

AFASIA GLOBAL SIN HEMIPARESIA

Por LUIS DEZA B.*, CESAR CASTAÑEDA** , JORGE CARMONA***,
MARIA IGNACIO*** y SILVIA PIERETTI***

R E S U M E N

Se presentan tres casos de afasia global sin hemiparesia consecutivos a desórdenes vasculares cerebrales embólicos. Los estudios de tomografía axial computarizada mostraron infartos únicos en la región perisilviana izquierda con afectación predominante de la corteza. En base a los casos de este trabajo y la revisión de la bibliografía se concluye que la afasia global sin hemiparesia encontrada desde el comienzo de la afección se debe a embolias cerebrales, pero también puede ser causada por otros mecanismos fisiopatológicos. Los síntomas en algunos casos resultan de infartos separados, uno en el área de Broca y otro en el área de Wernicke, pero en otros pacientes los síntomas se relacionan a infartos únicos que comprometen principalmente las zonas corticales perisilvianas, dejando relativamente indemnes los territorios subcorticales, especialmente la cápsula interna.

S U M M A R Y

Three patients with acute global aphasia without hemiparesis caused by embolic infarcts are described. In all of them the C.T. showed evidence of a single large and mostly cortical perisylvian infarct. According to this paper and the bibliography reviewed we concluded that global aphasia without hemiparesis appearing acutely is caused frequently by cerebral emboli but others etiologies are also possible. The symptoms in some cases are consequent to two discrete lesions in the dominant hemisphere but in others are due to single large infarct of cortical perisylvian area partly sparing the posterior limb of the internal capsule and the corona radiata.

PALABRAS-CLAVE: Afasia global. Lenguaje. Embolia cerebral. Infarto cortical perisilviano.

KEY WORDS : Global aphasia. Language. Cerebral emboli. Infarct cortical perisylvian.

* Jefe del Servicio de Neurología del Hospital Nacional Guillermo Almenara, IPPS. Profesor Principal de Neurología, UNMSM.

** Médico Asistente de Neurología. Profesor de Neurología, UNMSM.

*** Médicos Residentes de Neurología, UNMSM.

INTRODUCCION

La afasia global es un tipo de alteración de lenguaje cuyas características son: expresión verbal limitada en palabras y carente de fluidez y deficiencias en la comprensión, repetición, nominación, lectura y la escritura. Su presencia ha sido tradicionalmente vinculada a lesiones amplias que abarcan *in extenso* la región perisilviana izquierda incluyendo las áreas de BROCA y WERNICKE, explicándose la frecuente asociación entre afasia global y severa hemiplejía derecha por la vecindad anatómica de las áreas motoras. Comunmente las lesiones causales de estos problemas clínicos se deben a desórdenes vasculares cerebrales, habiéndose señalado que del total de pacientes afásicos entre el 10 y 40% tienen afasia global.

En 1982 VAN HORN y HAWES (4) llamaron la atención sobre tres pacientes con afasia global debido a infarto cerebral embólico, con sólo hemiparesia leve y rápidamente reversible, casi sin dejar secuela motora alguna, aunque con persistencia de la afasia global.

Posteriormente han sido señalados en la literatura médica catorce nuevos casos clínicamente similares a los descritos originalmente por VAN HORN, con el diagnóstico de "afasia global sin hemiparesia". Debido a la discusión actual sobre los mecanismos fisiopatológicos subyacentes en esta peculiar entidad clínica y también la controvertida explicación de la afasia global sin hemiparesia en términos convincentes de correlación anátomo-clínica, hemos juzgado pertinente presentar tres casos propios observados en los últimos meses en el Servicio de Neurología del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, los cuales nos dan la oportunidad de exponer las ideas que ha suscitado su estudio en torno a la problemática de la afasia global sin hemiparesia.

CASUISTICA

CASO N° 1

Paciente J.G.F., de 51 años. Diestro. Oficinista. Con antecedentes de hipertensión arterial de dos años de evolución y miocardiopatía hipertrofica asimétrica no obstructiva diagnosticada 7 meses antes del inicio de su enfermedad actual.

