocálicos.	0.621	-0.335	1.572	0.091
	Disrupción en el procesamiento de los rasgos de sonidos consonánticos.	-1.812	-5.118	1.494	0.283
Disrupción en el procesamiento de los rasgos de sonidos vocálicos.	-0.855	-4.119	2.415	0.108	
Procesamiento adecuado de sonidos vocálicos y consonánticos.	-1.087	-2.501	0.327	0.132	
Ajuste al modelo: - 2 Log de la verosimilitud = 34.933; P = 0.043					

4. DISCUSIÓN

Muchos han sido los estudios de correlación entre déficits neurocognitivos y síndromes neuropsicológicos que se han realizado durante la ya no tan corta existencia de la Neuropsicología cognitiva en Occidente, como respuesta a los problemas asociados a las clasificaciones sindrómicas en Neuropsicología.

Estos estudios, durante años estuvieron generando abundantes pruebas empíricas, que mostraron la heterogeneidad sintomática que se registra entre los pacientes etiquetados bajo similar síndrome. Se han encontrado pacientes que presentan más síntomas que aquellos que definen al síndrome que se les diagnostica; otros no presentan todos los síntomas correspondientes a su síndrome; en tanto la mayoría registra síntomas de uno u otro síndrome, sin una distinción sindrómica concreta (Cuetos-Vega, González-Nosti, Martínez-Jiménez, Mantiñán, Olmedo, y Dioses-Chocano, 2010). Estas evidencias llevaron a que Ellis (1987) propusiera, hace casi 30 años, una Neuropsicología sin síndromes; incluso antes, Caramazza (1983; 1984) había puntualizado al respecto, y luego Coltheart (2000), hizo referencia al mismo asunto.

Como resultado de las investigaciones realizadas y las evidencias empíricas acumuladas, la Neuropsicología cognitiva se fue generalizando en Occidente, y su lenguaje se fue convirtiendo en el lenguaje de la Neuropsicología occidental. Es por ello que en la actualidad, diseñar y ejecutar un estudio con el objetivo de correlacionar variables lingüísticas analizadas desde una perspectiva neurocognitiva,

con el tipo de afasia diagnosticado desde una postura sindrómica, parece desactualizado; sobre todo, si se analiza en el contexto científico angloparlante.

Sin embargo, en el Occidente hispanohablante, específicamente en Cuba, la ejecución de un estudio de correlación entre alteraciones lingüísticas analizadas desde una perspectiva neurocognitiva, y el tipo de afasia diagnosticado desde una postura sindrómica, no sólo es actualizado y, sino que se podría considerar como un imperativo para el actual y futuro desarrollo de la Neuropsicología cognitiva y la Neurolingüística en la región, tanto en el área investigativa, como en espacios clínico asistenciales (Cuetos-Vega, 2001; Cuetos-Vega et al, 2010; Omar-Martinez et al, 2015).

Pues el escaso desarrollo de la Neuropsicología cognitiva y la Neurolingüística en esta región, hace que en la actualidad se hayan estado enfrentando problemas teóricos y metodológicos relacionados con la comprensión de las afasias, que han sido trascendidos en los contextos lingüísticos angloparlantes hace dos o tres décadas; o incluso, desde principios de la segunda mitad del pasado siglo XX, habían sido enfocados o resueltos por el propio Luria (1947; 1969; 1973).

En función de dar respuesta en Cuba, a algunos de estos problemas teóricos y metodológicos relacionados con la comprensión de las afasias, fue implementado el estudio reportado en el presente artículo. Esto, aparejado a la intención de acumular evidencias empíricas que apoyen la hipótesis acerca de la similitud de resultados del enfoque de la

Neuropsicología cognitiva y de la concepción de Luria, en el estudio del lenguaje y la afasia.

Los resultados obtenidos a partir de los datos registrados y los análisis estadísticos implementados, son cuando menos provocativos.

