

Hacia una caracterización lingüística contemporánea de las afasias propuestas por A. R. Luria

Josaphat Enrique Guillén Escamilla¹

Recibido: 12 de julio de 2019 / Revisado: 6 de septiembre de 2019 / Aceptado: 10 de octubre de 2019

Resumen: La tipología lingüística de Jakobson (1971a) —a partir de la clasificación de Luria (1947)— sigue siendo el análisis más exhaustivo sobre las alteraciones del lenguaje que se presentan en la afasia; no obstante, hay que considerar que esta caracterización se encuentra limitada al desarrollo de la teoría lingüística de su época, por lo que las referencias a aspectos pragmáticos y discursivos son escasas. Por tal motivo, este trabajo tiene dos objetivos: (i) describir la teoría neuropsicológica de Luria, en especial los conceptos de factor neuropsicológico y organización dinámica de las funciones para señalar el papel que desempeñan dentro de las alteraciones sistémicas en el lenguaje, y (ii) actualizar la caracterización lingüística de Jakobson sobre los seis tipos de afasia de Luria, agregando descripciones pragmáticas y discursivas. Finalmente, se destaca que una perspectiva funcional en el estudio de las alteraciones del lenguaje permite distinguir entre déficits pragmáticos de base gramatical y déficits específicamente pragmáticos en las afasias (Fernández-Urquiza et al., 2015).

Palabras clave: afasia; alteraciones del lenguaje; lingüística; neuropsicología del lenguaje.

[en] Towards a linguistic characterization contemporary of the aphasia proposed by Luria

Abstract: The linguistic typology of Jakobson (1971a) —from the classification of Luria (1947)— remains the most exhaustive analysis on the language alterations that appear in aphasia; however, we must consider this characterization is limited to development of linguistic theory of its era, so references to pragmatics and discursive aspects are almost nonexistent. For such reason, the aims of this paper are: (i) describe the neuropsychological theory of Luria, in particular concept of neuropsychological factor and dynamic organization of functions to point out the role they play within systemic alterations of language, and (ii) update Jakobson's linguistic characterization about the six types of aphasia proposed by Luria, adding pragmatics and discursive elements. Finally, it is emphasized that a functional perspective in the study of language disorders allows us to distinguish between grammar-based pragmatic deficits and specifically pragmatic deficits in aphasia (Fernández-Urquiza et al., 2015).

Key words: aphasia; language disorders; linguistics; neuropsychology of language.

Sumario: 1. Introducción. 2. Luria: el problema de la localización de las funciones psicológicas en el cerebro. 2.1. La clasificación de las afasias de Luria. 2.1.1. Afasia motora eferente. 2.1.2. Afasia motora aferente. 2.1.3. Afasia dinámica. 2.1.4. Afasia sensorial. 2.1.5. Afasia acústico-amnésica. 2.1.6. Afasia semántica. 3. Caracterización lingüística de las afasias de Jakobson. 3.1. Afasia motora eferente. 3.2. Afasia motora aferente. 3.3. Afasia dinámica. 3.4. Afasia sensorial. 3.5. Afasia acústico-amnésica. 3.6. Afasia semántica. 4. Conclusiones. 5. Referencias.

Cómo citar: Guillén Escamilla, J. E. (2020) Hacia una caracterización lingüística contemporánea de las afasias propuestas por A. R. Luria, *Revista de investigación en Logopedia* 10(1), 17-29.

1. Introducción

En 1947, Alexander Luria presentó su clasificación de las afasias basada en una nueva aproximación a la localización de las funciones psicológicas en el cerebro. Con los años, sus ideas fueron madurando y paulatinamente fue incorporando la perspectiva lingüística de Roman Jakobson, con quien tuvo, a través de los años, un prolífico intercambio

¹ Maestría en Diagnóstico y Rehabilitación Neuropsicológica, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, México.
josaphat.enrique@correo.buap.mx
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-5005-8118>

de ideas (Akhutina, 2003). Junto con Harry Whitaker, fue de los primeros investigadores en emplear el término *neurolingüística* para referirse a los análisis conjuntos de neuropsicología y lingüística, dedicados “al estudio de las formas y reglas básicas de los trastornos del lenguaje consecuentes a lesiones cerebrales” (Peña-Casanova y Pérez, 1985, p. 38). Sin embargo, debido a las tensiones políticas de la Guerra Fría, sus ideas tardaron en llegar al mundo occidental y el propio Luria pocas veces salió de la Unión Soviética a presentar su trabajo². Hoy en día, sus ideas son la base de la Batería Neuropsicológica Luria-Nebraska (Golden, Purisch y Hammeke, 1979), de la Serie de Pruebas Neuropsicológicas Tübinger-Luria-Christensen (Hamster, Langner y Mayer, 1980), el Test de Barcelona (Peña-Casanova, 1990), del Luria-DNA. Diagnóstico neuropsicológico de adultos (Manga y Ramos, 2000) y de la Evaluación Neuropsicológica de las afasias Puebla-Sevilla (Quintanar, Solovieva y León-Carrión, 2011).

Así pues, en los últimos años, la teoría de Luria ha sido considerada “como el método más comprehensivo y flexible de la evaluación neuropsicológica disponible, pudiendo abordar los factores que subyacen a las actividades psicológicas complejas” (Manga y Ramos, 2011, p. 6). Por tal motivo, autores como Peña-Casanova (1989), Peña-Casanova y Manero (1995) y Poliakov (1998) han señalado que el legado de Luria consiste fundamentalmente en las oportunidades que abrió para la generación de nuevo conocimiento dentro de la neuropsicología moderna. En palabras de Peña-Casanova (1989, p. 167): “Lurianism represents today a comprehensive *corpus doctrinae* in neuropsychology, a kind of *flamma perpetua* with its strengths and weaknesses”. Más aún, se ha postulado el término *neolurianismo* para referirse a “the further development of Luria’s approach, preserving his basic ideas on the functional nature of the brain and the clinical approach related to it [...] In ‘neolurianism’ there is a continuum between Luria’s approach and current approaches, even including a partial shifting of interests and terms” (Peña-Casanova y Manero, 1995, p. 119).

