

OPINIONES, DEBATES Y CONTROVERSIAS

LOS DESÓRDENES DEL LENGUAJE: DE LAS NEUROCIENCIAS A LA NEURO-REHABILITACIÓN

Language disorders: from neuroscience to neurorehabilitation

Resumen

El propósito de este texto es revisar una serie de referentes concluyentes de la investigación en neurociencias y derivar un fundamento para la intervención en los desórdenes de la comunicación con origen neurológico. La evidencia sobre los desenlaces de recuperación de las alteraciones neurocomunicativas señala que es difícil predecir, a largo plazo, la funcionalidad de un paciente con lesión cerebral. A pesar de que el curso de la recuperación de los desórdenes de origen neurológico del habla y el lenguaje es diferente atendiendo a la naturaleza, extensión y localización de la lesión, existe evidencia que cerca del 80% de los pacientes con daño cerebral adquirido muestran mejoría importante entre las 10 y 22 semanas posteriores a la lesión. El patrón de recuperación no permite predecir los progresos en razón del tiempo; dado que diversos tipos de plasticidad tienen lugar en diferentes estadios de las lesiones neurológicas. La evidencia neurocientífica señala la existencia de variables relacionadas con la neurorehabilitación y la recuperación de las alteraciones neurocomunicativas, susceptibles de ser manipuladas tales como: el tiempo, la intensidad, la cantidad del tratamiento y otras variables de la intervención, así como las propias condiciones neurales; de la misma manera se han identificado variables de resultado del proceso de neurorehabilitación relacionadas con la adquisición, la generalización, el mantenimiento, la interferencia y los efectos de la neurobiología que soporta los comportamientos cognoscitivo-lingüísticos.

Palabras clave: lenguaje, afasia, neurociencias, rehabilitación.

Hernández-Jaramillo J, Uribe-Granja M. Los desórdenes del lenguaje: de las neurociencias a la neuro-rehabilitación. *Rev Fac Med.* 2011; 59: 56-67.

Summary

This manuscript has been aimed at reviewing a series of conclusive referents in neuroscience research thereby deriving a basis for intervention in neurological communication disorders. Evidence regarding recovery outcomes following alterations in neurocommunication suggests that it is difficult to predict the long-term functionality of a patient suffering a cerebral lesion. In spite of the course of recovery regarding speech and language in neurological disorders being different depending on the nature, extent and location of the lesion, some evidence suggests that around 80% of patients suffering cerebral damage have shown important improvement 10 to 22 weeks after such lesion. The recovery

pattern does not allow progress to be predicted regarding time given that different types of plasticity dominate during neurological lesions' different stages. Neuroscientific evidence has pointed to the existence of variables related to neurorehabilitation and the recovery of neurocommunication alterations which are susceptible to being manipulated such as time, intensity, amount of treatment and other variables regarding intervention, as well as the neural conditions themselves. Likewise, variables have been identified as a result of neurorehabilitation related to acquisition, generalization, maintenance, interference and the effects of neurobiology supporting cognitive-linguistic behaviour.

Key words: language, aphasia, neuroscience, rehabilitation

Hernández-Jaramillo J, Uribe-Granja M. Language disorders: from neuroscience to neurorehabilitation. *Rev Fac Med.* 2011; 59: 56-67.

Introducción

Durante las últimas décadas han aparecido diversos programas de neurorehabilitación que se encuentran a disposición de los pacientes con afasia y de sus terapeutas. La mayor parte de individuos que presentan dificultades para el habla y el lenguaje, incluidos aquellos con diagnóstico de afasia, son objeto de evaluaciones formales de diagnóstico y gran parte de ellos reciben algún tipo de terapia. La expansión que han tenido los programas de neurorehabilitación para las afasias alrededor del mundo se debe a varios factores: la terapia del lenguaje ha venido ganando un estatus profesional cada vez más respetable, con una base científica más sólida y con mucho potencial para la creatividad; los mecanismos neuropsicológicos de recuperación cerebral después de una lesión, se entienden ahora con más claridad; la mayor comprensión acerca de la organización cerebral relacionada con el lenguaje ha facilitado el desarrollo de nuevas alternativas terapéuticas; los computadores personales, hoy día parte de la vida diaria de la mayoría de las personas, pueden programarse como apoyo de la neurorehabilitación del lenguaje (1).

