

APRAXIA VERBAL. UNA PATOLOGÍA MULTIDIMENSIONAL

APRAXIA OF SPEECH. A MULTIDIMENSIONAL PATHOLOGY

NATALIA MELLE HERNÁNDEZ

Departamento de Logopedia. Unidad Daño Cerebral. Hospital Beata María Ana.
C/ Vaquerías, s/n. 28007 Madrid.
e-mail: nmelle@corenetworks.org

Resumen

La apraxia verbal es una alteración de la producción del habla resultante de un daño cerebral adquirido. Durante los últimos diez años ha aumentado el interés por la descripción y comprensión de su naturaleza. Para ello han surgido distintas líneas de estudio que se han centrado en diferentes aspectos entre los que se encuentran las bases neuropatológicas subyacentes, los procesos cognitivo-motores alterados y las conductas verbales observables del trastorno. A lo largo del artículo se presentarán los conceptos más relevantes relacionados con la neuroanatomía, los modelos psicolingüísticos y de control motor y los datos provenientes de análisis perceptivos, acústicos y fisiológicos de la apraxia verbal.

Palabras Clave

apraxia verbal, programación motora, planificación motora, control motor del habla.

Abstract

Acquired apraxia of speech is an alteration of the production of speech that results of a cerebral wound. In the last ten years it has enlarged the interest by the description and understanding of its nature. Therefore, different centered lines of study in several aspects have arisen. These are: the neuropathological bases, the processes cognitive-motors and the verbal conducts of the apraxia of speech. This paper presents relevant concepts of neuroanatomy, psycholinguistic and motor control of speech models, and perceptual, acoustic and physiologic analyses of apraxia of speech.

Key Words

apraxia of speech, motor programming, motor planning, speech motor control.

Apraxia verbal

En la última década, el concepto de apraxia verbal ha sufrido modificaciones importantes gracias a los avances en las técnicas de neuroimagen empleadas conjuntamente con nuevos y más precisos métodos de análisis fisiológico y acústico del habla. Todo ello está permitiendo realizar modificaciones en los modelos de la producción verbal para dar cuenta de la naturaleza subyacente del trastorno con vistas al diseño de instrumentos y programas de intervención más efectivos.

La presencia de esta patología en la práctica clínica es muy frecuente. Durante los años 1987-90 la Clínica Mayo realizó un estudio para analizar la distribución de los diferentes trastornos de la comunicación adquiridos en la población que acudía a su centro. A partir de las muestras derivadas por los distintos servicios de la Clínica (neurología, otorrinolaringología, neurocirugía, etc.) encontraron que un 50% de 3.417 casos analizados con alteración de la comunicación adquirida presentaban 'problemas motores del habla'. Dentro de este grupo, 1.738 casos, un 9% de los pacientes, presentaban signos diagnósticos de apraxia verbal (Duffy, 1995).

La producción del lenguaje es un proceso complejo que puede ser explicado desde distintos puntos de vista. Es posible aproximarse a él haciendo mayor hincapié en los elementos verbales, en los cognitivos o en los neuroanatómicos de tal modo que se alcanzarían análisis parciales que al integrarse proporcionarían una comprensión global de la producción. La apraxia verbal al tratarse de un trastorno de la producción verbal puede ser, por tanto, definida desde cada una de estas perspectivas. Una definición conductual incluiría todos aquellos síntomas que se esperaría que presentarse una persona con apraxia verbal. Una definición cognitiva explicaría la apraxia verbal en términos de alteraciones en uno o más componentes de los modelos de producción verbal. Y una definición neuroanatómica intentaría explicar como se relacionan los síntomas conductuales observados en la apraxia verbal con las alteraciones neuroanatómicas. (Croot, 2002)

Ya en 1975, Darley, Aronson y Brown establecieron criterios diagnósticos diferenciales

para la apraxia verbal que permitieron distinguir esta patología de la afasia y la disartria, con las que hasta ese momento se la confundía. Definieron la apraxia verbal como una alteración en la producción del habla causada por un daño cerebral adquirido que afecta a la capacidad para programar las posiciones musculares y establecer la secuencia de los movimientos necesarios para producir los fonemas deseados. Para estos autores, las dificultades encontradas en el habla no podían ser explicadas por trastornos en el tono, la coordinación o la velocidad de los movimientos automáticos y reflejos, ya que éstos darían lugar a la aparición de un déficit en la ejecución motora, esto es, una disartria.

Conductualmente, la describieron como un habla con esfuerzos en la búsqueda de las posiciones articulatorias, mayor dificultad en la producción de las consonantes que en la de las vocales, variabilidad de los errores a lo largo de las producciones, incremento de la complejidad articulatoria de la palabra, errores que se aproximan al sonido objetivo en uno o dos rasgos, adición de un elemento vocálico neutro en los grupos consonánticos del tipo CCV, errores perseverativos, anticipatorios y transposiciones de sonidos y conciencia del error por parte del hablante. Además, aparecían alteraciones en la prosodia, sin embargo, consideraron que podían estar asociadas a los problemas de articulación siendo posiblemente una estrategia compensatoria de los mismos.