En principio se identifican las particularidades neurocognitivas del procesamiento preléxico en pacientes con afasias de comprensión, obteniéndose un patrón de alteraciones a este nivel de procesamiento neurocognitivo del código verbal, similar al descrito por los propios autores (Omar-Martínez, et al, 2016), en pacientes hispanohablantes con diferentes formas de afasia de comprensión. Ello robustece la distinción *entre alteraciones en la discriminación perceptual de fonemas y alteraciones en la integración perceptual de fonemas*, propuesto por estos autores (Omar-Martínez, et al, 2016); cuyo análisis aparece en el artículo referenciado.

En cuanto al tipo de afasia diagnosticado, resulta interesante observar como en cada una las tres formas de afasia diagnosticadas según la clasificación de Benson y Ardila (1996), fueron rediagnosticados pacientes tanto con *afasia acústico-agnóstica*, y *afasia acústico-mnésica*, como con *afasia semántica*, según los criterios de Luria (1947; 1969; 1973).

Esta falta de correspondencia entre las formas de afasia propuestas por Benson y Ardila (1996), y la propuesta de Luria (1947; 1969; 1973), no es precisamente nueva. No obstante, vale precisar que no solo son escasas las referencias donde ello se haga explícito, sino que es frecuente que ambas tendencias, como forma de distinguirlas de la Neuropsicología cognitiva, se refieran como parte de la concepción clásica de las afasias.

Sin embargo, es preciso aclarar que la concepción de Luria, como refiere Akhutina (2002), está fundamentada en las ideas de Vigotsky, y los principios generales de la psicología histórico-cultural para el estudio del problema cerebro-mente. Ello supone que para el análisis del lenguaje y las afasias se partan de los principios generales de la psicología y las representaciones psicológicas, y se utilice como método fundamental, la descomposición de las funciones psíquicas superiores en sus factores constituyentes.

Además, no en vano Luria (1973), hace una redefinición del concepto de síndrome aplicado a su concepción. En esta redefinición, propone que un síndrome es la alteración de unas funciones y la conservación de otras, donde las funciones afectadas comparten un factor común, en tanto las conservadas no contienen tal factor en su estructura. De tal modo, el síndrome está integrado por un conjunto de síntomas, los cuales constituyen el efecto sistémico del factor afectado, conformando el cuadro clínico. Esto implica, según exponen Quintanar y Solovieva (2002), que un síndrome afásico no se relaciona únicamente con la alteración del lenguaje, sino que incluye alteraciones de los demás procesos psicológicos.

A diferencia, la clasificación de Benson y Ardila (1996), además de haber recibido mucha influencia de la clasificación de las afasias de Wernicke-Lichtheim, revivida por Geschwind (1965), y ampliamente difundida por la escuela de Boston (Goodglass y Kaplan, 1972), se fundamenta en la Neuropsicología clásica norteamericana; la cual, al haber surgido como parte de la medicina, y mantener el enfoque de la clínica médica tradicional, estudia los síntomas psicológicos del daño cerebral como síntomas neurológicos y los

correlaciona directamente con los focos de lesión (Xomskaya, 2002); mostrando una marcada imprecisión en las pautas para el diagnóstico de una u otra forma de afasia.

Esto es evidente, cuando en su obra “Las afasias”, Ardila (2006), al describir la afasia de Wernicke, a pesar de diferenciar dos formas diferentes, la afasia de Wernicke tipo I y la afasia de Wernicke tipo II, no hace una distinción clara de las afectaciones neurolingüísticas que aparecen en cada uno de esos dos tipos. En este caso, como aspecto más relevante para puntualizar la diferencia entre ambos tipos, se centra en la localización topográfica de la lesión cerebral que supuestamente da lugar a cada una de estas formas de afasia. Ello, como han estado remarcando abundantes datos empíricos reportados por diferentes autores durante varias décadas (Benítez-Burraco, 2006; Caramazza y McCloskey, 1988; Dronkers, 2000; Martin, 2003; Mohr, 1978), no es un indicador preciso. Pues las evidencias indican que los circuitos nerviosos que sustentan las funciones lingüísticas, en tanto que circuitos conformados por varios núcleos neuronales de localización diversa, trascienden las áreas descritas como responsables de las funciones lingüísticas.

Tal evidencia señalada en relación a la falta de precisión que se observa en el hecho de que pacientes con un mismo tipo de diagnóstico según la clasificación de Benson y Ardila (1996), fuera rediagnosticado con tres tipos de afasias según los criterios clínicos de Luria (1947; 1969; 1973), se refuerza con otros resultados obtenidos, aunque no se refieran explícitamente a ello.