Refirió la esposa que el día 25-6-87 cuando el paciente intentaba levantarse de un sillón perdió súbitamente la motilidad del hemicuerpo derecho y casi simultáneamente quedó inconsciente por aproximadamente 20 minutos. Al recobrar el conocimiento tenía incapacidad para hablar y entender lo que se le decía, mostrando además torpeza para caminar debido a leve hemiparesia derecha. El déficit motor desapareció en pocos días, no así la alteración del lenguaje por cuyo motivo fue admitido en el Servicio de Neurología de nuestro Hospital el 12-7-87. En el examen de ingreso lo más resaltante fue la presencia de afasia global caracterizada por: expresión verbal limitada a monosílabos y vocablos aislados, incapacidad para nominar objetos y colores, ausencia de comprensión verbal o escrita y nula repetición de sílabas y palabras, no obstante que logró copiar letras y algunas palabras simples presentadas visualmente. En el resto del examen neurológico se encontró como hecho remarcable sólo una discreta asimetría de los reflejos tendinosos por su mayor viveza en hemicuerpo derecho. No se encontraron alteraciones de la motilidad en las extremidades, en cambio se notó asimetría facial derecha, debiendo señalarse

que el paciente había tenido parálisis facial periférica derecha cuya secuela era difícil de separar del déficit neurológico actual. No se hallaron reflejos patológicos, tampoco alteraciones de la sensibilidad ni de la coordinación.

Los exámenes de laboratorio tales como: hemograma, hemoglobina, velocidad de sedimentación, glicemia, úrea, creatinina, colesterol, triglicéridos y lípidos totales fueron normales. Del mismo modo la radiografía de cráneo y los campos pulmonares, destacándose cardiomegalia a expensas del ventrículo izquierdo. El líquido céfalo-raquídeo no mostró alteraciones en su aspecto y celularidad y se encontró 68 mg% de proteínas y dos cruces correspondientes al dosaje de globulinas.

La tomografía axial computarizada realizada el 3-8-87 demostró una extensa área de densidad mixta parieto-fronto-temporal izquierda e hiperdensa parietal. Esta imagen es compatible con infarto cerebral del territorio de la cerebral media izquierda, con superposición de pequeño sangrado hemorrágico cortical, que no ejercía efecto de masa ni comprometía al territorio de la cápsula interna. El diagnóstico fue: infarto cerebral consecutivo a oclusión de vasos cerebrales (Código 434 OMS) por embolia cardiogénica.

CASO N° 2

Paciente M.V.P. agricultor de 34 años. Diestro. De acuerdo a la referencia no clara de los familiares, el paciente tuvo hace un año hemiparesia derecha que remitió espontánea y totalmente en pocas horas. La enfermedad actual se inició el 1-6-87 cuando el paciente se encontraba trabajando. Sus compañeros de labor notaron que súbitamente se tomó la cabeza entre las manos, caminaba con dificultad y no podía hablar ni entender lo que se le decía. Seis días después es hospitalizado en el Servicio de Neurología, encontrándose como problema clínico fundamental afasia global caracterizada por: limitación de la expresión verbal al fonema, ma, agrafia, incapacidad para repetir letras y palabras sencillas, comprensión verbal limitada a algunas órdenes verbales y anomia. Adicionalmente se encontró hemiparesia facio-braquial derecha leve que remitió a los pocos días del internamiento, reflejos tendinosos algo más vivos en las extremidades derechas y respuesta cutáneoplantar extensora en el mismo lado. Exámenes auxiliares: los exámenes hematológicos habituales estuvieron en límites normales con excepción de la hemoglobina que era de 18 g%. Líquido cefaloraquídeo, ecocardiograma, radiografías de tórax y cráneo igualmente normales. El electroencefalograma de reposo fue anormal por presencia de actividad de 2 y 3 Hz y de 100 uV de amplitud, localizada en la región anterior del hemisferio izquierdo. Se le practicó angiografía de carótida primitiva izquierda encontrándose una zona de estenosis de la carótida interna al inicio de la bifurcación, conteniendo una posible placa ateromatosa ulcerada. En las arterias intracerebrales no se detectaron alteraciones.