Es importante entender que las afasias son desórdenes del lenguaje que pueden llegar a comprometer otras funciones cognoscitivas; es decir, no sólo hacen referencia a trastornos para la producción y comprensión del lenguaje, de manera que cuando el cerebro se lesiona se afectan, en mayor o menor grado, varias funciones neurocognoscitivas. Por ejemplo, algunos pacientes con afasia presentan dificultad para comprender tanto el lenguaje hablado como el escrito (afasia de Wernicke); otros tienen dificultad para expresar lo que piensan tanto en forma verbal como escrita (afasia de Broca). Esta selectividad de los síntomas de acuerdo con el tipo de lesión da cuenta de cómo es la estructura cerebral para el lenguaje.

Las afasias son diferentes a otros desórdenes de la comunicación, tales como la disartria, una dificultad en la articulación del lenguaje, o la disfonía, un trastorno en la producción de la voz. Estos desórdenes resultan de debilidad o incoordinación de los músculos del aparato vocal y son simplemente desórdenes del proceso mecánico del habla, no afectan la comprensión del lenguaje ni el proceso central de producción del mismo. Los pacientes con daño cerebral, que presentan disartria;

o aquellos quienes tienen parkinsonismo, que son disfónicos, conservan sus habilidades de lenguaje a pesar de su importante trastorno para el habla. En contraste, la afasia es un profundo trastorno del lenguaje, bien sea en la comprensión, la producción o ambas, que no es atribuible a un impedimento motor o mecánico.

La causa más frecuente de afasia es el trauma craneoencefálico, que produce alrededor de 200.000 casos cada año en los Estados Unidos. La siguiente causa más frecuente es la enfermedad cerebro vascular: 40% de los ataques cerebrovasculares de arterias grandes cursan con trastornos del lenguaje. En los Estados Unidos, la enfermedad cerebrovascular deja aproximadamente 100.000 casos de afasia cada año. El estudio de pacientes con ataque cerebrovascular no severo ha contribuido enormemente al entendimiento sobre las afasias, ya que muchas de estas lesiones muestran cursos de lentos progresos y la anatomía de la región comprometida casi invariablemente se relaciona con la distribución de los vasos corticales.

El estudio de los desórdenes neuro- comunicativos

La rehabilitación de los desórdenes neurocomunicativos, con algunas variaciones en razón al enfoque de tratamiento, debe apuntar hacia el cumplimiento de las siguientes metas: mantener la actividad verbal del paciente; aumentar gradualmente el nivel de dificultad para el re-entrenamiento y re-aprendizaje del lenguaje; proveer al paciente con estrategias de comunicación adecuada; estimular al paciente a continuar su rehabilitación más allá del programa de rehabilitación como tal y proveer el soporte psicosocial adecuado.

La documentación acerca de los desenlaces de la recuperación de los desórdenes neurocomunicativos demuestra que es muy difícil predecir a largo plazo la funcionalidad de un paciente con un daño cerebral focal (2-5). La estimación 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 de origen neurológico 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 (6). El patrón de recuperación no parece tampoco permitir predecir los progresos en razón del tiempo; dado que diversos tipo 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 al pronóstico en los desórdenes neurocomunicativos. Porch, Collins, Wertz y Friden (7) ofrecen tres estrategias de predicción: aproximación al perfil comportamental y su comparación

Tabla 1. Diseños experimentales en afasia

Diseño	Comparación	Preguntas básicas	Ejemplos
Entre sujetos	Daño cerebral versus integridad neurológica	¿Qué déficit son causados por la lesión cerebral?	Pacientes con trauma craneoencefálico versus sujetos sin lesión cerebral
	Daño cerebral versus daño cerebral	¿Qué comportamientos pueden estar asociados a neuropatologías específicas o a ciertos sitios lesionados?	Infarto anterior versus posterior
Intrasujetos	Tarea A versus tarea B	¿Existe un patrón de conservación y déficit en las habilidades del lenguaje en un paciente afásico?	Comprender palabras versus nominar objetos
	Item <i>a</i> versus item <i>b</i>	¿Puede un paciente tener problemas para hallar algunas palabras pero no otras?	Palabras abstractas versus concretas

Traducido y adaptado de: Davis, A. Aphasiology. Disorders and clinical practice. Investigating aphasia in general. Chapter 4. 2000. Allyn & Bacon. USA. Pp. 68.

con perfiles de otros pacientes con afasia de similar comportamiento; predicción estadística o estimación matemática de los puntajes de las pruebas y aproximación a variables de endógenas pronóstico (severidad del déficit, origen, sitio y tamaño de la lesión, edad, sexo, dominancia manual, entre otras) y exógenas (frecuencia, intensidad, tipo de tratamiento, etc.).