Pues, si bien las probabilidades asociadas al *test X²*, indican relación de asociación estadística entre las características del *procesamiento preléxico* descrito en la población participante, y el *tipo de afasia diagnosticado* según los criterios de Benson y Ardila (1996), tal asociación es débil. La debilidad de la asociación no solo fue expuesta por los resultados obtenidos durante el cálculo del *coeficiente C de Pearson*, sino que fue corroborada a través de los resultados obtenidos mediante el cálculo del *coeficiente V de Cramer*.

Un elemento de incertidumbre que se introduce en estos resultados de correlación débil antes comentados, y que podrían ponerlos incluso en cuestionamiento, es el hecho de que a pesar de Ardila (2006) distinguir dos tipos de afasia de Wernicke, y que cada tipo, de alguna forma se acerca a la distinción entre afasia acústico-agnóstica, y afasia acústico-mnésica, planteadas por Luria (1947; 1969; 1973), en los pacientes estudiados con este diagnóstico de afasia de Wernicke no se registró tal distinción entre los tipos I y II.

No obstante, a pesar de este último elemento, tampoco se pueden perder de vista otros dos elementos. Primero, que hubo pacientes con diagnóstico de afasia de Wernicke que fueron rediagnosticado con afasia semántica según los criterios de Luria. Segundo, que también los pacientes con diagnóstico de afasia sensorial transcortical según los criterios de Benson y Ardila (1996), fueron rediagnosticados tanto con afasia acústico-agnóstica, y afasia acústico-mnésica, como con afasia semántica, según los criterios de Luria (1947; 1969; 1973). Ello a pesar de que la afasia sensorial transcortical descrita por Ardila (2006), se acerca más a la afasia semántica descrita por Luria, y se aleja de las otras dos formas descritas por este autor.

De tal modo, las evidencias siguen reforzando la asociación débil entre las características del *procesamiento preléxico* descrito en la población participante, y el *tipo de afasia diagnosticado* según los criterios de Benson y Ardila

(1996). Esto en esencia, es un elemento que como tantos, remarca la inutilidad de los síndromes en neuropsicología; pero sobre todo explicita la escasa pertinencia de la clasificación de Benson y Ardila (1996), para el diagnóstico de la afasia.

En contraste con estos últimos aspectos discutidos, la asociación estadística con las características del *procesamiento preléxico* y el *tipo de afasia* según los criterios de Luria (1947; 1969; 1973), no solo es buena, sino que es robusta, según los resultados obtenidos durante el cálculo del *coeficiente C de Pearson*. Tal robustez fue corroborada durante el cálculo del *coeficiente V de Cramer*, que indicó una correlación perfecta. Ello es una evidencia a favor de la similitud de resultados entre el enfoque de la Neuropsicología cognitiva y de la concepción de Luria en el estudio del lenguaje y la afasia.

No obstante, las evidencias más ilustrativas de las diferencias entre la clasificación de afasias propuesta por Benson y Ardila (1996) y los criterios planteados por Luria (1947; 1969; 1973), fueron las que se obtuvieron en la Regresión Ordinal Múltiple implementada.

En este test estadístico, como se puede observar en los resultados de la presente investigación, no se observó correlación entre el *procesamiento preléxico* y el tipo de afasia diagnosticada según los criterios de Benson y Ardila (1996). Sin embargo, la correlación con el tipo de afasia según los criterios de Luria (1947; 1969; 1973), no solo es excelente, sino que además, permiten concluir que, (1) el diagnóstico de *afasia acústico-agnóstica*, está asociado a alteraciones en la integración perceptual de fonemas; (2) el diagnóstico de *afasia acústico-mnésica* está asociado a alteraciones en el análisis de rasgos distintivos de los fonemas o discriminación de fonemas; y (3) en la *afasia semántica* no se registran alteraciones en

procesamiento de los rasgos distintivos de los sonidos del habla.

