

Síndrome de amnesia y afasia

Dr. Jorge González-Hernández

Depto. Neurología

Facultad de Medicina

Pontificia Universidad Católica de Chile

1) Síndrome amnésico

- Definición

Corresponde a un trastorno específico de la memoria, con pérdida de la capacidad de almacenar nueva información (amnesia anterógrada) y pérdida de recuerdos previamente almacenados (amnesia retrógrada). Se relaciona principalmente al compromiso de la memoria episódica. El resto de las funciones cognitivas debe estar relativamente preservado (1,2).

- Anatomía y fisiopatología

Mucho de lo que sabemos del síndrome amnésico se lo debemos al paciente HM. Este era un joven de 27 años, con una epilepsia refractaria de foco en ambos lóbulos temporales. Fue sometido a extirpación temporal medial bilateral en 1953, con buenos resultados. Sus crisis disminuyeron notablemente y su coeficiente intelectual incluso aumentó respecto a la evaluación preoperatoria. Sin embargo HM perdió la capacidad de almacenar nueva información por más de algunos segundos. Sólo podía aprender destrezas por repetición, aunque no se acordara de haberlo hecho. También podía recordar, aunque parcialmente, los eventos ocurridos previo a la intervención. Los estudios de la psicóloga que lo atendió en Canadá, Dra. Brenda Milner, permitieron comprender que las estructuras temporales mediales están relacionadas con el aprendizaje de nueva información en la forma de memoria episódica, mientras que las memorias de corto plazo, implícita y semántica, se relacionan a estructuras cerebrales diferentes (1).

El síndrome amnésico se presenta por daño en estructuras relacionadas con el aprendizaje de nueva información, es decir los componentes del Circuito de Papez (hipocampo, trígono, cuerpos mamilares, tálamo, cíngulo). Los cuadros más severos se

ven en lesiones bilaterales. Las lesiones derechas afectan en mayor medida la memoria visual y las izquierdas la verbal (2).

- Cuadro clínico y diagnóstico diferencial

El paciente con síndrome amnésico generalmente está desorientado, siendo incapaz de retener alguna información nueva por más de algunos segundos. En el caso de disfunción temporal medial, se muestra perplejo de su situación actual, repitiendo reiteradamente preguntas como ¿Dónde estoy? o ¿Quién es usted?. Pacientes con lesiones diencefálicas (ej. Síndrome de Korsakoff) suelen tener menos conciencia de su problema, rellenando las lagunas mentales con fantasías (fabulaciones) (2,3).

La memoria de corto plazo (repetición inmediata) está conservada, lo que es útil en el diagnóstico diferencial del síndrome confusional agudo (delirium). El principal problema está con la memoria episódica, de modo que luego de un breve período de interferencia, los pacientes olvidan la mayor parte de la información recibida (3).

A menudo también se pierde algún trecho de memoria de eventos ocurridos antes de la lesión. Esta **amnesia retrógrada** es mayor para los sucesos ocurridos justo antes del daño y va disminuyendo en severidad al retroceder en el tiempo (ley de Ribot). Los recuerdos de la infancia rara vez se comprometen (ver figura 1) (3).

La tabla 1 muestra las principales causas de síndrome amnésico (4).

2) Afasia

- Definición

Se define afasia como la alteración adquirida del lenguaje simbólico, en sus diferentes formas (ej. verbal, escrito). Se excluye las alteraciones de la fonación (disfonías), articulación (disartrias) o defectos del lenguaje debido a enfermedades congénitas o del desarrollo (disfasias) (2).

- Anatomía y fisiopatología

En la gran mayoría de los individuos (96% de los diestros y 70% de los zurdos) el hemisferio izquierdo es dominante para el lenguaje. Esto implica que una lesión en este hemisferio provocará afasia (2).

Otros aspectos del lenguaje como la gestualidad y la prosodia (ritmo y melodía del discurso) se procesan principalmente en el hemisferio derecho (2).

Las siguientes "estructuras perisilvianas" están directamente implicadas en el lenguaje (5):

- Area de Wernicke: Ubicada en la zona posterior de la primera circunvolución temporal. Su función es la decodificación de percepciones con contenido lingüístico en un significado. Nos permite comprender el lenguaje.
- Area de Broca: Ubicada en la zona posterior del giro frontal inferior. En esta región están los programas que permiten la emisión del lenguaje. Contigua al área de Broca, está la corteza primaria motora que controla los movimientos de la boca, lengua y cuerdas vocales.
- Fascículo arqueado: Haz de fibras que comunican el área de Broca con el área de Wernicke, pasando aproximadamente a nivel del Giro Supramarginal (lóbulo parietal inferior).

- Cuadro clínico y diagnóstico diferencial (tabla 2) (4)

Extensas lesiones que comprometan toda la región perisilviana pueden producir una Afasia Global, en que el paciente no es capaz de hablar espontáneamente ni obedecer órdenes.

En la afasia de Wernicke, predomina la alteración de la comprensión. El lenguaje, aunque es fluido, se torna incomprensible por la falta de la retroalimentación que normalmente ejerce esta área sobre la de Broca. El paciente no tiene conciencia de su déficit (anosognosia). Por sus relaciones anatómicas, a menudo se asocia a hemianopsia homónima derecha.

La afasia de Broca se caracteriza por un lenguaje poco fluido e incomprensible. El paciente puede entender lo que se le dice y tiene conciencia de su déficit. Frecuentemente se acompaña de hemiparesia derecha.