El día 2-7-87 se realizó tomografía axial computarizada encontrándose extensa área hipodensa parieto-temporal izquierda con extensión a la parte alta del lóbulo frontal. Con la inyección de contraste en la zona infartada se delimitan por su mayor densidad las circunvoluciones. El estudio se consideró compatible con infarto cerebral del territorio cortical de la cerebral media asociado a hemorragia cortical leve. El infarto no ejercía efecto de masa ni afectaba la cápsula interna. Además la tomografía detectó un pequeño foco hipodenso occipital derecho, compatible con infarto cerebral antiguo.

El diagnóstico fue "Oclusión de arterias cerebrales" (Código 434 OMS) por probable embolia arterio-arterial, actuando la policitemia del paciente como coadyuvante. Foto N° 1.

CASO N° 3

Paciente E.D.N. mujer de 50 años de edad. A los 6 años de edad tuvo fiebre reumática con complicaciones articulares y cardíacas, como consecuencia a los 47 años tuvo que

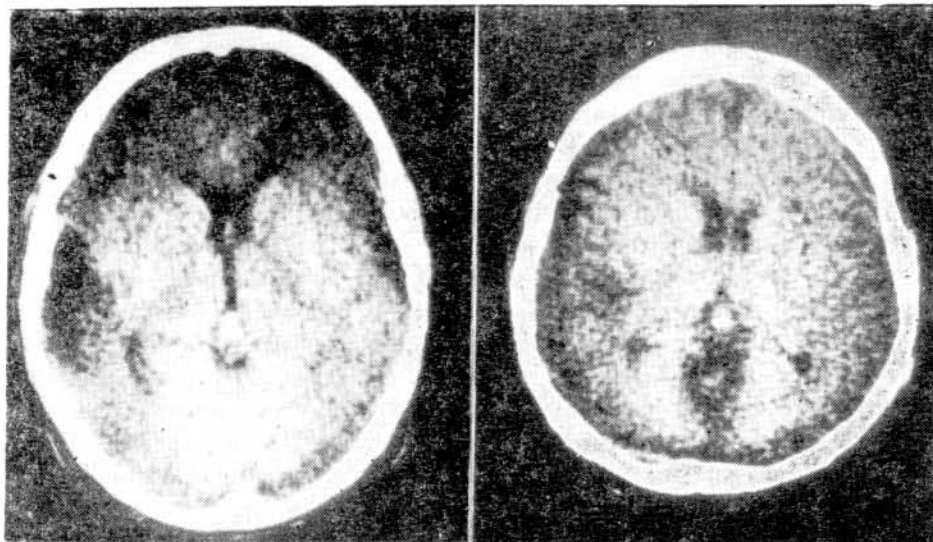


Foto N° 1.— Tomografía Axial Computarizada del Caso 2.

Foto N° 2.— Tomografía Axial Computarizada del Caso 3.

ser operada de doble lesión valvular mitral, colocándosele una prótesis. En agosto de 1987 fue internada en el Servicio de Cirugía para ser sometida a mastectomía con el diagnóstico de carcinoma mamario. Cinco horas después de la intervención quirúrgica presentó bruscamente alteración del lenguaje compatible con afasia global además de negligencia visuo-espacial derecha y muy leve paresia del mismo lado del cuerpo asociada a signo de Babinski.

Las manifestaciones motoras anotadas desaparecieron en aproximadamente 24 horas, no así la afasia que persistió los días posteriores con las siguientes características: expresión verbal reducida a escasos vocablos y sílabas, ausencia de repetición y pérdida de la comprensión verbal y escrita.

Diez días después de iniciado el cuadro neurológico se le practica tomografía axial computarizada cerebral, visualizándose una extensa zona hipodensa parieto-fronto-temporal compatible con infarto cerebral isquémico. El infarto no provocaba efecto de masa ni comprometía cápsula interna.

El cuadro fue catalogado como "Oclusión de arterias cerebrales" (Código 434 OMS) por probable embolia cardiogénica del territorio carotídeo izquierdo. Foto N° 2.