McNeil, Robin y Schmidt (1997) actualizan la definición incorporando nuevos rasgos característicos de la apraxia verbal. La consideran como un trastorno fonético-motor de la producción verbal que proviene de déficits en la traducción de una representación fonológica bien formada a una serie de programas motores aprendidos previamente dirigidos a producir los sonidos deseados. Esto provoca la aparición de distorsiones espacio-temporales intra- e interarticuladores. Conductualmente, se manifiesta como un incremento en la duración de las consonantes, las vocales o los espacios entre los sonidos, sílabas o palabras, mayor número de errores en la parte inicial de la palabra que en la final, errores más frecuente en los rasgos de punto articulatorio que en los de modo o sonoridad, etc. Todas éstas manifestaciones son per-

cibidas por el oyente como alteraciones en la prosodia junto con una acentuación inapropiada. De igual forma, ninguno de los errores señalados son atribuibles a déficits en el tono muscular, presencia de reflejos patológicos, dificultades en el procesamiento lingüístico, auditivo, táctil o propioceptivo.

Por otra parte, cabe señalar que aunque la apraxia verbal se ha constituido como una entidad clínica independiente de la afasia y la disartria (Darley, Aronson, Brown, 1975) es posible encontrar co-ocurrencia de alguna de estas dos últimas patologías junto con la primera. No obstante, es más frecuente encontrar una apraxia verbal acompañada de una afasia que una apraxia verbal junto con una disartria (Wertz, 1985).

En conclusión, la apraxia verbal es trastorno de la producción verbal de origen neurológico como consecuencia de un daño cerebral adquirido que afecta al nivel más alto del control motor. Su rasgo más significativo es la dificultad para controlar parámetros espacio-temporales relacionados con la programación fonético-motora sin que existan alteraciones en la codificación fonológica ni en la ejecución motora, aunque pueda venir acompañada de alteraciones a estos niveles.

Bases neurológicas

A lo largo de las últimas décadas muchos clínicos e investigadores han tratado de identificar las estructuras que pueden estar implicadas en la programación motora del habla y cuya lesión provocaría la aparición de una apraxia verbal. En un principio se intentó localizar áreas cerebrales concretas por medio de las autopsias, empleando la estimulación eléctrica cerebral en cirugía preoperatoria, etc. observándose que lesiones en el cortex motor primario (área 4 de Brodmann), cortex premotor (área 6 y 44 de Brodmann), área motora suplementaria, cortex somatosensorial del lóbulo parietal, ganglios basales, cerebelo, ínsula y cápsula interna podían estar relacionadas con la aparición de esta patología (Duffy, 1995; Square, Roy y Martin, 1997; Ardila, 1999).

Con objeto de localizar la estructura responsable de la aparición de apraxia verbal Dron-

kers (1996) realizó un estudio aplicando la Tomografía Computerizada (TC) y la Resonancia Magnética (RM) para comparar los lugares lesionales de 25 pacientes con apraxia verbal y 19 pacientes sin apraxia verbal. Encontró que el 100% de los pacientes con apraxia presentaban lesiones en el giro pre-central de la ínsula izquierda, mientras que los pacientes sin apraxia preservaban intacta esta área. Por tanto, concluyó que la región anterior de ínsula izquierda parecía estar implicada en la planificación motora del habla.

En la misma línea, Wise, Greene, Buchel y Scott (1999) estudiaron con Tomografía por Emisión de Positrones (PET) las áreas cerebrales que se activaban en 12 sujetos normales sometidos a tres tareas diferentes (repetir nombres, escuchar nombres y anticipar escucha o repetición). En la tarea de repetición observaron que se producía una activación lateralizada en el hemisferio izquierdo en tres áreas: la ínsula anterior, el cortex premotor lateral y el glóbo pálido posterior. Los autores concluyeron, en consonancia con Dronkers (1996), que la ínsula anterior izquierda y el cortex premotor lateral participaban en la formulación de un plan motor articulatorio.

Por otra parte, Narayana y cols. (2001) identificaron y localizaron, en seis sujetos normales, mediante la aplicación de una tasa baja de Estimulación Magnética Transcraneal (TMS), un área que causaba síntomas similares a los observados en la apraxia verbal. Esta área coincidió con el cortex premotor lateral (área 6 de Brodmann) en el lóbulo frontal del hemisferio izquierdo.

Sin embargo, las recientes aportaciones obtenidas por medio de las nuevas técnicas de neuroimagen sustentan la posible existencia de una red distribuida cortico-subcortical que participa en el control motor del habla, más que la existencia de una única localización.

Terao y cols. (2001) analizaron los tiempos de reacción (TR) durante la preparación de emisiones verbales ante estímulos visuales aplicando TMS sobre las áreas motoras del habla de ambos hemisferios. Observaron modificaciones en el periodo inicial de los TR, concretamente en los primeros 150-200 ms. De forma que el

TR, cuando se aplicaba una estimulación bilateral, aumentaba en un 10-20%. Para estos autores, parece existir una lateralización hemisférica durante la preparación de las vocalizaciones. En la primera fase (50-100 ms antes de iniciar la vocalización), el retraso inducido sobre las áreas del hemisferio dominante era mayor que el de las contralaterales, por lo que se producía una mayor activación de las áreas motoras izquierdas durante la preparación vocal. Mientras que en la segunda fase (0-50 ms antes de iniciar la vocalización), el retraso fue significativamente más largo en las áreas derechas, lo que indicaba una mayor activación de éstas en esta fase.