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. No obstante, se hace necesaria una definición comprensiva de la afasia. 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 escribir; que no es el resultado de un déficit sensorial, de un déficit intelectual general, o de un desorden psiquiátrico (8). Así, la afasia es neurogénica, adquirida, afecta el lenguaje, y excluye déficits sensoriales y mentales.

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 (3,4,9). 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 (10-14). Además de los estudios comportamentales, los investigadores se han interesado por examinar los efectos de diversos fármacos en el tratamiento de las afasias (15,16). La tabla 1 ilustra los tipos de diseño de investigación clínica en afasia.

La investigación acumulada hasta la fecha sobre los resultados del tratamiento para las afasias (17-20) sugiere que: los pacientes que tienen tratamiento mejoran sus habilidades de lenguaje más que quienes no lo reciben; la mejoría en las habilidades del habla y del lenguaje es significativamente mayor que los efectos de la recuperación espontánea por sí sola y la extensión en la cual los diferentes tipos de tratamiento son efectivos para diferentes formas de afasia y diferentes comportamientos del habla y del lenguaje no ha sido considerada aún en estudios clínicos. La mayoría de la investigación en cuanto a los diversos tratamientos para los desórdenes de los comportamientos del lenguaje se ha basado en estudios preliminares de fase I (21,22) que examinan los efectos de determinados tratamientos para desórdenes del lenguaje, medidos a través del rendimiento de los individuos en diversas pruebas comportamentales. Se evidencia un menor interés por el efecto en las intervenciones en la comunicación funcional; así como por los resultados de dos o más intervenciones, incluido el tratamiento farmacológico.

La investigación en neurociencias y la neuro- rehabilitación

La investigación básica en neurociencias y neurociencias cognoscitivas ha influenciado las intervenciones en neurorehabilitación; no obstante los hallazgos de estudios neurobiológicos basados en modelos animales y computacionales no son automáticamente transferibles a la terapéutica clínica. Las siguientes líneas presentan algunos de los resultados relevantes de los estudios relacionados con fenómenos neurobiológicos y su relación con los principios de recuperación funcional en neurorehabilitación. De hecho, la literatura científica sobre estrategias de intervención en afasia ha comenzado a reflejar las conclusiones relacionadas con principios del aprendizaje y la memoria derivados de estudios que incorporan simulaciones por computador y de investigaciones que examinan el rendimiento de individuos sanos en condiciones controladas o experimentales.

La capacidad adaptativa del sistema nervioso central ha determinado gran parte de la investigación en neurociencias. Esto es, el cerebro, independientemente de su edad, es flexible y capaz de cambiar; es decir, tiene la capacidad para adaptarse estructural y funcionalmente a lo largo de toda la vida. De hecho la plasticidad cerebral es la base de todos los procesos normales para el desarrollo, el aprendizaje y mantenimiento del desempeño funcional de los individuos durante el ciclo vital; y de hecho permite explicar los cambios por envejecimiento así como aquellos que ocurren como lesión a diferentes mecanismos de lesión cerebral. Dado que para cada nuevo evento aprendido hay cambios en el sistema nervioso que soportan tal aprendizaje (23). La evidencia también demuestra que los nuevos aprendizajes pueden no solo resultar en comportamientos adaptativos, sino resultar en una mala adaptación o en una interferencia de otras funciones cerebrales (24).

La investigación relacionada con la recuperación funcional de la lesión cerebral se ha centrado en: los beneficios de las intervenciones tempranas como quiera que ello reduce la severidad del daño inicial y minimice la pérdida funcional y; la reorganización cerebral en términos de la restauración y compensación de las funciones comprometidas o perdidas. Esto involucra un aspecto crítico de la neurorehabilitación relacionada con la ventana temporal de tratamiento; que responde a cómo las estructuras y funciones cerebrales se remodelan en horas, días, meses y años luego de una lesión

cerebral. La tecnología en neuroimagen ha permitido avanzar en la investigación relacionada con los mecanismos neuronales de recuperación de las afasias. Estos estudios de neuroimagen proveen evidencia sobre cursos diferentes de los mecanismos de recuperación neuronal en función del estadio de la afasia. El recobro de las funciones de lenguaje en la etapa subaguda que sigue al daño cerebral está asociado con la recuperación espontánea (25,26). El clásico estudio de Brodal publicado en *Brain* en 1973 ilustró este interesante fenómeno luego de un evento cerebro vascular agudo (27).