DISCUSION

Después de la descripción de VAN HORN en 1982 han aparecido otros trabajos sobre casos similares de afasia global sin hemiparesia (1, 2, 3).

El número total de pacientes estudiados, incluyendo los tres de esta presentación, suma diecisiete. En sentido estricto se trata en realidad de casos caracterizados por afasia global en los que el déficit motor inicial en el hemicuerpo derecho es casi inexistente o muy leve, con casi total recuperación del mismo en pocos días, debiendo ser en consecuencia denominados "afasia global sin hemi-

plejía". Sin embargo considerando que el hecho sustantivo de estos cuadros clínicos radica en su peculiaridad antes que en el nombre usado para describirlos, en el presente trabajo emplearemos el diagnóstico de afasia global sin hemiparesia con similar criterio al adoptado para su identificación por los otros autores (1, 2, 3, 4).

Los tres casos de VAN HORN tuvieron como mecanismo fisiopatológico común la presencia de embolias cardiogénicas y como hallazgo resaltante en la tomografía axial cerebral dos infartos independientes en el hemisferio dominante, uno anterior comprometiendo el área de Broca y otro posterior tomando el área de Wernicke. En las conclusiones VAN HORN dice justificadamente que frente a casos clínicos caracterizados por afasia global sin hemiparesia desde el comienzo, se debe tener en cuenta el diagnóstico de encefalopatía embólica. Se excluyen del diagnóstico las situaciones que cursan con afasia global asociada a hemiplejía en el período agudo de la afección aún cuando posteriormente ocurran grados ostensibles de recuperación. Trabajos publicados últimamente, incluyendo el presente, obligan a flexibilizar las conclusiones de VAN HORN acerca del mecanismo fisiopatológico embólico subyacente en la afasia global sin hemiparesia, así como la aparente necesidad de dos infartos separados que respetan las zonas motoras corticales intermedias, para explicar la pobreza o ausencia del déficit motor por oposición a la grave afasia.

Como se muestra en la TABLA N° 1, entre los pacientes presentados, catorce tuvieron embolias cerebrales (prescindiendo del margen de inseguridad de tal diagnóstico en no pocos casos): diez cardiogénicas y cuatro arterio-arteriales. Pero tres del total no fueron afasias globales sin hemiparesia consecutivas a embolias, sino dos de ellas a hemorragia con hematoma intracerebral (3) y otro por posible oclusión trombótica (1). Es pues evidente que la afasia global sin hemiparesia se debe en la mayoría de los casos clínicos a embolias, pero pueden también ser ocasionadas por causas diferentes.

Otro aspecto en el cual las publicaciones posteriores han modificado lo postulado por VAN HORN en 1982, se vincula al hecho que en no pocos casos una sola lesión perisilviana en el hemisferio dominante puede dar lugar a la afasia global sin hemiparesia. Es decir que no siempre el cuadro sintomatológico se debe a dos lesiones circunscritas y aisladas, sino que ocasionalmente una sola lesión puede igualmente desencadenar síntomas similares. Así en la TABLA N° 1 puede verse que 9 de los 17 pacientes dados a conocer tenían en el estudio tomográfico las lesiones anterior y posterior en el hemisferio dominante, pero del mismo modo 6 pacientes con cuadros semejantes solamente mostraban en la tomografía una sola lesión perisilviana.

FERRO (1) hizo notar este hecho al presentar dos historias de pacientes con afasia global sin hemiparesia pero con infartos únicos abarcando tanto el área de Broca como de Wernicke, planteó que la ausencia de déficit motor grueso en el hemicuerpo derecho podía explicarse tomando en cuenta que en ambos estudios tomográficos la lesión respetaba el brazo posterior de la cápsula interna y la corona radiante.