De tal forma, cada vez es más frecuente la aparición de estudios basados en la teoría neuropsicológica general de Luria y no solo en su clasificación de las afasias (*cf.* Xomskaya, 2002b; Quintanar y Solovieva, 2002; Cagigas y Bilder, 2006; Lawless, Ries y Llorente, 2008).

Por su parte, el lingüista Roman Jakobson realizó la primera clasificación lingüística de las afasias, tomando como referencia la taxonomía de Luria (Jakobson, 1971a, 1971b, 1971c). Hasta la fecha, sigue siendo el trabajo más exhaustivo que explica los déficits lingüísticos estructurales que aparecen en la afasia, considerando el daño neuropsicológico subyacente. En este sentido, hay que señalar que las descripciones de Jakobson están limitadas al desarrollo de la teoría lingüística de su tiempo, por lo que las referencias a aspectos de índole pragmática y/o discursiva son muy escasas. Con todo, a pesar de su importancia, el trabajo de Jakobson también es poco conocido dentro de los estudios neuropsicológicos y clínicos (Tesak y Code, 2007).

Así pues, en este contexto general, nuestro interés está centrado en realizar una caracterización contemporánea de los déficits lingüísticos en las afasias propuestas por Luria. Para tal fin, en §2 presentamos, de manera breve, los conceptos teóricos de la propuesta de Luria y su clasificación de las afasias. En §3 explicamos la descripción clásica de las alteraciones lingüísticas de Jakobson y agregamos nuestra caracterización de los déficits pragmáticos y discursivos para cada tipo de afasia. Finalmente, en §4 presentamos las conclusiones.

2. Luria: el problema de la localización de las funciones psicológicas en el cerebro

A pesar de existir varios estudios que describen detalladamente las ideas de Luria (Hatfield, 1981; Lázaro, Quintanar y Solovieva, 2010; León-Carrión, 1990; Martínez, Pino y Broche, 2015; Peña-Casanova y Pérez, 1985; Peña-Casanova, 1989; Peña-Casanova y Manero, 1995; Quintanar y Solovieva, 2002), creemos indispensable explicar, aunque sea de manera sucinta, sus postulados teóricos acerca de la localización *dinámica* y *escalonada* de las funciones y la relación que esto tiene con la clasificación de las afasias que propone. Al hacerlo de esta manera, buscamos establecer un punto de partida común.

En principio, Luria consideraba erróneo tratar de relacionar un síntoma con una zona cerebral lesionada específica (Peña-Casanova y Pérez, 1985), por lo que, a diferencia de lo que postulaba la afasiología clásica, propuso un análisis psicofisiológico para el estudio de las afasias (Martínez, Pino y Broche, 2015), con lo que logró relativizar la propuesta locacionista (Gallardo, 2009) y concluir que las correlaciones existentes entre zonas de cerebro y síntomas eran menos estrictas de lo que se había planteado (Gallardo, 2002).

De tal forma, Luria criticó las aproximaciones locacionistas y anti-locacionistas porque consideraba que ambas “interpretaban las ‘funciones’ psíquicas como fenómenos que deben estar relacionados directamente con el sustrato cerebral, sin pasar por el estadio del análisis fisiológico [...] y continuaban interpretando los procesos psíquicos como ‘propiedades’ ya indivisibles y que, se pueden comprender, como un producto directo de la actividad de las estructuras cerebrales” (Luria, 1986). Como respuesta, y a partir de las ideas de Sechenov y Pavlov, planteó una versión alternativa sobre función psicológica y localización. En el primer caso, sustituyó el concepto de función por el de sistema funcional (León-Carrión, 1990, p. 396), el cual está: destinado a cumplir una tarea biológica determinada y asegurado por un complejo de actos intervinculados que, al final, conducen al logro del efecto biológico corres-

² De acuerdo con Ardila (1999), la neuropsicología hispanoamericana fue la excepción, pues la influencia de Luria es bastante fuerte en países como Argentina, Colombia, Cuba, Ecuador, España, México, entre otros. Por ejemplo, en México destaca la aplicación de sus ideas para la rehabilitación del lenguaje (Ardila 1999), mientras que en España se ha subrayado su importancia para el desarrollo de la psicología (Siguán, 2010) y para la neuropsicología escolar (Manga y Ramos, 2006, 2011).

pondiente. El rasgo sustancial del sistema funcional consiste en que, por lo común, se apoya en una constelación dinámica de eslabones, situados en diferentes niveles del sistema nervioso y que, estos eslabones, pueden cambiar, aunque la propia tarea no se inmute (Luria, 1986, p. 25).

En el segundo caso, postula una localización dinámica de las funciones en el cerebro, entendida como “la formación de complejas ‘estructuras dinámicas’ o ‘centros combinatorios’, consistentes en un ‘mosaico’ de puntos muy distantes en el sistema nervioso, unidos por un trabajo común” (Luria, 1986, p. 24). De tal forma, “El concepto de función ya no se entiende como una propiedad directamente relacionada con una u otra área cerebral” (León-Carrión, 2002, p. 171) porque los sistemas funcionales complejos “no pueden ser localizados en zonas restringidas del cortex o grupos celulares limitados” (Peña-Casanova y Pérez, 1985, p. 34). Entonces, cuando una de estas áreas sufre una lesión, se presenta una reorganización del sistema, lo que da lugar a que otros mosaicos sean empleados para compensar la labor de la estructura dañada, y, con esto, tratar de seguir llevando a cabo la función original, aunque sea de manera deficitaria. En consecuencia, “el restablecimiento de la función alterada es, más bien, su reestructuración y la formación de un nuevo sistema funcional” (Luria, 1986, p. 31-32).