Ackermann y cols. (1998) empleando fMRI en 18 sujetos normales, mientras producían internamente los nombres de los meses del año, observaron que existía una activación significativa del cerebelo derecho, el área motora suplementaria, el cortex motor y la unión temporo-parietal del hemisferio izquierdo. Estos autores argumentaron que es posible que exista una red cerebelo-cerebral (cerebelo derecho-cortex motor izquierdo) que participe en la generación de los movimientos balísticos que suponen el habla. Utilizando la misma técnica de neuroimagen, Riecker y cols. (2000) observaron dos redes distintas complementarias que se empleaban para cantar y hablar. Se pedía a los sujetos que cantaran y recitaran los meses del año en voz alta y de forma interna. De tal manera que en las tareas verbales aparecía una activación hemodinámica del cortex cerebral izquierdo, ínsula anterior izquierda y cerebelo derecho, mientras que para el canto la activación era inversa. Esta actividad hemodinámica indica la participación de la ínsula en el «doble filtro para la frecuencia», donde cada hemisferio opera con dominios temporales diferentes, el hemisferio derecho con información suprasegmental y el izquierdo con información segmental (Ackermann y Riecker, 2004). Otro hecho significativo de esta investigación fue la activación de la ínsula anterior solamente en las tareas que exigían producción efectiva del habla o del canto, frente al cerebelo y el cortex motor que lo hicieron en ambas situaciones (habla interna y externa). Ackermann y Riecker (2004) entienden que esta activación de la ínsula anterior indica, más que una participación de esta estructura en la pre-

programación o planificación motora verbal, un soporte en la coordinación actual de la musculatura del habla.

Shuster y Lemieux (2005) analizaron las áreas de activación hemodinámicas en 10 sujetos normales mediante un diseño de eventos relacionados con fMRI. Los sujetos fueron sometidos a tareas de repetición de 30 palabras monosilábicas y 30 multisilábicas bajo dos condiciones, habla externa e interna. Observaron diferentes patrones de respuesta BOLD (Blood Oxygen Level Dependent) cuando se producía habla externa e interna. De forma que encontraron una mayor activación de la ínsula izquierda en tareas de habla externa frente a las tareas de habla interna, coincidente con los hallazgos de Riecker y cols. (2000). No obstante, no notaron diferencias en la activación durante la repetición de palabras mono o multi silábicas, esto es, no existía mayor activación en la ínsula izquierda en tareas de palabras multisilábicas frente a las monosilábicas. Por tanto, consideraron que, si bien es cierto que la ínsula parece participar en una red de producción motora del habla - en consonancia con Ackermann y Riecker (2004) -, su función no parece estar relacionada con la coordinación de movimientos de la musculatura del habla ya que no hubo aumento en la actividad hemodinámica en tareas que requerían mayor coordinación, como son las palabras multisilábicas -a diferencia de Ackermann y Riecker (2004). Por el contrario, si observaron un incremento de tal actividad durante la repetición de palabras multisilábicas, frente a monosilábicas, en el cortex parietal izquierdo. Esto ha sido explicado de diferentes maneras. Es posible que tal activación sea reflejo de su implicación en la programación de secuencias de movimientos verbales (kimura y Watson, 1989) o en un proceso de atención motora (Rushworth y cols., 2003).

Riecker y cols. (2005) estudiaron la realización de ocho sujetos normales durante la repetición de sílabas con escucha simultánea. Analizando el patrón de activación hemodinámico temporalmente identificaron dos redes neuronales separadas que parecían participar en la producción verbal. Una de ellas estaría formada por el cortex premotor medial y dorsolateral, la ínsula anterior y el cerebelo superior, mientras

que la otra incluiría al cortex sensoriomotor, los ganglios basales y el cerebelo inferior. Según estos autores, la primera participaría en la preparación motora y la segunda en la ejecución.

No obstante, existen varios factores que afectan a la validez de los estudios de neuroimagen empleados en la identificación de estructuras neuroanatómicas y redes funcionales del control motor verbal. Uno de ellos es la limitación en la resolución temporal y espacial del escaneado de imágenes (Miller, 2002). Otro, es la dificultad para controlar en la fMRI los artefactos inducidos por el movimiento del sujeto al realizar una emisión verbal. Dichos movimientos son producidos por la cabeza, la mandíbula o la propia respiración del sujeto durante el volumen de adquisición de las señales. Estos, junto con la señal verbal, introducen cambios directos e indirectos sobre la señal recogida que pueden confundir los datos de la activación neuronal (Brin y cols. 1998; Barch y cols. 1999; Kent y cols. 2001; Fiez, 2001; Gracco, Tremblay y Pike, 2005). Para evitar su aparición algunos autores, como los mencionados anteriormente, han empleado el habla interna para sus investigaciones. No obstante, esta condición experimental no está exenta de polémica. En todos ellos se asume que el habla interna es similar a la producción verbal externa. Sin embargo, hay estudios que demuestran que el habla interna y externa no activan las mismas redes neuronales (Brach y cols. 1999) lo que genera distintos interrogantes que han considerarse para la interpretación y validez de los datos obtenidos. La principal cuestión sería determinar si ambos tipos de conductas son el mismo fenómeno o son mecanismos diferentes sustentados neurológicamente por redes distintas. Además, el uso de habla interna supone una pérdida de control experimental de la conducta del paciente dado que no se sabe qué está haciendo realmente. Tampoco se sabe si durante el habla interna existen mecanismos inhibitorios que activan determinadas áreas-redes o si no se produce la contribución de la retroalimentación autogenerada que implican las conductas motoras. (Shuster y Lemieux, 2005; Gracco y cols., 2005).

A estos factores se unen otros que no solamente afectan a las técnicas de neuroimagen. Entre ellos están el tipo de tareas y estímulos

empleados para el estudio, ya que según sean éstos se producirá una activación diferente de las redes y estructuras neuronales, y los criterios de inclusión y exclusión empleados por los distintos investigadores de cara a la selección de la muestra. El hecho de que estos criterios no se encuentren aún claramente establecidos provoca que la alteración localizada en un estudio 'A' pueda ser distinta a la localizada en otro estudio 'B', a pesar de haber sido etiquetadas de igual forma como 'apraxia verbal' (Miller, 2002).