TABLA 1

CASOS PUBLICADOS DE AFASIA GLOBAL SIN HEMIPARESIA SEGUN AUTORES, MECANISMO FISIOPATOLOGICO IMPLICADO Y HALLAZGOS EN LA TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA (TAC)

<i>AUTOR</i>	<i>FISIOPATOLOGIA</i>	<i>TAC</i>
VAN HORN y col. (4)		
Caso 1	Embolia arterio-arterial	dos infartos
Casos 2, 3	Embolia cardiogénica	dos infartos
FERRO J. (1)		
Caso 1	Oclusión tromboembólica (?)	infarto único
Caso 2	Embolia cardiogénica	infarto único
TRANEL y col. (3)		
Casos 1, 2	Embolia cardiogénica	dos infartos
Caso 3	Embolia arterio-arterial	dos infartos
LEGATT y col. (2)		
Casos 1, 2, 3	Embolia cardiogénica	dos infartos
Caso 4	Embolia arterio-arterial	infarto único
Casos 5, 6	Hemorragia intracerebral	hematoma intracerebral
DEZA y col.		
Casos 1, 3	Embolia cardiogénica	infarto único
Caso 2	Embolia arterio-arterial	infarto único

Los tres casos de la presente publicación son semejantes a los mencionados por FERRO, siendo la tomografía axial computerizada claramente demostrativa de lesiones perisilvianas comprendiendo las áreas de Broca y Wernicke, pero sin afectar seriamente la corona radiante subyacente y en particular la cápsula interna (Fotos 1 y 2). Obviamente esto ocurre cuando la estenosis u oclusión de la arteria cerebral media izquierda afecta la rama principal de la convexidad del hemisferio cerebral, distalmente al origen de las arterias profundas lenticulo-estriadas y coroideas anteriores.

Desde luego que la interpretación es demasiado esquemática para ser considerada completa, debiendo esperarse que otros métodos de investigación más finos que la tomografía axial computerizada, como la resonancia magnética nuclear y la tomografía axial con emisión de positrones, den información sobre el grado de alteración y recuperación funcional del tejido cerebral en la afasia global sin hemiparesia.

En definitiva el diagnóstico de afasia global sin hemiparesia con las características anotadas debe circunscribirse al período inicial agudo de la afección.

Sus causas son múltiples pero con mayor frecuencia se debe a embolias cerebrales. El cuadro clínico resultante puede deberse a dos infartos separados en el hemisferio dominante que dejan más o menos indemne las áreas motoras corticales ubicadas entre ellos o pueden también resultar de un sólo infarto que compromete mayormente la región cortical perisilviana y relativamente poco las zonas subcorticales particularmente la cápsula interna.

R E S U M E

L'on présente trois cas d'aphasie globale sans hémiparésie consécutifs a des troubles vasculaires emboliques. Les T. A. C., montrent de ramollissements uniques de la région perisylvienne gauche avec compromis prédominant de l'écorce. Basés sur ces cas et les données bibliographiques, les auteurs pensent que l'aphasie globale sans hémiparésie sont dûs a des embolies cérébrales, mais ils peuvent aussi etre dus a d'autres mecanismes physiopatologiques. Dans certain cas ils sont dûs a des foyers séparés: un dans l'aire de Broca et l'autre dans la zone de Wernicke; mais chez d'autres patients ils sont dûs a des foyers uniques qui compromettent principalement les zones corticales perisylviennes, laissant relativement indemnes les zones sous corticales, principalement la capsule interne.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden drei Fälle von Aphasie dargestellt, die durch vaskuläre Hirnschädigungen verursacht worden sind. Die Verfasser diskutieren die physiopathologischen Mechanismen der Aphasie anhand der Darstellung dieser Fällen und anderen, die in der Literatur erwähnt werden.

BIBLIOGRAFIA

1. FERRO, J.M. (1983): "Global aphasia without hemiparesis", Letter, *Neurology*, 33: 1106.—
2. LEGATT, A.D., RUBIN, M.J., KAPLAN, L.R., HEALTON, E.B. & BRUST, J.C. (1987): "Global aphasia without hemiparesis. Multiple etiologies", *Neurology*, 37: 201-205.—
3. TRANEL, D., BILLER, J., DAMASIO, H., ADAMS, H. (1986): "Global aphasia without hemiparesis", *Neurology*, 36: (Suppl 1): 318.—
4. VAN HORN, G., HAWES, A. (1982): "Global aphasia without hemiparesis: a sign of embolic encephalopathy", *Neurology*, 32: 403-406.