Bajo esta nueva concepción, Luria propone la existencia de un eslabón intermedio –de orden fisiológico– que media entre la función psicológica y el área anatómica: el *factor*, que es definido como “‘la función’ propia de una u otra estructura cerebral, el principio o medio determinado de su trabajo” (Xomskaya, 2002a). Dicho de otra forma, cada función psicológica superior tiene como base una zona cerebral que desempeña algún papel dentro del sistema funcional, pero esta estructura cerebral es la responsable de un factor neuropsicológico, no de una función psicológica determinada (Quintanar y Solovieva, 2002). Este es, precisamente, el cambio fundamental en la concepción teórica de Luria. De tal forma, los factores –o regularidades fisiológicas (Xomskaya, 2002a)– sí pueden localizarse en la anatomía cerebral, pero *per se* no son una función psicológica.

En este escenario, se plantean dos tipos de defectos: (i) primarios, aquellos donde la función se encuentra dañada por la alteración de un factor, y (ii) secundarios, que es todo el efecto que tiene esta alteración dentro del sistema funcional en general (Quintanar y Solovieva, 2002; Xomskaya, 2002a), lo que guía a una reorganización compensatoria (Akhutina, 2007; Akhutina y Pylaeva, 2012), esto es, “El objetivo propuesto puede ser alcanzado mediante diversas combinaciones; el organismo elige la más eficaz en función de su situación actual. Si existe alteración de una parte del sistema se producirá una reorganización de los restantes elementos” (Peña-Casanova y Pérez, 1985, p. 34). Entonces, ahora, el punto de partida es un análisis *cualitativo*³ que permita determinar cuál es el factor que está en la base del defecto (Quintanar y Solovieva, 2002; Xomskaya, 2002a; Lázaro, Quintanar y Solovieva, 2010). En resumen, el daño cerebral producirá una alteración en el factor asociado a dicha zona (defecto primario), provocando una desorganización en el sistema funcional (defecto secundario), lo que, en última instancia, se verá reflejado en una alteración de la función psicológica. A todo este proceso, Luria lo llamó síndrome neuropsicológico.

Por otra parte, Luria sostiene que el cerebro, como sistema funcional complejo, está compuesto por tres bloques funcionales que trabajan de forma conjunta. El bloque I, compuesto por el tronco encefálico y regiones límbicas, se encarga de asegurar el tono cortical y permite “la realización en el tiempo de formas selectivas de actividad” (Luria, 1980, p. 37). Un daño en estas zonas dificulta la adecuada actividad psíquica, debido a la disminución del tono cortical. Por su parte, el bloque II, compuesto por áreas secundarias de las zonas temporales, parietales y occipitales, se encarga de recibir, analizar y almacenar información, por lo que un daño en este bloque

da lugar a un déficit importante en las condiciones necesarias para la recepción y transformación de la información a la vez que cada una de estas topografías da lugar a alteraciones especificomodales (auditivas, visuales, espaciocinestésicas). La alteración de estos aparatos del hemisferio izquierdo limita la posibilidad de transformar la información con ayuda del lenguaje” (Luria, 1980, p. 37-38).

Finalmente, el bloque III, compuesto por regiones frontales del cerebro, se encarga de la programación, regulación y control de la actividad. Un daño en este bloque “altera considerablemente el proceso de su elaboración activa, dificultando su programación y obstaculizando la regulación y control de su surgimiento” (Luria, 1980, p. 38).

Una vez completado el cuadro, Luria asoció factores neuropsicológicos con estos tres bloques funcionales (que, además, están compuestos por zonas primarias, secundarias y terciarias), cuyo daño provocaría alteraciones específicas que se manifiestan en los procesos de codificación y decodificación del lenguaje, y, en este escenario, la neuropsicología sería muy “útil para la resolución de estos importantes y a la vez difíciles problemas” (Luria, 1980, p. 39), sobre todo a nivel de rehabilitación ya que esta perspectiva supone que el terapeuta puede encontrar “how to substitute that lost element by another element which is capable of replacing it” (Vendrell y Junqué, 1989, p. 157).

³ Para Luria, el análisis cualitativo es fundamental, pues permite caracterizar los errores lingüísticos e identificar los mecanismos cerebrales comprometidos (Lázaro, Quintanar y Solovieva, 2010). Esta es otra de las grandes aportaciones de Luria, “una metodología cualitativa de gran implantación en Europa y diferente al enfoque de neuropsicología americana” (Bausela, 2006, p. 88). Finalmente, autores como Peña-Casanova (1989) y León-Carrión (1990) han destacado las ventajas que supone adoptar una metodología cualitativa para el diagnóstico de la afasia.

2.1. La clasificación de las afasias de Luria

La clasificación de las afasias de Luria destaca por su solidez teórica y, además, porque “ha permitido diseñar programas de rehabilitación adaptados psicolingüísticamente a las capacidades conservadas de los pacientes” (Peña-Casanova y Pérez, 1985, p. 42) y, de esta forma, “se acerca más a un modelo lingüístico dinámico y no a un modelo estático de corte conexionista” (Martínez, Pino y Broche, 2015, p. 78).

Así pues, antes de empezar con la explicación, debemos advertir que, siguiendo a Jakobson (1971a, 1971b) y Akhutina (2015), aquí retomamos la clasificación clásica de Luria que incluye solo seis tipos de afasia, a pesar de que autores como Quintanar y Solovieva (2002) o Ardila (2010) distinguen, además, una afasia óptico-amnésica⁴. Una vez hecha esta aclaración, también conviene señalar que en este apartado enfatizaremos las características neuropsicológicas de las afasias –en especial el lugar de la lesión y su relación con el factor neuropsicológico alterado– indicando de manera sucinta los rasgos lingüísticos perturbados

Así pues, como ya se describió “Luria’s classification ultimately rests on identification of the principal underlying factors essential to speech, each one subtended by specific areas of cortical activity. His model encompasses the entire spectrum of language use and integrates data which issue from anatomic-physiology, psychology and linguistics” (Valdois, Lecours y Ryells, 1989, p. 56). Así, tomando en cuenta lo anterior, la taxonomía de Luria incluye los siguientes tipos de afasia: (i) motora eferente, (ii) motora aferente, (iii) dinámica, (iv) sensorial, (v) acústico-amnésica y (vi) semántica. Discutiremos una a una.