Esto último constituye una evidencia concluyente en relación a la similitud de las observaciones planteados por Luria, y lo que asume hoy la Neuropsicología cognitiva para el análisis del lenguaje y la afasia. Incluso, aunque los criterios de Luria defiendan una posición aparentemente sindrómica, evidentemente su forma de analizar las alteraciones neuropsicológicas trascienden el concepto tradicional de síndrome y busca la afectación de la estructura psicológica. No es casual que este autor haya hecho una redefinición de la noción de síndrome en neuropsicología, en función de hacer entender sus puntos de vista.

Obviamente, con estos planteamientos no se pretende asumir que no existan diferencias entre ambas posturas, menos plantear que Luria fue un cognitivista. Al contrario, como señalan Quintanar y Solovieva (2002), lejos de apoyar a la psicología cognitiva funcionalista que está en la base del desarrollo de la Neuropsicología cognitiva, luchó contra ella. Sin embargo, de lo que no cabe dudas, es que al margen de los muchos cognitivistas extremos que satanizan los planteamientos de Luria, y en contraste, los lurianos avezados que cuando menos se resisten a incorporar a su quehacer los planteamientos contemporáneos de la Neuropsicología cognitiva, los puntos de aproximación no son pocos. Tal vez sea hora de pasar de identificar escasamente estos puntos de convergencia en investigaciones parcializadas como la que se reporta en el presente artículo (donde los autores, aunque cognitivistas, recibieron una formación inicial luriana y respetan su obra), y empezar a enriquecer las posturas científicas en ambas direcciones para hacer a fin de cuentas una Neuropsicología mejor.

5. REFERENCIAS

- Akhutina, T.V. (2002). L.S. Vigotsky y A.R. Luria: La formación de la neuropsicología. *Revista Española de Neuropsicología*, 4, 2-3, 108-129.
- Almagro-Cardenete, Y. (2003). *Estudio del componente léxico en pacientes afásicos bilingües del catalán y del castellano*. Barcelona: Universitat Rovira i Virgili.
- Ardila, A. (2006a). *Aphasia*. Miami: Florida International University.
- Ardila, A. (2006b). Orígenes del lenguaje: un análisis desde la perspectiva de las afasias. *Revista de Neurología*, 43 (11), 690-698.
- Ardila, A. (2014). *Aphasia Handbook*. Miami: Florida International University.
- Gallardo, B. (2005). Marcadores discursivos procedentes de verbos perceptivos en el discurso afásico. *Revista de Investigación Lingüística*, VIII, 53-94.
- Benedet, M.J. (2002). *Fundamento teórico y metodológico de la neuropsicología cognitiva*. Madrid: Editorial INSERSO.
- Benedet, M.J. (2003). Metodología de la investigación básica en neuropsicología cognitiva. *Revista de Neurología*, 36, 45-66.
- Benedet, M.J. (2006a). *Acercamiento neurolingüístico a las alteraciones del lenguaje*. *Neurolingüística. Aplicaciones a la clínica*. Vol 2. Madrid: EOS.
- Benedet, M.J. (2006b). *Repertorio de Instrumentos de Exploración Neurolingüística de las Alteraciones del Lenguaje*. Madrid: EOS.
- Benedet, M.J., y Cortes-del-Solar, E. (1996). *Test de discriminación fonológica "DIFO"*. Madrid: Universidad Complutense.
- Benítez-Burraco, A. (2006). Caracterización neuroanatómica y neurofisiológica del lenguaje humano. *Revista Española de Lingüística*, 35 (2), 461-94.
- Benson DF, y Ardila A. (1996). *Aphasia. A Clinical Perspective*. Nueva York: Oxford University Press.
- Bringas, ML., Fernández, Y., García, ME., Ruiz, EC., Casabona, E., Fernández, E., et al. (2009). La neuropsicología en Cuba. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 9, 53-76.
- Caramazza, A. (1984). The Logic of Neuropsychological Research and the Problem of Patient Classification in Aphasia. *Brain and Language*, 21, 9-20.
- Caramazza, A., y Martin, R. (1983). Theoretical and Methodological Issues in the Study of Aphasia. En J. B. Hellige (Eds). *Cerebral Hemisphere Asymmetry: Method, Theory and Application*. New York: Praeger Scientific Publishers.
- Caramazza, A. y McCloskey, M. (1988). The case for single patient studies. *Cognitive Neuropsychology*, 5, 517-528.
- Centeno J.G. (2009). Atención de pacientes bilingües con afasia: reos, fundamentos procedimientos. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología*, 29(1), 30-37.
- Coltheart, M. (2000). Assumptions and methods in cognitive neuropsychology. En B. Rapp (Eds). *The handbook of cognitive neuropsychology* (pp. 13-21). Philadelphia: Psychology Press.
- Cuetos-Vega, F. (2001). ¿Por qué cometen errores semánticos los pacientes afásicos? *Revista de Neurología*, 32, 10, 970-74.
- Cuetos-Vega, F. (2004). *Evaluación y rehabilitación de las afasias. Aproximación cognitiva*. Madrid: Médica Panamericana.
- Cuetos-Vega, F. (2012). *Neurociencia del lenguaje*. Madrid: Médica Panamericana.
- Cuetos, F., Aguado, G., y Caramazza, A. (2000). Dissociation of semantic and phonological errors in naming. *Brain and Language*, 75, 451-60.
- Cuetos-Vega, F., y González-Nosti, M. (2009). *BETA: Batería para la Evaluación de los Trastornos Afásicos*. Madrid: EOS.
- Cuetos-Vega, F., González-Nosti, M., Martínez-Jiménez, L., Mantiñán, N., Olmedo, A., y Dioses-Chocano, A. (2010). ¿Síndromes o síntomas en la evaluación de los pacientes afásicos? *Psicothema*, 22, 4, 715-19.