En general, los estudios de neuroimagen proveen evidencia de dos mecanismos de reorganización funcional del lenguaje en las afasias: incorporación de las estructuras residuales del hemisferio izquierdo que pueden haber estado pre mórbidamente involucradas en las lesiones del lenguaje (28, 29) y; incorporación de las regiones del hemisferio derecho típicamente homólogas a las áreas del lenguaje del hemisferio izquierdo (30,31). El hecho de que los pacientes desarrollen una reorganización intrahemisférica del hemisferio izquierdo o una dominancia atípica del hemisferio derecho puede estar determinado por la edad de ocurrencia de la lesión y su etiología (31). Quizás lo más complejo de la investigación en neuroplasticidad asociada con las afasias en etapa aguda es diferenciar aquello que es resultado de los procesos de recuperación espontánea de aquellos efectos del tratamiento comportamental. Adicionalmente, es necesario explorar cómo otros factores relacionados con la recuperación de una lesión cerebral (e.g., tipo de lesión, tamaño, localización, edad, déficit de lenguaje) pueden influenciar la reorganización neuronal relacionada con el tratamiento.

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 (24,32,33). 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 (34-36).

La tabla 2 sintetiza algunos de los principios más destacados a los que ha dado lugar la investigación en neurociencias y que son transferibles a la intervención de los desórdenes del lenguaje de origen neurológico.

Varios investigadores convergen en señalar factores relacionados con la experiencia (e.g., naturaleza, frecuencia, intensidad de los estímulos) como determinantes de la plasticidad neuronal. En primera instancia, la investigación en neurociencias básicas ha demostrado que la reducción en las respuestas neuronales va acompañada por un decrecimiento en el número de sinapsis neuronales y

Tabla 2. Fundamentos de las neurociencias para la neurorehabilitación

Principio	Descripción
Úsalo o piérdelo	Fallos para guiar las funciones cerebrales pueden conducir a una degradación funcional.
Úsalo o mejóralo	Entrenamiento que conduce a una determinada función del cerebro puede llevar a una mejora de dicha función.
Especificidad	La naturaleza del entrenamiento determina la naturaleza de la plasticidad.
Asunto de repetición	La inducción a la plasticidad requiere suficiente repetición.
Asunto de intensidad	La inducción a la plasticidad requiere suficiente intensidad de entrenamiento.
Asunto de tiempo	Diversas formas de plasticidad ocurren en diferentes momentos durante el entrenamiento.
Asunto de prominencia	La experiencia de entrenamiento debería ser suficientemente prominente para inducir plasticidad.
Asunto de edad	El entrenamiento que induce plasticidad ocurre más claramente en cerebros jóvenes.
Transferencia	La plasticidad en respuesta a una experiencia de entrenamiento puede mejorar la adquisición de comportamientos similares.
Interferencia	La plasticidad en respuesta a una experiencia puede interferir con la adquisición de otros comportamientos.

Traducido y adaptado de: **Kleim JA, Jones TA.** *Principles of experience-dependent neural plasticity: implications for rehabilitation after brain damage.* J Speech Lang Hear Res. 2008 Feb;51(1):S225-39.

en consecuencia con el deterioro o pérdida de una función. Los experimentos clásicos de Hubel y Wiesel en 1960 sobre privación visual en gatos (37) y los resultados de estudios de restricción del movimiento en ratas (38) soportan el hecho de que la carencia en la estimulación de funciones cerebrales tales como las perceptivas y de la movilidad puede conducir a la pérdida funcional. De la misma forma la evidencia sobre la terapia de restricción inducida (*constraint induced therapy*) aplicada a las afasias (39,40) señala que la restricción de formas específicas de comunicación podría contribuir a posibilitar ciertas otras.