Desde otro punto de vista distinto, existen múltiples causas que provocan las lesiones cerebrales que dan lugar a la aparición de apraxia verbal. Un amplio estudio realizado por la Clínica Mayo, entre los años 1969 y 1990, con 107 casos elegidos al azar de entre los diagnosticados con apraxia verbal permitió establecer que las lesiones suelen ser focales, por lo que las causas de daño generalizadas como alteraciones tóxico-metabólicas, degenerativas, etc. no son muy frecuentes. Si lo son los accidentes cerebrovasculares. De hecho, ésta es una de las causas más frecuente. La naturaleza del accidente vascular es muy variada (infartos simples, un 48%, e infartos múltiples, un 10%). En la figura 1 se pueden observar los porcentajes de casos según las etiologías obtenidos en el citado estudio. (Duffy, 1995).

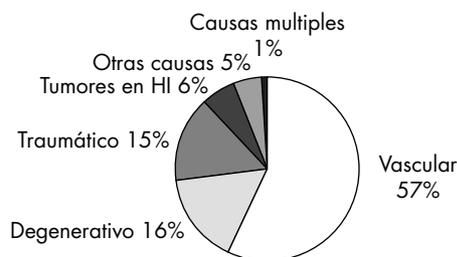


FIGURA 1. Distribución por porcentajes de las etiologías presentes en 107 casos de apraxia verbal (adaptado de Duffy, 1995)

Modelos producción verbal

Históricamente, las alteraciones en la producción y la comprensión del habla han sido explicadas empleando teorías del procesamiento verbal provenientes de la psicología del lenguaje. No obstante, los avances en la «localización» de la lesión cerebral causante de apraxia verbal

y en la descripción de sus síntomas característicos, incluyendo los orales no-verbales, han llevado al desarrollo de nuevos modelos explicativos desde las teorías del control del movimiento. Ambas orientaciones intentan resolver el «problema del interface» entre el procesamiento lingüístico y su ejecución motora (Ziegler, 2002).

Uno de los modelos explicativos más relevantes de las teorías psicolingüísticas ha sido el propuesto por Levelt, Roelofs, y Meyer (1999). Este modelo asume la existencia de tres niveles fundamentales de procesamiento (conceptualización, formulación y articulación) que actúan de forma serial y estructurada produciendo cada uno una salida específica para el siguiente nivel. A parte de estos procesos, el modelo cuenta con dos bases de información a las que se accede durante el procesamiento (una general y otra lingüística), un componente de procesamiento auditivo y un sistema de comprensión del len-

guaje con el que interactúa, como se aprecian en la figura 2.

El nivel de *conceptualización* supondría la generación del mensaje pre-verbal. Esto requiere que exista la intención de decir algo que lleve a la selección del «concepto léxico». Durante este proceso el hablante realiza un control de la producción (auto-monitorización) y de la información que proviene del sistema de comprensión del lenguaje sobre la conversación que se está produciendo (retroalimentación). El modo en el cuál se selecciona el «concepto léxico» para poder expresar en una emisión verbal la noción-intención que quiere ser comunicada ha recibido distintas explicaciones debido a que no existe una relación uno-a-uno entre intenciones y «conceptos léxicos». Esta activación puede estar mediada por la información pragmática y/o por la información semántica para lo que el hablante accede a la base de información general

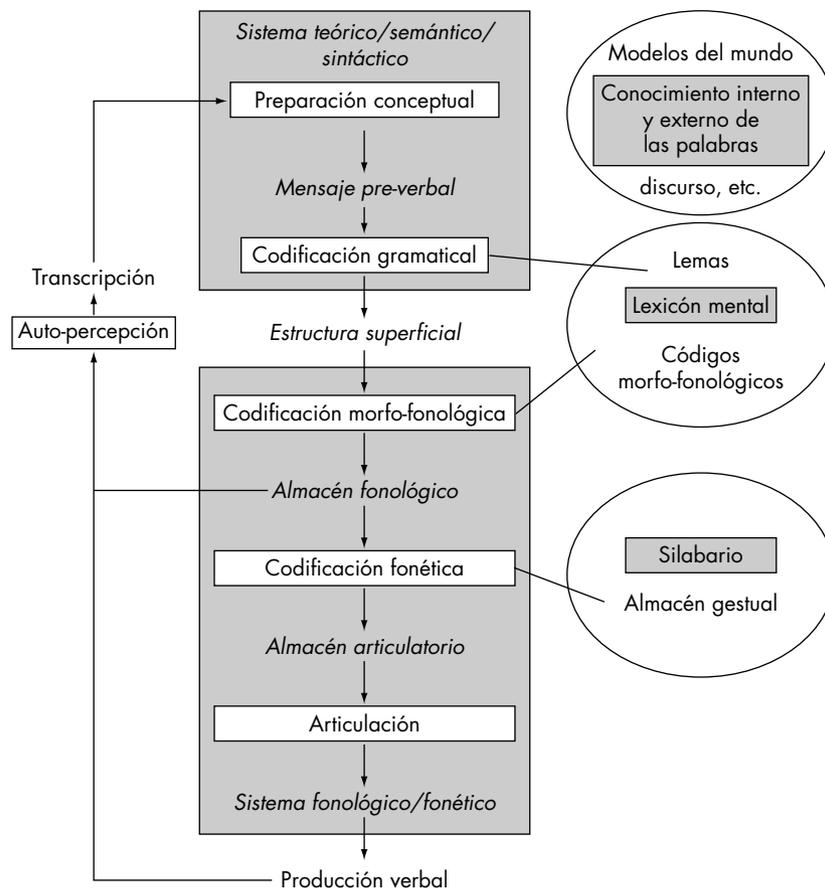


FIGURA 2. Modelo de producción del lenguaje (adaptado de Levelt, Roelofs y Meyer, 1999)