- Cuetos-Vega, F., González-Nosti, M., Sánchez-Cortés, N., Griffith, H., Cabezas, C., García, P., y Sánchez-Aleman, N. (2010). Tipos de trastornos anómicos en las afasias. *Revista de logopedia, foniatría y audiolología*, 30, 1, 16-22.
- Diéguez-Vide, F., y Peña-Casanova, J. (2012). *Cerebro y lenguaje: sintomatología neurolingüística*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Donoso, A. y González, R. (2012). Trastornos del lenguaje en el adulto. *Revista Chilena Fonoaudiología*, 11, 7-21.
- Dronkers, N.F. (2000). The neural architecture of language disorders. En M.S. Gazzaniga, (ed), *The New Cognitive Neurosciences* (949-961). Cambridge: MIT Press.
- Dronkers, N.F., Pinker, S., y Damasio, A. (2004). Lenguaje y afasias. En E.R. Kandel, (Eds). *Principios de neurociencia* (pp. 1169-1185). Madrid: McGraw-Hill/Interamericana.
- Ellis, A.W. (1987). Intimations of modularity or, the modularity of mind: Doing cognitive neuropsychology without syndromes. En M. Coltheart, G. Sartori, y R. Job (Eds.): *The cognitive neuropsychology of language* (pp. 397-408). Hove, Lawrence Erlbaum Associates.
- Ellis, WA., Young, WA. (2000). *Human Cognitive Neuropsychology*. Hove: Psychology Press.
- Fernández-García, Y. (2008). *La neuropsicología cognitiva. Definición, delimitación y metodología*. La Habana: Centro Nacional de Investigaciones Científicas.
- Ferreres, A., Grus, J., Jacobovich, S., Jaichenco, V., Kevokian, A., Piaggio, V., Politis, D., y Recio, F. (1999). *Batería para el análisis de los déficits afásicos*. Buenos Aires: JyV ediciones.
- Geschwind, N. (1965). Disconnexion syndromes in animals and man. *Brain*, 88, 585-644.
- González-Nosti, M., Rodríguez-Ferreiro, J., y Cuetos-Vega, F. (2008). Variabilidad en los errores semánticos producidos por pacientes con daño cerebral. *Psicothema*, 20(4), 795-800.
- González, P., y González, B. (2012). *Afasia: de la teoría a la práctica*. México: Editorial Médica Panamericana.
- González, R., Hornauer-Hughes, A. (2014a). Afasia: una perspectiva clínica. *Revista del Hospital Clínico de la Universidad de Chile*, 25, 291-308.
- González, R. y Hornauer-Hughes, A. (2014b). Cerebro y lenguaje. *Revista del Hospital Clínico de la Universidad de Chile*, 25, 143-153.
- Goodglass, H. (1988). Historical perspective on concepts of aphasia. En: Boller, Grafman, Rizolatti, and Goodglass (Eds). *Handbook of Neuropsychology I*. Amsterdam: Elsevier.
- Goodglass, H. y Kaplan, E. (1972) *The assessment of aphasia and related disorders*. Philadelphia: Lea y Febiger.
- Lázaro, E., Quintanar, L. y Solovieva, Y. (2010). Análisis neuropsicológico de pacientes con diferentes tipos de afasia. *Revista Neuropsicología Latinoamericana*, 2(1), 33-46.
- Luria, A.R. (1947). *Afasia traumática* (edición en ruso). Moscú: Academia de Ciencias Médicas de la URSS.