2.1.1. Afasia motora eferente

Geschwind (1976) y Goodglass y Geschwind (1976) consideran que existe un solo síndrome afásico motor que se caracteriza por una alteración general en la capacidad para articular fonemas, sílabas y palabras. En contraste, Luria (1964) establece una diferencia entre dos tipos de afasia motora, fundamentalmente porque ocurren a partir del daño en dos áreas cerebrales distintas, alterando factores neuropsicológicos subyacentes también distintos. En consecuencia, la nomenclatura de afasia motora es muy vaga y no captura, a detalle, la diferencia entre “the kinesthetic factor which determines the precision of movement, and the kinetic factor which permits smooth interchange of movement and converts separate innervations into kinetic melodies (motor habit), e.g., playing a musical instrument, writing, and eating” (Luria y Hutton, 1977, p. 135).

Así pues, la afasia motora eferente –o cinética– se produce por un daño en las áreas frontales del cerebro, en las zonas premotoras del hemisferio izquierdo. Una lesión en esta área origina una alteración en el factor de *organización secuencial motora*, que provoca un déficit en la melodía cinética (Luria, 1964), esto es, se presenta un daño en la serie de comandos eferentes que constituyen el esquema articulatorio de las palabras. En esta afasia, el daño no está en el fonema, pues el paciente puede distinguir entre ellos e incluso pronunciarlos de manera individual, pero ha perdido la capacidad para llevar a cabo la transición suave de un fonema a otro; así, la producción de una palabra puede resultar imposible. Luria (1964) explicó que esto se debe a que el paciente es incapaz de desenservar el vínculo precedente y moverse de manera suave al siguiente vínculo, por lo que la melodía cinética se vuelve una serie de movimientos individuales y separados.

Por otra parte, las palabras de contenido tienden a conservarse mejor, más los sustantivos que los verbos, y se emplean de manera holofrástica. En casos graves, el paciente no puede pasar de una sílaba a otra, por lo que las oraciones son casi imposibles de producir. El agramatismo y el habla telegráfica aparecen conforme el paciente va mejorando, lo que se ha asociado con que “there are not only difficulties in the pronunciation of phrases in this type of aphasia, but that these difficulties are based on the disintegration of its internal syntactic scheme” (Hatfield, 1981, p. 341). Finalmente, el daño en la melodía cinética y la inercia patológica del proceso motor indican que el habla se vuelve desautomatizada (Luria, 1964).

2.1.2. Afasia motora aferente

Se produce por un daño en la parte postcentral de la corteza del hemisferio izquierdo, en secciones bajas de esta zona, esto provoca que los músculos articulatorios pierdan su base aferente y los articulemas (las unidades fundamentales del habla) se vean alterados (Luria, 1964). En casos severos, los pacientes son incapaces de producir un solo articulema correctamente, por lo que esta alteración se ha asociado con una desintegración fonológica (Barraquer-Bordas, 1989).

En esta afasia el factor alterado es el *aspecto aferente de los procesos motores* (Akhutina, 2015), que es el encargo de comprobar la correcta integración cinestésica de los movimientos articulatorios durante la producción del lenguaje. Luria (1964) explica que los movimientos para la articulación verbal requieren de una base aferente clara, ya que el impulso eferente *per se* no es suficiente para mantener el movimiento fino guiado cuando hay varias posibilidades, como en el caso de los fonemas. En este contexto, la base aferente se encarga de verificar constantemente la correcta

⁴ El propio Luria, en uno de sus últimos trabajos (Luria y Hutton, 1977, p. 141) describe brevemente la afasia óptico-amnésica, pero señala que ha sido Tsvetkova quien se ha encargado de estudiarla a detalle. A pesar de esto, aún existe el debate sobre si debe ser o no considerada un tipo diferente de afasia (Akhutina, comunicación personal, 2018).

ejecución de los movimientos necesarios para la producción de articulemas, por lo que su alteración provoca que los articuladores (lengua y labios) carezcan de los impulsos necesarios para realizar los movimientos diferenciales exactos. Así, “Deafferentation of the speech motor function, therefore, leads to the impossibility of finding the necessary movements required for speech” (Luria y Hutton, 1997, p. 135).

Como resultado, los fonemas se alteran porque los rasgos distintivos no co-ocurren y el paciente tiende a cambiar uno o dos de ellos; esto quiere decir que hay una presencia constante de sustituciones, pero —a diferencia de lo que pasa en la afasia sensorial— las parafasias literales no son aleatorias, sino que guardan relaciones dentro del sistema fonológico de la lengua. Por ejemplo, el paciente puede producir /p/ por /m/, donde solo se modificó el rasgo modo de articulación, o /p/ por /t/, donde solo varía el rasgo punto de articulación (Jakobson, 1971a, 1971b, 1971c; Valdois, Lecours y Ryalls, 1989).

Por otra parte, aunque comúnmente se define como una afasia fluida (Quintanar y Solovieva, 2002; Ardila 2005), Valdois, Joannette, Nespoulous y Poncet (1988) encontraron que esta afasia viene acompañada de una severa apraxia orolingual, lo que dificulta aún más la producción fluida. Esto se vuelve más evidente cuando el paciente realiza constantemente la búsqueda activa de la aferentación y se entorpece la producción. También se ha descrito que cuando el paciente no es capaz de pronunciar fonemas o palabras usando un fundamento cinestésico, puede usar la aferentación visual como guía (Luria, 1964). Finalmente, la diferencia entre ambas afasias motoras queda establecida: “in efferent motor aphasia, *dynamic* components of articulation are impaired, while afferent motor aphasia is marked by impaired *posture* of the articulatory apparatus” (Akhutina, 2015, p. 13; énfasis agregado).