En contraste con los experimentos que demuestran que la restricción en el uso puede degradar las funciones cerebrales, otros estudios muestran que el entrenamiento mejora los desempeños a expensas de la plasticidad. De forma similar, cambios neurales podrían ocurrir en respuesta a la rehabilitación o entrenamiento directo de los dominios del lenguaje (41).

La evidencia de la neurobiología de los mecanismos de aprendizaje y memoria señala que la naturaleza del entrenamiento determina la naturaleza de la plasticidad; esto es, formas específicas de plasticidad cerebral y consecuentes cambios comportamentales dependen de la naturaleza de la experiencia y del tipo de estímulos. De igual forma como el entrenamiento en una modalidad específica puede inducir cambios en un grupo de circuitos neuronales involucrado en funciones más generales y sin embargo influenciar la capacidad para adquirir comportamientos en modalidades directamente no entrenadas. En neurorehabilitación esto se traduce en los principios de transferencia, generalización e interferencia (42).

Otra de las implicaciones derivadas de los estudios sobre aprendizaje y memoria tiene que ver con el asunto de la repetición. La inducción de la plasticidad ocurre por la exposición masiva a una experiencia o a un estímulo; de manera tal que la repetición puede ser necesaria para obtener un nivel de mejoría o suficiente reorganización para que el paciente pueda continuar con el uso de las funciones afectadas fuera del escenario terapéutico y tenga la posibilidad de ganancias futuras (24). Relacionado con la repetición, el asunto de la intensidad del entrenamiento determinan los beneficios funcionales de la neurorehabilitación (43,44). Incluso en las afasias crónicas la evidencia demuestra que la terapia intensiva del lenguaje mejora significativamente las ejecuciones de los pacientes (45). No obstante, hay que tener precaución en no exceder la intensidad de la terapia. En los experimentos realizados por Humm y colaboradores en ratas se evidenció cómo si se sobre estimulaba un miembro lesionado como consecuencia de daño inducido sobre la corteza motora, se generaba mayor lesión y menor beneficio, quizás por una sobre excitación del tejido cerebral circundante al lesionado (46).

La investigación en modelos animales evidencia que la plasticidad neuronal ocurre en función de la experiencia de entrenamiento, en particular de la robustez o prominencia de los estímulos. En este paradigma, por ejemplo, los animales son entrenados para reconocer un tono de una frecuencia específica para obtener una recompensa; de manera que el tono objetivo es más sobresaliente que los otros tonos. Los animales muestran un incremento en la representación de la gama tonal entrenada en la corteza auditiva. Algunos pocos estudios en desórdenes neurológicos del lenguaje y el habla examinan los efectos de la modulación de los estímulos en los procesos de recuperación funcional (47).

Resulta aún más claro cómo el potencial sináptico, la sinaptogénesis y la reorganización cortical pueden reducirse a través del tiempo; de manera tal que la respuesta de neuroplasticidad es alterada en razón de la edad. El curso del envejecimiento normal está asociado con el incremento de la atrofia sináptica y neuronal y con la degradación fisiológica (48,49). De hecho el declinar cognoscitivo puede reflejar las fallas progresivas en los procesos de plasticidad para compensar el deterioro funcional propio de la edad. Sin embargo, existe evidencia tanto en modelos animales como humanos de que los efectos de la edad varían con las experiencias a lo largo del ciclo de vida y son generalmente mejores en individuos con gran actividad física y mental (50). Aunque hay muy poca literatura comparativa acerca de los efectos del entrenamiento en rehabilitación en jóvenes, adultos jóvenes y adultos mayores, parece existir un acuerdo sobre una mayor plasticidad derivada del tratamiento en cerebros jóvenes.

Varios estudios acerca del tratamiento de las afasias han concluido que ocurre generalización o transferencia de los efectos de las intervenciones a comportamientos del lenguaje no entrenados. Ello significa que la plasticidad en respuesta a una experiencia de entrenamiento puede mejorar la adquisición de comportamientos similares. El principio de transferencia en neurociencias se refiere a la habilidad en la cual un conjunto de circuitos neuronales promueve una concurrente o subsecuente plasticidad. Este fenómeno se ha demostrado en la corteza motora humana en habilidades de aprendizaje y estimulación magnética transcraneal. Por ejemplo, el entrenamiento en una tarea

de movimiento fino de los dedos induce un incremento en la excitabilidad córticoespinal y una expansión de la representación de los músculos de la mano en la corteza motora primaria (51). Por ejemplo, en este mismo sentido, un estudio sobre estimulación periférica de la faringe ha demostrado una expansión en la representación cortical de los sustratos motores y sensitivos de la deglución en pacientes con disfagia sobrevivientes de ataque cerebro vascular (42,52).