entendida como memoria declarativa (conocimiento mentalingüístico adquirido conscientemente y almacenado explícitamente) y procedimental (adquisición incidental y uso automático del lenguaje) (Paradis, 1998). El nivel de *formulación* incluye varios sub-procesos: la selección léxica, la codificación morfo-fonológica y la codificación fonética. Los dos primeros tienen acceso al lexicón mental donde están almacenados los lemas (propiedades semántico-sintácticas) y lexemas (formas de las palabras: información morfo-fonológica). La selección léxica consiste en la recuperación del lema del lexicón mental a partir del «concepto léxico». Cada «concepto léxico» activa la red de lemas relacionados con él y, mediante un mecanismo estadístico, se selecciona el lema más activado. La codificación morfo-fonológica supone la elaboración de la «palabra morfo-fonológica», su forma métrica y la elaboración segmental. En primer lugar se accede a los morfemas de las palabras y a partir de ellos se elabora su forma métrica (número de sílabas y posición acentual) y sus propiedades segmentales. La codificación fonética es una representación abstracta de los gestos articulatorios para ser ejecutados por los mecanismos del habla. En la actualidad, se propone la existencia de una codificación de doble ruta, una directa y otra indirecta (Levelt, Roelofs y Meyer, 1999; Valery y Whiteside, 2001). En la ruta directa se tiene acceso a un silabario que es un almacén de programas pre-articulatorios motores de las sílabas más frecuentes de una lengua, a cada sílaba fonológica le correspondería una sílaba fonética. La codificación por esta ruta es más rápida, consume menos recursos y es menos susceptible a los errores ya que parte de estos patrones gestuales sobreaprendidos y no precisa calcularlos en cada ocasión. La selección de los patrones gestuales apropiados respondería a un mecanismo estadístico. El uso de la ruta indirecta supone la codificación fonética de sílabas a partir de cada elemento individual. Una vez recuperados estos rasgos se ensamblan y pasan a siguiente nivel. El nivel *articulación* implicaría la recepción del «plan fonético» y su conversión en una serie de órdenes motoras que produzcan los sonidos deseados. El plan es almacenado en una memoria articulatoria para ser ejecutado posteriormente. En la ejecución se coordinan los diferentes músculos del habla (respiratorios,

fonatorios, articulatorios, etc.) adaptándose a las variaciones contextuales para producir el «plan fonético» (Levelt, Roelofs y Meyer, 1999). En este modelo, un error fonémico (parafasia) podría ocurrir si se produjera un fallo en el nivel de codificación morfo-fonológico que maneja elementos discretos, estáticos y libres de contexto. Mientras que un error fonético (apraxico) se situaría en un nivel posterior, bien cuando los patrones gestuales son actualizados para ser ejecutados, o bien, por un fallo en el acceso a los patrones gestuales del silabario lo que obligaría a los hablantes a realizar la codificación fonética por la ruta indirecta.

Otros autores como Clark y Robin (1998), han intentado añadir especificaciones fisiológicas al concepto de programación motora propuesto por Darley cols. (1975). Para ello han elaborado un modelo explicativo que permita comprender la naturaleza de la apraxia verbal, atendiendo a sus características verbales y no-verbales, y guiar en la rehabilitación de la misma (Ballard, Granier, Robin, 2000; Rosenbek, 2001). Este modelo parte de la «Teoría del esquema motor» desarrollada inicialmente por Schmidt (1975) para dar cuenta del aprendizaje y el control motor general. Según él, el aprendizaje es el resultado de la elaboración de representaciones de acción que incluye las relaciones entre las demandas del contexto y el movimiento. Establece dos conceptos fundamentales: el *Programa Motor General (PMG)* y los *Parámetros*. El *PMG* es un código abstracto sobre el tiempo y la fuerza relativa de la acción, es decir, las características generales de clases de acciones. Los patrones de movimiento aprendidos son almacenados como *PMG*. Para cada uno, existen unos rasgos invariantes que son: el tiempo relativo de los componentes de la habilidad; la fuerza relativa usada para la ejecución de la habilidad; y el orden o secuencia de los componentes. En el caso del habla, estos *PMG* incluyen gestos articulatorios, segmentos, sílabas, palabras e incluso frases de alta frecuencia (Clark y Robin, 1998). Las relaciones establecidas entre estos rasgos invariantes de todo movimiento, determinan la clase a la que el movimiento pertenece, y ante toda situación nueva, el Sistema Nervioso pone en juego el *PMG* que corresponda mejor a la situación relacional de estos rasgos invariantes, actualizando los diver-

Los *Parámetros* especificados con relación a la situación y produciendo un «esquema de respuesta». Por tanto, cuando una persona quiere ejecutar una acción concreta en una situación determinada, es necesario recuperar el *PMG* y establecer los *Parámetros específicos-del-movimiento*. Estos *parámetros* detallan cómo debe producirse el movimiento en términos de duración absoluta del movimiento, fuerza de contracción absoluta de los músculos y músculos empleados para desarrollar el movimiento. Dependiendo del contexto en el cuál los *PMGs* serán empleados, los *Parámetros* se adaptan en cuanto a fuerza y duración absoluta del movimiento.