2.1.3. Afasia dinámica

Se presenta por una lesión en el lóbulo frontal del hemisferio izquierdo. Akhutina menciona que las lesiones cercanas al área premotora producen un mismo tipo de alteración: uno en la capacidad secuencial, pero en este caso el aspecto motor del habla no está dañado, más bien “The effect of disturbance of the dynamic schemata is shifted to an earlier stage in speech production, i.e., to a stage which precedes the speech act. Such a patient is deprived of those inner speech schemata which determine all the later stages in the formulation of statements” (Akhutina, 2015, p. 5).

Así pues, el factor alterado es el de la *organización dinámica de acciones y movimientos*, pero también se ven comprometidos el lenguaje interno —que sirve como medio para la transformación de una idea abreviada a un habla externa desplegada— (Vigotsky, 1993; Luria, 1964, 1980, 1986) y el tono cortical, por lo que el paciente presenta una falta de espontaneidad en el habla, no hay volición para hablar (Luria, 1964) y es “absolutely incapable of carrying out unassisted spontaneous speech” (Luria y Hutton, 1977, p. 146). Así: “The patients with dynamic aphasia complain of a kind of ‘emptiness in their heads’ when they have to initiate active narration: ‘Before, I had a clear idea that I needed to say such and such, and now I want to start, but there is nothing there in front of me, just emptiness’” (Luria, 1970, p. 208 *apud* Akhutina, 2015, p. 5).

Los pacientes pueden pronunciar con facilidad fonemas, sílabas, palabras y oraciones, nombrar objetos, no presentan señales de alienación de significado de palabras y son capaces de comprender construcciones lógico-gramaticales. Por lo tanto, los problemas solo aparecen en unidades mayores a la oración o el enunciado —en el nivel discursivo—, ya que el esquema general de la conversación o la narración están desintegrados y el paciente es incapaz de producir y mantener la organización de los enunciados dentro del discurso (Akhutina, 2015), a esto se le ha denominado adinamia del pensamiento (Valdois, Lecours y Ryalls, 1989). Finalmente, también se presenta una dificultad para cambiar de un sistema de signos (lingüísticos) a otro (gestos) (Luria, 1964), o sea, el paciente no podría responder con gestos a una tarea verbal.

2.1.4. Afasia sensorial

Se produce por una lesión en el tercio posterior del giro temporal superior del hemisferio izquierdo, un daño en esta zona tiene como defecto primario un déficit en el *oído fonemático* —en ausencia de deficiencias en el procesamiento de otros *inputs* auditivos—, esto impide la adecuada integración de los sonidos del lenguaje para formar palabras (Luria, 1964, 1986). En otras palabras, este defecto impide que el paciente sea capaz de distinguir sonidos del lenguaje durante el flujo del habla, por lo que se presenta una alienación en el significado de las palabras: el paciente puede repetir (imitar) la pronunciación de una palabra, pero no puede comprender su significado (Akhutina, 2015). En este sentido, las palabras pueden volverse solo una combinación aleatoria de sonidos y dejan de percibirse como complejos articulados con cortes claros con significado, por lo que “the speech impairment observed in sensory aphasia may be secondary to some ‘loss of the phonematic structure’ of words” (Valdois, Lecours y Ryalls, 1989, p. 39).

En resumen, se presenta una severa alteración en la comprensión del lenguaje, hay defectos en la repetición y en la denominación, además se encuentran profundamente dañadas la lectura y la escritura. En tanto que la producción se caracteriza por ser fluida, con la presencia constante de parafasias literales y semánticas —que dan origen a neologismos—, también se caracteriza por la aparición de anomias y paragramatismo. En casos severos, el habla está llena de neologismos y se produce un jergón afásico (habla vacía) que hace ininteligible su producción. Debido al daño en el oído fonemático, el paciente no es consciente de los déficits en su producción. Finalmente, las alteraciones en la es-

fera intelectual han sido poco estudiadas, pero se ha encontrado que ocurren principalmente en aquellos aspectos del proceso intelectual donde el habla es esencial (Luria 1964), esto se debe a que “these patients are unable to perform operations that require the participation of verbal associations as mediators” (Hatfield, 1981, p. 342).

2.1.5. Afasia acústico-amnésica

Se produce por una lesión en las porciones media e inferior del lóbulo temporal izquierdo y es más común que se presente como consecuencia de tumores o abscesos cerebrales (Luria, 1964). En estos casos, la corteza auditiva no está destruida, solo se encuentra alterada, por lo que el oído fonemático puede permanecer relativamente intacto. En consecuencia, el paciente puede repetir correctamente fonemas similares y solo deja de hacerlo cuando la cantidad de información verbal va en aumento. Así, el defecto primario es la *alteración de la memoria audio-verbal* que se manifiesta en el olvido de palabras, dificultades para recordar oraciones extensas o secuencias cortas de palabras, especialmente si se requiere mantener el orden dado (Luria, 1964).

Así pues, la retención estable de los trazos de información audio-verbal se encuentra alterada. Por ejemplo, el paciente podrá repetir una oración como: *Juan, Pedro y María comen*, pero será incapaz de repetir: *Juan come, Pedro corre y María estudia*. Desde que los trazos audio-verbales se van perdiendo, conforme la cantidad de información aumenta, es común que el tema o el tópico se consolide en la memoria, mientras que el rema o el foco se pierda, por lo que el discurso tiende a volverse monotemático. Por otro lado, Luria y Tsvetkova sostienen que este tipo de afasia no representa un grupo homogéneo, por lo que “An auditory-verbal short-term memory deficit probably accounts for certain symptoms of some, but not all, of these patients” (Valdois, Lecours y Ryalls 1989, p. 43). Finalmente, la producción en esta afasia es fluida.