Finalmente, aunque la plasticidad neuronal tiene una connotación favorable en la recuperación funcional, ella puede incluso impedir el cambio comportamental. Esta interferencia se refiere a que un circuito neuronal dado puede limitar la inducción de una expresión de plasticidad nueva o existente; lo que se traduce en impedimento para un aprendizaje. En neurorehabilitación, esto significa que la plasticidad en respuesta a una experiencia puede interferir con la adquisición de otros comportamientos; de la misma manera como una terapia que beneficia una habilidad puede interferir con la ejecución de otra (53).

Conclusión

Hasta aquí, la evidencia neurocientífica señala la existencia de variables independientes relacionadas con la neurorehabilitación y la recuperación de los desórdenes neurocomunicativos tales como el tiempo, la intensidad, la cantidad, la prominencia y otras variables del tratamiento, así como las propias condiciones neurales. De la misma manera, la evidencia ha permitido identificar variables dependientes para la neurorehabilitación relacionadas con la adquisición, generalización, mantenimiento, interferencia y efectos neuronales de los comportamientos cognoscitivo-lingüísticos.

La investigación en todas las áreas relacionada con el estudio de los desórdenes de origen neurológico de la comunicación soporta el fundamento para la intervención del habla y del lenguaje, en la medida en que se reconoce que el tratamiento puede afectar 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 cerebro vascular, el incremento en la expectativa de vida y el envejecimiento progresivo de la población mundial han influido 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.

Janeth Hernández Jaramillo

*Fonoaudióloga, Magíster en Discapacidad e Inclusión Social,
Universidad Nacional de Colombia.*

*Estudiante del Programa Oficial de Posgrado en Neurociencias Cognitivas, Universidad de La Laguna,
Universidad de Valencia y Universidad de Almería, España.*

*Profesora principal de carrera y miembro del Grupo de Investigación Rehabilitación e Inclusión Social de la
Persona con Discapacidad de la
Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad del Rosario.*

Correspondencia: blanca.hernandez@urosario.edu.co

Manuel Guillermo Uribe Granja

Médico, Neurólogo,

Facultad de Medicina Universidad Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario- Hospital de San José.

Coordinador de la Línea de Neurotoxicología del Grupo de Neurociencias- NEUROS- de la Escuela de

Medicina y Ciencias de la Salud de la Universidad del Rosario.

Ex presidente de la Asociación Colombiana de Neurología.

Miembro Número Academia Nacional de Medicina de Colombia.