Según este Clark y Robin (1998) la apraxia verbal sería resultante de un problema en la activación de *PMG*, en la especificación de los *parámetros* o en ambos niveles. Una de las características más interesantes del modelo es que permite explicar hallazgos no-verbales de las apraxias y reducir la sobrecarga del sistema al no precisar el almacenamiento en memoria de patrones motores verbales.

En un intento integrador, Van der Merwe (1997) toma conceptos de las teorías de procesamiento de la información y de control motor para el desarrollo de un modelo de producción verbal de corte sensoriomotor. En él intenta asociar estructuras neuroanatómicas con procesos cognitivos con el fin de dar una explicación global a las patologías relacionadas con la producción verbal. Para ello, propone cinco niveles de procesamiento: *intencional-comunicativo*, *simbólico-lingüístico*, *planificación motora*, *programación motora* y *ejecución motora*. En el nivel más alto, *intencional-comunicativo*, se genera la motivación emocional del acto controlada por el sistema fronto-límbico. Tras este, tiene lugar la *planificación simbólica-lingüística* que constituyen el primer estado formal de la producción verbal. Es similar al nivel *formulador* propuesto por Levelt y cols. (1999). Supone la planificación sintáctica, léxica, morfológica y fonológica del enunciado deseado. Es un nivel no-motor de la producción controlado normalmente por áreas del cortex temporo-parietal y por el área de Broca. Una lesión a este nivel provocaría la presencia de alteraciones lingüísticas como las parafasias, las anomias, etc. Una nueva aporta-

ción a los modelos de procesamiento tradicionales la constituye el nivel de *planificación motora*, en el que se transforma el código fonémico a un código apropiado para el sistema motor. Las estructuras neurológicas que intervienen son el área de Broca, el cortex pre-motor (área 6 media), el cortex prefrontal, el área motora suplementaria y las áreas somatosensoriales del lóbulo parietal (5 y 7 de Brodmann). Forman una extensa red de conexiones necesaria para realizar la asociación de informaciones motoras y sensoriales. El «plan motor» es una especificación de características espacio-temporales de articuladores que se encuentran almacenados en una memoria sensoriomotora. Cada sonido del habla posee un «plan motor esencial» que contiene un número de objetivos motores. Estos objetivos motores pueden ser espaciales (lugar y modo de articulación) o especificaciones temporales (sincronización) de movimientos para producir sonidos verbales. Durante la *planificación motora*, se identifican y organizan de forma concurrente y secuencial los distintos objetivos motores de cada sonido. Por ello, los «planes motores» son específicos de estructuras anatómicas (labios, paladar, cuerdas vocales, etc.) y, aunque el «plan motor esencial» es invariable, se realizan adaptaciones dependiendo del contexto fonético en el cuál es producido el sonido. Por consiguiente, en este nivel variables como el contexto fonético (ba vs bi), la coarticulación, las influencias de la duración segmental sobre las realizaciones fonéticas (acentuación, etc.), la sincronización inter-articuladores, la frecuencia y familiaridad de los objetivos motores y la tasa general verbal modifican el «plan motor esencial». Además, durante la *planificación* es posible que tenga lugar un proceso de monitorización central en el cual se compara el plan con una representación interna almacenada que actúa como 'predicador'. Esta representación interna se entiende como un conocimiento de los efectos acústicos del movimiento y de la configuración acústica que debe ser alcanzada. Posiblemente el cerebelo y las áreas corticales sensoriomotoras subyacen a esta capacidad. En conclusión, las alteraciones en la adaptación de los rasgos temporo-espaciales del «plan motor esencial» a los factores contextuales indicados conducirían a la aparición de la apraxia verbal. Por otra parte, el nivel de *programación motora*

especifica el tono muscular, la velocidad del movimiento, la fuerza, el rango y la rigidez mecánica de las articulaciones. La iniciación repetida de programas musculares específicos se controla también a este nivel. Las estructuras que participan en la programación motora son los ganglios basales, el cerebelo lateral, el área motora suplementaria, el sistema fronto-límbico y el cortex motor primario. Lesiones a este nivel serían las responsables de la aparición de disartrias espásticas, hipocinéticas, hipercinéticas y las atáxicas. Por último, el nivel *ejecución motora* supone la realización efectiva de los movimientos programados y activa estructuras del cortex primario, neuronas motoras inferiores, los nervios periféricos y las unidades motoras, por lo que su afectación conduciría a una disartria flácida.

Conducta verbal

En un principio, el estudio de la conducta verbal se llevó a cabo empleando análisis perceptivos de muestras de habla debido a su bajo coste y accesibilidad. Sin embargo, los avances tecnológicos también han hecho su aportación en el campo de la conducta verbo-motora. Esto ha permitido explorar elementos acústicos y fisiológicos del habla junto con los perceptivos. Todos ellos son complementarios y proporcionan una información única que ayuda al clínico en el desarrollo del perfil de la patología del paciente (Croot, 2002; Ballard y Robin, 2002).