2.1.6. Afasia semántica

Se produce por una lesión en zonas temporo-parietal-occipitales del hemisferio izquierdo, que incluyen áreas visuales, táctiles y vesiculares centrales y analizadores auditivos (Luria, 1964). Estas zonas “play a dominant part in the integration of all these various stimuli and a lesion of these areas is followed by some degree of disturbance of the more complex forms of visual-spatial synthesis, leading to a breakdown of spatial orientation” (Hatfield, 1981, p. 342). Así, el factor alterado en este tipo de afasia es la *síntesis espacial simultánea*. En estos casos, la estructura acústica del habla se preserva y la alienación del significado de las palabras no se presenta, pero el paciente muestra ser incapaz de percibir aquellas relaciones complejas en las que el sistema lógico-gramatical del lenguaje une conceptos distintos (Luria, 1964). Además, se comprueba la alteración en la síntesis espacial por la presencia de desórdenes de orientación en el espacio, como la apraxia constructiva, acalculia, etcétera (Luria, 1964).

Así, el paciente puede comprender cabalmente lo que se le dice, pero los problemas empiezan cuando debe integrar los elementos en una oración atendiendo a operadores lógico-gramaticales. Luria (1964) explica que este tipo de relaciones se establecen a partir de ciertas operaciones u operadores lingüísticos como: el orden de palabra, las preposiciones, las conjunciones, etcétera, por lo que señalan relaciones simultáneas entre las palabras que van más allá de sus significados inmediatos. Por ejemplo, estos pacientes son incapaces de distinguir entre frases como: “el hijo del padre” o “el padre del hijo” o no pueden entender oraciones como: “el cuadrado está debajo del círculo”, y también tienen muchos problemas para comprender las oraciones pasivas. Así pues, “They [los pacientes] can understand the ‘communication of events’, but not that of ‘relationships’” (Barraquer-Bordas, 1989, p. 5). Finalmente, esta afasia presenta un daño atenuado, ya que solo las unidades superiores a la palabra –oraciones y enunciados– se encuentran alteradas (Jakobson, 1971a).

Hasta aquí, se ha descrito la clasificación de Luria sobre las afasias, basada en: (i) la identificación del factor neuropsicológico alterado, (ii) el lugar de la lesión y (iii) el impacto que esto trae consigo a la capacidad lingüística de los pacientes. Como el propio Jakobson señaló (1971b, p. 309), el trabajo de Luria destaca porque su análisis incluía el estudio de diferentes niveles (psicológico, neuropsicológico y lingüístico) y, además, porque sus impresiones estaban basadas en la gran cantidad de pacientes que atendió durante y después de la Segunda Guerra Mundial. A continuación, revisaremos la descripción lingüística de Jakobson.

3. Caracterización lingüística de las afasias de Jakobson

En sus primeros trabajos, Jakobson (1941) contrastó la adquisición del lenguaje en niños y la pérdida del mismo en adultos con afasia. A partir de observar los fenómenos fonológicos, llegó a la conclusión de que en la afasia se presenta una regresión en espejo de los hechos que ocurren en la adquisición. Esto es, los primeros fonemas en adquirirse son los que más resisten el proceso de desintegración, mientras que los primeros en perderse son los que se adquieren más tardíamente. Años más tarde, describió que existen dos operaciones esenciales en el lenguaje: *combinación y selección*, la primera está relacionada con un trastorno de contigüidad que incluye un daño en los rasgos gramaticales del lenguaje, mientras que los aspectos léxicos se preservan menos alterados. La segunda operación está relacionada con un trastorno de semejanza, que trae consigo problemas léxicos, en tanto que los

aspectos gramaticales se mantienen mejor conservados (Jakobson y Halle, 1956). Más adelante, postuló que las afasias propuestas por Luria podrían ser explicadas a partir de estas dos operaciones generales y considerando tres dicotomías (i) codificación vs decodificación, (ii) desintegración vs limitación y (iii) concurrencia vs secuencia (Jakobson 1971a, 1971b, 1971c).

Así pues, los procesos de combinación se encuentran dañados en las afasias: motora eferente, motora aferente y dinámica; en tanto que las afasias donde se encuentran alterados los procesos de selección son: sensorial, acústico-amnésica y semántica. En cuanto a la primera dicotomía, codificación vs decodificación, contrasta las afasias motora eferente y sensorial. En el primer caso se encuentra afectada la capacidad para organizar las unidades lingüísticas en sintagmas, mientras que en el segundo está alterada la capacidad para decodificar las unidades lingüísticas. La segunda dicotomía opone aquellas afasias que perturban más los procesos lingüísticos –eferente y sensorial– con aquellas que tienen un daño atenuado –dinámica y semántica. En este sentido, Peña-Casanova y Pérez concluyen que esto se debe a que en “los trastornos por limitación la patología es exterior a la zona del lenguaje [...] Se producen en lesiones frontales (afasia dinámica, fallo en la planificación) o muy posteriores, en las que se alteran las síntesis simultáneas (afasia semántica)” (1985, p. 39).

Finalmente, la tercera dicotomía contrasta la concurrencia de rasgos (aferente) vs la secuencia de elementos (acústico-amnésica). A partir de estas ideas, Jakobson realizó una descripción lingüística exhaustiva de los trastornos del lenguaje en las afasias, considerando los niveles estructurales clásicos: fonética, fonología, morfología, sintaxis y semántica. En el siguiente apartado revisaremos estas descripciones y agregaremos algunas características de los niveles pragmático y discursivo.

3.1. Afasia motora eferente

Es un síndrome que desintegra la capacidad de combinación de los elementos lingüísticos de los pacientes, esto supone un déficit principalmente gramatical. Como ya se dijo, la alteración en la melodía cinética impide que el paciente pueda pasar de un esquema motor a otro, en términos lingüísticos, el paciente puede articular correctamente un fonema, pero no puede formar sílabas ni palabras debido a la incapacidad para hacer la transición de un fonema a otro y de una sílaba a otra (Jakobson, 1971a, 1971b). En consecuencia, la alteración en la combinación se refleja en todos los niveles del lenguaje y se manifiesta en el agramatismo, que provoca que la construcción de oraciones o enunciados sea una tarea casi imposible de realizar.