- Luria, A.R. (1969). *Las funciones corticales superiores del hombre* (edición en ruso). Moscú: Universidad Estatal de Moscú.
- Luria, A.R. (1973). *Los fundamentos de la neuropsicología* (edición en ruso). Moscú: Universidad Estatal de Moscú.
- Marshall, J.C. (1986). The description and interpretation of aphasic language disorder. *Neuropsychologia*, 24, 5-24.
- Martin, R.C. (2003). Language processing: functional organization and neuroanatomical basis. *Annual Review of Psychology*, 54, 55-59.
- Mohr, J.P. (1978). Broca aphasia. *Pathologic and clinical Neurology*, 28, 311-324.
- Omar-Martinez, E. (2011). El problema del diagnóstico de la afasia desde la perspectiva de la Neuropsicología Cognitiva. *Revista del Hospital Psiquiátrico de La Habana*, 8(3).
- Omar-Martinez, E. (2012). Factores asociados a alteraciones secundarias del Sistema de Control Atencional en pacientes afásicos. *Neurología Argentina*, 4 (2), 59-66.
- Omar-Martinez, E., Pardo-Maza V.M., y Antúnez-Laffita, V.A. (2013). Evolución histórica del concepto afasia: apuntes sobre su abordaje teórico en neuropsicología. En L. Ruiz Millares, M.R. Álvarez Silva, y A. Muñoz Alvarado (Eds). *Actualizaciones en Comunicación Social. Vol. I* (pp. 423-427). Santiago de Cuba: Centro de Lingüística Aplicada.
- Omar-Martinez, E., Broche-Pérez, Y., y Pino-Melgarejo, M. (2015). Perspectivas científicas en la investigación de la afasia. Consideraciones teóricas. *Revista Encuentros, Universidad Autónoma del Caribe*, 13(1), 75-84.
- Omar-Martinez, E., Rodríguez-Abreu, Y., Pino-Melgarejo, M., y Salazar-Guerra, Y.I. (em prensa). Alteraciones del procesamiento preléxico en pacientes hispanohablantes con afasias sensoriales: evidencias neurolingüísticas. *Revista de Logopedia, Foniatría y Fonoaudiología*.
- Peña-Chávez, R., Martínez-Jiménez, L., y López-Espinoza, M. (2014). Propiedades psicométricas y utilidad diagnóstica del "screening léxico para las afasias". *Revista de Neurología*, 59, 6, 255-63.
- Schwartz, M. (1982). Taxonomy and Aphasia: A discussion of the limits of our contemporary classification scheme. En: *Classification in Aphasia: A re-examination. The annual meeting of the Academy of Aphasia*, New Paltz, New York, October 3, 1982.
- Quintanar, L., Solovieva, Y., y León-Carrión, J. (2009). *Evaluación clínico-neuropsicológica de la afasia Puebla-Sevilla*. España, NeuroBirds.
- Quintanar, L., Solovieva, Y. (2002). Análisis neuropsicológico de las alteraciones del lenguaje. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 55 (1), 67-87.
- Vendrell, J.M. (2001). La afasia: Semiología y tipos clínicos. *Revista de Neurología*, 32 (10), 980-986.
- Xomskaya, E. (2002). La escuela neuropsicológica de A.R. Luria. *Revista Española de Neuropsicología*, 4, 2-3, 130-150.