Los *rasgos perceptivos* de la apraxia verbal han sido analizados empleando transcripciones estrechas de muestras de habla, análisis de test articulatorios o de inteligibilidad y uso de listas de chequeo sobre la presencia de rasgos pre-establecidos. Los rasgos más característicos comprenden: tasa de habla reducida; mayor duración de los segmentos e intersegmentos; distorsiones de sonidos; errores consistentes en tipo (adiciones, sustituciones, distorsiones); mayor número de errores en el modo fricativo/africado y lugar linguo-alveolar/bilabial; errores más frecuentes en grupos consonánticos; percepción de acento extranjero; pausas que preceden a la iniciación del habla; y acentuación equitativa a lo largo de los enunciados. Los *rasgos acústicos* son obtenidos por medio del estu-

dio de muestras de habla digitalizadas y sometidas a programas de análisis acústico que permiten analizar, en los espectrogramas visualizados, datos relacionados con la frecuencia, el tiempo, los formantes, etc. Entre los *rasgos acústicos* más significativos se incluyen: solapamiento de los valores del VOT (sordo/sonoro) para consonantes oclusivas y fricativas; incremento de la variabilidad del VOT; reducida declinación de la frecuencia fundamental a lo largo de los enunciados; coarticulación retrasada e inconsistente; reducida habilidad para el ajuste de la tasa de habla; trayectoria de los formantes alargada; y alteraciones en la duración de las consonantes, vocales y periodos intersegmentos en el mismo sentido que se indicaban en los rasgos perceptivos. El estudio de los *rasgos fisiológicos* es más complejo e invasivo instrumentalmente hablando, ya que se emplean aparatos como transductores de movimiento, articulografía electromagnética, electropalatografía y electroglotografía. Mediante éstos se ha detectado gran dificultad para el control motor del movimiento de los articuladores de forma aislada –presentando reinicios, movimientos abortados, etc.– y para la coordinación entre ellos (Duffy, 1995; McNeil, Robin y Schmidt, 1997).

Por otra parte, hay que señalar la existencia de varios factores que restringen la efectividad del diagnóstico diferencial. Uno de los problemas más importante es la ambigüedad terminológica existente hasta la actualidad. Algunos de los términos empleados para describir la conducta de las personas con apraxia verbal engloban un conjunto de síntomas muy amplio, otros no están bien definidos y son interpretados de formas muy dispares por diferentes logopedas, dando lugar a una pérdida de fiabilidad y validez de las medidas, y otros no son exclusivos de esta patología ya que se han observado en diferentes trastornos del habla (McNeil, Robin, Schmidt, 1997; Croot, 2002). Además, la ausencia de amplias bases de datos normativas de cada uno de los aspectos mencionados que tengan en cuenta variables como la edad, el sexo y la lengua materna impide alcanzar una discriminación objetiva y precisa entre lo normal y lo patológico. Por último, se ha de tener en cuenta la disponibilidad de los instrumentos de análisis fisiológico y acústico por parte de los clínicos, dado su

elevado coste y su complejo manejo que, en muchas ocasiones, lleva a que sólo sean empleados para la investigación.

Conclusiones

La apraxia verbal, a pesar de ser una patología bastante frecuente en la práctica clínica y de haber sido diferenciada de otros trastornos de la producción verbal hace ya unas cuantas décadas presenta aún muchas lagunas en todos los niveles (neuroanatómico, cognitivo y conductual). Dada la gran importancia de un buen diagnóstico diferencial, de cara al tipo de rehabilitación que sería más efectivo para las personas que padecen apraxia verbal, es fundamental y necesario profundizar en el conocimiento más preciso de la naturaleza subyacente a dicha patología. Respecto al conocimiento neuroanatómico, interrogantes como si existen o no varias estructuras implicadas en la aparición de la apraxia verbal, y si existen, cuáles son sus relaciones en cuanto a dinámica funcional, si es posible que lesiones a distintos niveles dentro de esa hipotética red de estructuras provoquen diferentes patologías o diversos grados de severidad del mismo trastorno, o qué otras áreas cerebrales participan en la producción verbal apraxica y cuáles son sus aportaciones se encuentran aún sin resolver. Por otra parte, se debe alcanzar un mayor conocimiento del «interface» que media entre la representación fonológica y la ejecución motora tanto en cuanto a procesos cognitivos-motores como en cuanto a unidades que son empleadas en los mismos. Finalmente, queda aún por determinar cuáles son las características exclusivas de esta patología, si es que las hay, cómo se definen operativamente, cuáles son los valores de normalidad y cómo permiten establecer la severidad de la patología, qué instrumentos son los más apropiados para la valoración, qué estímulos ponen de manifiesto dicho trastorno, qué relaciones se establecen entre los hallazgos acústicos, perceptivos y fisiológicos, etc.

Por todo ello, es importante avanzar en la aplicación de las nuevas técnicas de neuroimagen, análisis acústico e instrumentos fisiológicos, así como todos aquellos avances tecnológicos que vayan surgiendo, durante la realización

de experimentos con sujetos normales, con apraxia verbal y con otras patologías relacionadas con vistas al diseño de modelos de producción cognitivo-motores para resolver estos y otros interrogantes que irán apareciendo a medida que se avance en el conocimiento del problema.