Jakobson (1971a, 1971b) describió que el habla se reduce a la aparición de sustantivos y verbos –en sus formas nominales (infinitivo, gerundio y participio)–, ambos con usos holofrásticos, mientras que las palabras función están casi completamente desaparecidas y el nominativo es el único caso gramatical que sobrevive. A nivel morfológico, la raíz de la palabra (de naturaleza léxica) se conserva en tanto que el afijo flexivo (de naturaleza gramatical) se pierde, por eso los verbos aparecen casi siempre en su forma no conjugada. En este sentido, Ullman *et al.* (1997) han postulado que los verbos regulares siguen un procesamiento combinatorio en línea, del tipo raíz + afijo, mientras que los irregulares son procesados como unidades completas, sin ningún tipo de operación combinatoria morfológica. En consecuencia, se ha encontrado una disociación en el empleo de verbos en este tipo de afasia: los regulares aparecen en sus formas no conjugadas –por la falla en las operaciones combinatorias–, mientras que los irregulares tienden a ocurrir conjugados (Ullman *et al.*, 1997; Ullman, Pancheva, Love, Yee, Swinney y Hickok, 2005).

Así, las omisiones en la morfología flexiva originan el característico agramatismo; sin embargo, como menciona Ardila (2001) en español hay ciertos rasgos particulares que se conservan. Por ejemplo, el trabajo de Ostrosky, Marcos, Ardilla, Roselli y Palacios (1999) señala que estos pacientes recurren a distintas estrategias para comprender las oraciones, la más sobresaliente es que son capaces de reconocer la función de la preposición *a* para asignar el rol temático de objeto directo. En este mismo sentido, en un análisis sobre los clíticos empleados por el informante número 4 (APP2) del Corpus Perla (Gallardo y Moreno, 2005), se encontró que su empleo es constante y, aún más, el paciente sigue las reglas sintácticas de combinación. En particular, APP2 empleó 116 clíticos, 107 de manera gramatical, 5 de forma agramatical y 4 en ausencia de verbo (Cruzado, 2016). Esto podría tener implicaciones sobre las descripciones tradicionales de esta afasia en español, ya que el paciente es capaz de codificar el nominativo, el acusativo y/o el dativo y combinarlos adecuadamente dentro de sus enunciados, y porque “in Spanish non-canonical order cannot be interpreted as agrammatism. Only clitic pronoun omission could be accepted as indicative of agrammatism” (Ardila, 2001, p. 344). Así pues, resulta necesario un replanteamiento sobre la gravedad del agramatismo en esta afasia, uno que vaya más allá de la falta de flexión en verbos o la omisión de ciertos constituyentes de la oración, como los artículos.

Otro aspecto relacionado con la capacidad sintáctica reducida es el uso de elipsis, como recurso gramatical y estrategia de adaptación. Por ejemplo, Kolk (2001) encontró que estos hablantes emplean de manera excesiva la elipsis; por su lado, Gallardo y Moreno (2005) describen que, producto de la falta de cohesión morfosintáctica, el discurso de estos pacientes es rico en elipsis y supresiones. En tanto que Salis y Edwards (2010) reportan que en holandés, alemán e inglés se presenta un sobre uso de la elipsis, por lo que concluyen que puede ser una decisión estratégica de adaptación de los pacientes. En este sentido, el propio Pick (1913) ya había mencionado que estos pacientes recurren a un *Notsprache* o habla de emergencia para adaptarse a su capacidad gramatical reducida.

Por otro lado, también se ha descrito que los marcadores discursivos se conservan, sobre todo los que están relacionados con la edición del discurso (marcadores metadiscursivos) y los que funcionan como testigos de la actitud del hablante con respecto a lo que está diciendo (modalizadores) (Gallardo y Martín, 2005). Más recientemente, se ha descrito que el habla reportada es un recurso que se mantiene y sirve como un intensificador de la narración y como una estrategia compensatoria, pues su empleo permite evitar operaciones sintácticas de cambio de tiempo y referentes, principalmente (Guillén, 2019b). En cuanto a aspectos pragmáticos particulares, desde que conservan relativamente preservada la comprensión, estos pacientes son cooperativos (Grice, 1975) ya que intentan contribuir eficientemente a la conversación; también son relevantes (Sperber y Wilson, 1986), comunican mejor de lo que hablan (Holland, 1977), lo que se ve reflejado, por ejemplo, en el empleo de intensificadores, estrategias compensatorias y el uso de gestos ante la ausencia de habla (Gallardo y Moreno, 2005). En casos moderados, el habla telegráfica es coherente, pero tiende a ser no cohesiva, es decir, destaca la ausencia de conectores, nexos y conjunciones en el habla.

Finalmente, el propio Luria (1964) concluyó que el déficit en el esquema dinámico y la inercia patológica en el proceso motor indican que el habla se ha vuelto desautomatizada; en este sentido, Givón (1995, 2009) ha descrito que la tarea principal de la gramática consiste en permitir que el procesamiento del lenguaje sea más rápido, eficiente con un índice menor de error y, sobre todo, automatizado, donde:

The slow, analytic pre-grammatical mode of discourse processing is heavily **vocabulary driven**. This tallies with the fact that vocabulary is acquired before grammar, in both first and second language acquisition. Thus, pre-grammatical children, adult **pidgin** speaker and **agrammatical** aphasics comprehend and produce coherent connected discourse, albeit at slower speeds and high error rates than those characteristic of grammatical language (Givón, 1995, p. 360, énfasis en el original).

Así, el déficit en el factor neuropsicológico identificado por Luria es el que impide que los pacientes sean capaces de combinar los elementos lingüísticos desde los niveles más básicos del lenguaje, provocando que no puedan unir un fonema con otro, un afijo flexivo a su raíz, combinar palabras dentro un sintagma y oraciones o enunciados en un discurso. Justo por esto Jakobson la clasifica como una afasia que desintegra todo el proceso de combinación.