Referencias

1. **Benson DF, Ardilla A.** Brain damage in aphasia. In: Benson DF, Ardilla A, eds. Aphasia. A clinical perspective. New York Oxford University Press. 1996: 61-87.
2. **Basso A.** How intensive/prolonged should an intensive/prolonged treatment be? Aphasiology. 2005; 19: 975-984.
3. **Basso A, Capitani E, Vignolo LA.** Influence of rehabilitation on language skills in aphasic patients. A controlled study. Arch Neurol. 1979; 36: 190-196.
4. **Wertz RT, Collins MJ, Weiss D, Kurtzke JF, Friden T, Brookshire RH, et al.** Veterans Administration cooperative study on aphasia: a comparison of individual and group treatment. J Speech Hear Res. 1981; 24: 580-594.
5. **Wertz RT, Weiss DG, Aten JL, Brookshire RH, García-Buñuel L, Holland AL, et al.** Comparison of clinic, home, and deferred language treatment for aphasia. A Veterans Administration Cooperative Study. Arch Neurol. 1986; 43: 653-658.
6. **Lendrem W, Lincoln NB.** Spontaneous recovery of language in patients with aphasia between 4 and 34 weeks after stroke. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1985; 48: 743-748.
7. **Porch BE, Collins M, Wertz RT, Friden TP.** Statistical prediction of change in aphasia. J Speech Hear Res. 1980; 23: 312-321.
8. **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; 1: 313-328.
9. **Shewan C, Kertesz A.** Effects of speech and language treatment and recovery from aphasia. Brain and language. 1984; 2: 272-299.
10. **Beeson PM, Hillis AE.** Comprehension and production of written words. In: R. Chapey (Ed.). Language intervention strategies in adult aphasia, Fourth Edition (pp. 572-595). Baltimore, MD: Lippincott, Williams & Wilkins. 2001.
11. **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; 277: 9-30.
12. **Raymer AM, Rothi LJ.** Cognitive neuropsychological approaches to assessment and treatment: Impairments of lexical comprehension and production. 2001. In R. Chapey (Ed.), Language intervention strategies in adult aphasia (4th ed., pp. 524-550). Philadelphia: Lippincott, Williams, & Wilkins.
13. **Marshall RC.** Having the courage to be competent: persons and families living with aphasia. J Commun Disord. 2002; 35: 139-152.
14. **Thompson CK, Shapiro LP.** Treating agrammatic aphasia within a linguistic framework: Treatment of Underlying Forms. Aphasiology. 2005; 9: 1021-1036.
15. **Shisler RJ, Baylis GC, Frank EM.** Pharmacological approaches to aphasia. Aphasiology, 2000; 14: 1163-1186.
16. **Small S.** A biological model of aphasia rehabilitation: Pharmacological perspectives. Aphasiology. 2004; 18: 473-492.
17. **Bhogal SK, Teasell RW, Foley NC, Speechley MR.** Community reintegration after stroke. Top Stroke Rehabil. 2003; 10: 107-129.
18. **Bhogal SK, Teasell RW, Foley NC, Speechley MR.** Quality of the stroke rehabilitation research. Top Stroke Rehabil. 2003; 10: 8-28.
19. **Robey RR.** A meta-analysis of clinical outcomes in the treatment of aphasia. J Speech Lang Hear Res. 1998; 41: 172-187.