Referencias

- Ackermann H. y Riecker A (2004) The contribution of the insula to motor aspects of speech production: a review and a hypothesis. *Bain and Language*, n.º 89, 320-328.
- Ackermann H., Wildgruber D., Daum I. y Grodd W. (1998) Does the cerebellum contribute to cognitive aspects of speech production? A functional magnetic resonance imaging (fMRI) study in humans. *Neuroscience Letters*, n.º 247, 187-190.
- Ardila, A. (1999) The role of insula in language: an unsettled question. *Aphasiology*, vol 13(1), 79-87.
- Ballard, K.J., Granier, J.P. y Robin D.A. (2000) Understanding the nature of apraxia of speech: Theory, analysis, and treatment. *Aphasiology*, n.º 14(10), 969-995.
- Ballard, K.J. y Robin, D.A. (2002) Assessment of apraxia of speech for treatment planning. *Seminars in speech and language*, n.º 4(23), 281-292.
- Barch D.M., Sabb F.W., Carter C.S., Braver T.S., Noll D.C. y Cohen J.D. (1999) Overt verbal responding during fMRI scanning: empirical investigations of problems and potential solutions. *Neuroimage*, n.º 10, 642-657.
- Brin R.M., Bandettini P.A., Cox R.W. y Shaker R. (1998) Event-related fMRI of tasks involving brief motion. *Human Brain Mapping*, n.º 7, 106-114.
- Clark, H. y Robin, D.A. (1998). Generalised motor programmer and parametrisation accuracy in apraxia of speech and conduction aphasia. *Aphasiology*, n.º 12, 699-713.
- Croot, K. (2002) Diagnosis of apraxia: Definition and criteria. *Seminars of speech and Language*, Vol 23(4), 267-281.
- Darley, F., L. Aronson, A. E. y Brown, J.R. (1975) *Motor speech disorders*. Philadelphia: W.B. Saunders Company.

- Dronkers, N.F. (1996) A new brain region for coordinating speech articulation. *Nature*, n.º 384, 159-161.
- Duffy, J.R. (1995) *Motor Speech Disorders: Substrates, differential diagnosis, and Management*. St. Louis: Mosby.
- Fiez, J.A. (2001) Neuroimaging studies of speech and overview of technical and methodological approaches. *Journal of Communication disorders* n.º 34, 445-454.
- Gracco V.L., Tremblay P. y Pike B. (2005) Imaging speech production using fMRI. *Neuroimage*, n.º 26, 294-301.
- Kent R.D., Duffy J.R., Slama A., Kent J.F. y Clift A. (2001) Clinicoanatomic studies on dysarthria: review, critique and directions for research. *Journal Speech, Language and Hear Research*, n.º 44, 535-551.
- Kimura D. y Watson N. (1989) The relation between oral movement control and speech. *Brain and Language*, n.º 37, 565-590.
- Levelt, W.J. M., Roelofs, A., y Meyer, A. S. (1999) A theory of lexical access in speech production. *Behavioral and Brain Sciences*, n.º 22, 1-38.
- McNeil, M.R., Robin, D.A., Schmidt, R.A. (1997) Apraxia of speech: Definition, Differentiation, and treatment. En M.R. McNeil (ed) *Clinical management of sensorimotor speech disorders* (311-344) New York: Thieme.
- Narayana S., Tandon N., Ingham R., Ingham J., Martínez M., Lancaster J.L., Dodd S., Xiong J. y Fox P.T. (2001) Speech Apraxia During Low Rate Transcranial Magnetic Stimulation (TMS) to Dorsolateral Frontal Cortex. *Neuroimage*, n.º 13(6), s557
- Paradis, M. (1998) Differential use of cerebral mechanisms in various bilingual populations: implications for rehabilitation. *Paper presented at 8th International Aphasia Rehabilitation Conference*, Kwa Maritane, South Africa.
- Riecker A., Ackermann H., Wildgruber D., Dogil G. y Grodd W. (2000) Opposite Hemispheric lateralization effects during speaking and singing. *Neuroreport*, n.º 11, 1997-2000
- Riecker A., Mathiak K., Wildgruber D., Erb M., Hertrich I., Grodd W. y Ackermann H. (2005) Functional MRI reveals two distinct cerebral networks subserving speech motor control. *Neurology*, n.º 64, 700-706.
- Rosenbek J. (2001). Darley and apraxia of speech in adults. *Aphasiology*, n.º 15(3), 261-273.
- Rushworth M.F., Johansen-Berg H, Göbel S.M. y Devlin J.T. (2003) The left parietal and premotor cortices: motor attention and selection. *Neuroimage*, n.º 20, S89-S100.
- Schmidt, R.A. (1988). *Motor control and learning*. Champaign: Human Kinetics.
- Square, P.A., Roy E.A., Martin R.E. (1997) Apraxia of speech: another form of praxis disruption. En L.J. Rothi y K.M. Heilman (eds) *Apraxia: the neuropsychology of action*. (173-205) UK: Psychology Press.
- Terao Y., Ugawa Y., Enomoto H., Furubayashi T., Shio Y., Machii K., Hanajima R., Nishikawa M., Iwata N.K., Saito Y. y Kanazawa I. (2001) Hemispheric Lateralization in the Cortical Motor Preparation for Human Vocalization. *The Journal of Neuroscience*, n.º 21(5), 1600-1609.
- Valery R.A, Whiteside S.P. (2001) What is the underlying impairment in the acquired apraxia of speech? *Aphasiology*, n.º 15, 39-49.
- Van der Merwe, A. (1997) A theoretical framework for the characterization of pathological speech sensorimotor control. En M.R. McNeil (ed) *Clinical management of sensorimotor speech disorders* (1-25) New York: Thieme.
- Wertz, R.T. (1985) Neuropathologies of speech and language: an introduction to patient management. En D.F. Johns (ed) *Clinical management of neurogenic communicative disorders*. (1-96) Boston: Little Brown.
- Wise R.J., Greene J., Buchel C. y Scott S.K. (1999) Brain regions involved in articulation. *Lancet*, n.º 27, 1057-1061.
- Ziegler, W (2002) Psycholinguistic and motor theories of apraxia of speech. *Seminars of speech and language*; n.º 23 (4), 231-243.