La indemnidad de las estructuras perisilvianas permite la conservación de la repetición del lenguaje, como ocurre en las Afasias Transcorticales. En este caso, debe suponerse una lesión posterior a Wernicke (Afasia Transcortical Sensitiva) o anterior a Broca (Afasia Transcortical Motora). También puede verse este tipo de afasia por lesiones subcorticales.

La Afasia de Conducción, propia de lesiones del Fascículo Arqueado, se caracteriza por una alteración importante de la repetición, estando la comprensión y la fluidez relativamente conservadas.

La lectura y escritura habitualmente se alteran en forma paralela al lenguaje verbal. Ocasionalmente, lesiones muy circunscritas pueden producir alteraciones aisladas de algunos aspectos del lenguaje como la lectura (alexia), la comprensión auditiva (sordera verbal), la escritura (agrafia) o la emisión verbal (afemia).

Las causas más frecuentes de afasia son los accidentes cerebrovasculares, aunque pueden producirse por cualquier mecanismo de lesión que afecte las áreas del lenguaje, como enfermedades degenerativas, traumáticas, infecciosas, etc. Las lesiones de instalación más lenta, como los tumores, rara vez se manifiestan como los típicos síndromes afásicos, probablemente porque alcanzan a ponerse en juego algunos mecanismos cerebrales compensatorios. La Afasia Primaria Progresiva y la Demencia Semántica corresponden a subtipos de Degeneración Frontotemporal que se manifiestan como afasias expresivas o de comprensión respectivamente.

3)Exámenes de laboratorio

La afasia y la amnesia constituyen signos de focalización neurológica, por lo que deben ser estudiados con neuroimágenes.

4)Tratamiento y pronóstico

El tratamiento y pronóstico de estos síndromes está relacionado a la causa que lo provoca. Además de corregir la causa, puede ser de utilidad una terapia de estimulación cognitiva, el uso de ayuda externas como agendas o rótulos de nominación, y algunas medidas farmacológicas según sea el caso. En este sentido se ha utilizado drogas dopaminérgicas en la estimulación del lenguaje o inhibidores centrales de la colinesterasa para el Deterioro Cognitivo Leve, con resultados variables (6,7,8).

Referencias

- 1-Passig C. Los sistemas de memoria. *Revista de Psicología* 1994; 5: 27-34.
- 2-González J. Funciones neuropsicológicas. En González J, Aguilar L, eds. *Neuropsicología Clínica Práctica*. Santiago. Ed. Universidad Diego Portales. 2001; 27-54.
- 3- Strub R, Black W. Language and memory. En Strub R, Black W, ed. *The Mental Status Examination in Neurology*. Philadelphia. FA Davis Company. 1985: 49-100.
- 4- Grabowski T, Anderson S, Cooper G. Disorders of cognitive function. En Mancall E, ed. *Continuum*. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins. 2002; 41-126.
- 5- Poeppel D, Hickock G. Towards a new functional anatomy of language. *Cognition* 2004; 92:1-12.
- 6- Robey R. A meta-analysis of clinical outcomes in the treatment of aphasia. *J Speech Lang Hear Res* 1998;41: 172-87.
- 7-Petersen R, Thomas R, Grundman M, Bennett D, Doody R, et al. Vitamin E and donepezil for the treatment of mild cognitive impairment. *N Engl J Med* 2005;352:2379-88.
- 8-Small S. The future of aphasia treatment. *Brain and language* 2000;71:227-232.

Correspondencia: Dr. Jorge González-Hernández jorgegonzalez@memoriza.com

Figura 1: Amnesia retrógada y anterógrada en el tiempo

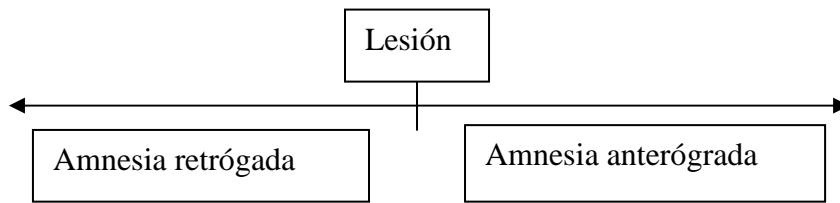


Tabla 1: Causas más frecuentes de síndrome amnésico

- Deterioro cognitivo leve.
- Traumatismo craneoencefálico.
- Accidente cerebrovascular
- Amnesia global transitoria.
- Encefalopatía hipóxico-isquémica
- Alcoholismo crónico con malnutrición (síndrome de Korsakoff).
- Encefalitis herpética.
- Extirpación quirúrgica de áreas cerebrales temporales mediales.
- Tumores alrededor del tercer ventrículo.
- Terapia electroconvulsiva.

Tabla 2: Características semiológicas de los diferentes tipos de afasia

Tipo de afasia	Fluidez	Comprensión	Repetición
Wernicke	Normal	Alterada	Alterada
Broca	Alterada	Normal	Alterada
Conducción	Normal	Normal	Alterada
Global	Alterada	Alterada	Alterada
Anómica	Normal	Normal	Normal
Transcortical motora	Alterada	Normal	Normal
Transcortical sensorial	Normal	Alterada	Normal
Transcortical mixta	Alterada	Alterada	Normal