20. **Robey RR.** The efficacy of treatment for aphasic persons: a meta-analysis. *Brain Lang.* 1994; 47: 582-608.
21. **La Pointe L.** Aphasia and related disorders. 2005 (3rded.). New York. Thieme.
22. **Murray LL, Clark HM.** Neurogenic disorders of language: Theory driven clinical practice. Clifton Park, NY: Thomson Delmar Learning. 2006.
23. **Grossman AW, Churchill JD, McKinney BC, Kodish IM, Otte SL, Greenough WT.** Experience effects on brain development: possible contributions to psychopathology. *J Child Psychol Psychiatry.* 2003; 44: 33-63.
24. **Kleim JA, Jones TA.** Principles of experience-dependent neural plasticity: Implications for rehabilitation after brain damage. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research.* 2008; 51: S225-S239.
25. **Cappa SF, Perani D, Grassi F, Bressi S, Alberoni M, Franceschi M, et al.** A PET follow-up study of recovery after stroke in acute aphasia. *Brain and Language.* 1997; 56: 55-67.
26. **Thompson CK.** Neuroimaging: Applications for studying aphasia. In L.L. LaPointe (Ed.), *Aphasia and related disorders* (pp. 19-38). New York: Thieme. 2004.
27. **Brodal A.** Self- observations and neuroanatomical considerations after stroke. *Brain.* 1973; 96: 675-694.
28. **Pataria E, Simos PG, Castillo EM, Billingsley-Marshall RL, McGregor AL, Breier JL, et al.** Reorganization of language-specific cortex in patients with lesions or mesial temporal epilepsy. *Neurology.* 2004; 63: 1825-1832.
29. **Price C, Howard D, Patterson K, Warburton EA, Fristen KJ, Frackowiak RS.** A functional neuroimaging description of deep dyslexic patients. *Journal of Cognitive Neuroscience.* 1998; 10: 303-315.
30. **Belin P, Van Eeckhout P, Zilbovicius M, Remy P, Francois C, Guillaume S, et al.** Recovery from nonfluent aphasia after melodic intonation therapy: A PET study. *Neurology.* 1996; 47: 1504-1511.
31. **Papanicolaou A, Moore B, Deutsch G, Levin H, Eisenberg M.** Evidence for right-hemisphere involvement in recovery from aphasia. *Archives of Neurology.* 1988; 45: 1025-1029.
32. **Cooper SJ, Donald O.** Hebb's synapse and learning rule: A history and commentary. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews.* 2005; 28: 851-874.
33. **Kandel ER.** The molecular biology of memory storage: a dialog between genes and synapses. *Biosci Rep.* 2001; 5: 565-611.
34. **Kwakkel G, Kollen B, Lindeman E.** Understanding the pattern of functional recovery after stroke: facts and theories. *Restor Neurol Neurosci.* 2004; 22: 281-99.
35. **Jones TA, Bury SD, Adkins-Muir DL, Luke LM, Alfred RP, Sakata JT.** Importance of behavioral manipulations and measures in rat models of brain damage and brain repair. *ILAR Journal.* 2003; 44: 144-152.
36. **Whishaw IQ.** Loss of the innate cortical engram for action patterns used in skilled reaching send the development of behavioral compensation following motor cortex lesions in the rat. *Neuropharmacology.* 2000; 39: 788-805.
37. **Hubel DH, Wiesel TN.** Binocular interaction in striate cortex of kittens reared with artificial squint. *Journal of Neurophysiology.* 1965; 28: 1041-1059.
38. **Pascual R, Hervias MC, Toha ME, Valero A, Figueroa HR.** Purkinje cell impairment induced by early movement restriction. *Biology of the Neonate.* 1998; 73: 47-51.
39. **Pulvermüller F, Berthier ML.** Aphasia therapy on a neuroscience basis. *Aphasiology.* 2008; 22: 563-599.
40. **Liepert J, Bauder H, Wolfgang HR, Miltner WH, Taub E, Weiller C.** Treatment-induced cortical reorganisation after stroke in humans. *Stroke.* 2000; 31: 1210-1216.
41. **Raymer AM, Beeson P, Holland A, Kendall D, Maher LM, Martin N, et al.** Translation Research in Aphasia: From neuroscience to neurorehabilitation. *J Speech Lang Hear Res.* 2008; 51: S259-275.
42. **Gonzalez Rothi LJ, Musson N, Rosenbek JC, Sapienza CM.** Neuroplasticity and rehabilitation research for speech, language, and swallowing disorders. *J Speech Lang Hear Res.* 2008, 51: S222-224.
43. **Woodlee MT, Schallert T.** The impact of motor activity and inactivity on the brain. *Current Directions in Psychological Science.* 2006; 15: 203-206.
44. **Raymer AM, Kohen FP, Saffell D.** Computerised training for impairments of word comprehension and retrieval in aphasia. *Aphasiology.* 2006; 20: 257-268.
45. **Pulvermüller F, Neining B, Elbert T, Mohr B, Rockstroh B, Koebl P, Taub E.** Constraint-induced therapy of chronic aphasia after stroke. *Stroke.* 2001; 32: 1621-1626.
46. **Humm JL, Kozlowski DA, James DC, Gotts JE, Schallert T.** Use-dependent exacerbation of brain damage

- occurs during an early post-lesion vulnerable period. *Brain Research*. 1998; 16: 4776-4786.
47. Conner, J. M., Chiba, A. A., & Tuszynski, M. H. The basal forebrain cholinergic system is essential for cortical plasticity and functional recovery following brain injury. *Neuron*, 2005; 46, 173-179.
 48. **Salat DH, Buckner RL, Snyder AZ, Greve DN, Desikan RS, Busa E, et al.** Thinning of the cerebral cortex in aging. *Cerebral Cortex*. 2004; 14: 721-730.
 49. **Pitcher JB, Ogston KM, Miles TS.** Age and sex differences in human motor cortex input-output characteristics. *J Physiol*. 2003; 546: 605-13.
 50. **Churchill JD, Galvez R, Colcombe S, Swain RA, Kramer AF, Greenough WT.** Exercise, experience, and the aging brain. *Neurobiology of Aging*. 2002; 23: 941-955.
 51. **Pascuale-Leone A, Wassermann EM, Sadato N, Hallett M.** The role of reading activity on the modulation of motor cortical outputs to the reading hand in Braille readers. *Annals of Neurology*. 1995; 38: 910-915.
 52. **Fraser C, Power M, Hamdy S, Rothwell J, Hobday D, Hollander I, et al.** Driving plasticity in human adult motor cortex is associated with improved motor function after brain injury. *Neuron*. 2002; 34: 831-840.
 53. **Boyd L, Winstein C.** Explicit information interferes with implicit motor learning of both continuous and discrete movement tasks after stroke. *Journal of Neurologic Physical Therapy*. 2006; 30: 46-57.