3.2. Afasia motora aferente

Debido a que la integración cinestésica se ve afectada, esta afasia se caracteriza por la alteración en la concurrencia de los rasgos distintivos que componen a los fonemas, provocando un déficit fonológico. De tal manera, los fonemas tienden a aparecer con una variación en uno o dos rasgos distintivos; en particular, el paciente puede sonorizar un segmento sordo o, en cambio, ensordecen uno sonoro, pero es más común que se presente una modificación en punto y/o modo de articulación (Jakobson, 1971a, 1971c). Así, la dificultad está en llevar a cabo la combinación correcta de todos los gestos articulatorios para conformar un fonema determinado: “Such a bundle of concurrent features is too complex for these patients, and they implement only one or a few features of the given phoneme with random substitution of its other constituents. The retained features carry the phonemic information, while the substitutes are mere fillers” (Jakobson, 1971c, p. 316).

Sin embargo, cabe advertir que, como solo uno o dos rasgos se modifican, las parafasias literales resultantes guardan una relación con el fonema intentado, relación que se justifica cuando atendemos al sistema fonológico de la lengua en cuestión. Por ejemplo, se ha descrito que, en la variante del español de México, los fonemas coronales son los que sufren más perturbaciones, esto se explica si se toma en cuenta que esta variante tiene 17 fonemas consonánticos y 8 de ellos son coronales; en consecuencia, la falta de una base aferente clara impide que los pacientes sean capaces de mantener el movimiento fino guiado –necesario para producir el fonema correcto– y esta dificultad aumenta mientras más opciones haya.

Por otra parte, en casos moderados, los pacientes no presentan problemas morfosintácticos, pero su discurso no es completamente fluido, ya que son conscientes de sus parafasias literales e intentan corregirse hasta lograr la correcta pronunciación. Como en la afasia motora eferente, hay elipsis, omisiones y una alta cantidad de inferencias, pero en este caso responden a errores articulatorios y no a una capacidad gramatical reducida. En este sentido, se ha descrito que los conectores argumentativos (Briz, 1993a) son empleados para que el oyente genere las inferencias a partir del significado instruccional de estas partículas (Guillén, 2017). En este mismo trabajo se describió que los formuladores (Briz, 1993b) y los modalizadores (Briz, 2008) también son empleados constantemente, en el primer caso como reflejo de los problemas motores a los que se enfrenta el paciente y en el segundo para justificar su opinión. En consecuencia, su discurso tiene trazos cohesivos que contribuyen a que su producción sea percibida como coherente (Bublitz, 2011).

Por otro lado, durante las entrevistas se ha encontrado que también emplean el habla reportada, aunque con poca frecuencia. Finalmente, en algunos casos la producción lingüística de los pacientes con afasia motora eferente y aferente es similar: un bajo contenido de palabras, anacolutos, omisiones, etcétera, pero –en el primer caso– se debe a una incapacidad para concatenar los fonemas, mientras que –en el segundo– se debe a que los pacientes están conscientes de su déficit y tienen una búsqueda activa constante del fonema que quieren emplear, por lo que el habla tiende a volverse menos automática y, en consecuencia, el índice de errores gramaticales puede ir en aumento.

3.3. Afasia dinámica

Este tipo de afasia es un síndrome atenuado, ya que no se presentan errores a nivel fonológico ni a nivel gramatical (Jakobson, 1971a, 1971c), los errores aparecen solo a nivel del discurso, donde hay más de dos enunciados juntos: “A combination of sentences which is free of obligatory rules, especially of hierarchical, subordinative rules, is a particularly intricate task for patients with some combination defects, and they fail to execute it” (Jakobson, 1971c, p. 315). En este sentido, Luria (1964) señala que en esta afasia hay un daño en el habla interna, lo que provoca que los pacientes pierdan la capacidad para planear el discurso y no empleen marcas textuales para indicar cómo se relacionan los enunciados entre sí ni cómo está organizado el discurso. En términos lingüísticos, habría un déficit en la *textura* (Halliday y Hasan, 1976), por lo que el discurso se percibe más como un conjunto de enunciados yuxtapuestos que como discurso (Bublitz, 2011). De tal forma, los déficits en esta afasia se limitan a los planos discursivo y pragmático.

En el ámbito discursivo, los pacientes son incapaces de emplear conectores, conjunciones y/o nexos, que les ayuden a establecer las relaciones –argumentativas o metadiscursivas– entre los enunciados. Por ejemplo, de acuerdo con los datos presentados por Akhutina (2015), el discurso del paciente se limita a la aparición de enunciados declarativos, uno tras de otro, donde, a pesar de ser coherentes, difícilmente se perciben como componentes de una misma unidad discursiva mayor. Así, les aqueja un tipo de “vacío en sus cabezas” al momento de intentar iniciar con su discurso. En otros casos, se ha visto que, a partir de recibir terapia, el paciente puede empezar a emplear conectores, al menos para establecer la progresión temporal con el uso del adverbio *después* (Morán, Solovieva, Quintanar y Machinskaya, 2013). Así pues, se pierde la habilidad para narrar y para el monólogo, por lo que es frecuente la aparición de respuestas ecológicas por parte del paciente (Barraquer-Bordas, 1989).

Por otro lado, para explicar las alteraciones pragmáticas, es necesario recordar que en esta afasia también hay un déficit en el habla interna (Luria, 1964) (Luria, 1964), lo que trae consigo varios fallos en la conducta pragmática. En principio, el paciente es incapaz de iniciar una conversación de manera espontánea *motu proprio* porque no puede “convertir su pensamiento en un habla desarrollada” (Peña-Casanova y Pérez, 1985, p. 42). En este contexto, resulta claro que estos pacientes son no cooperativos y, como no consideran al interlocutor, el empleo de aquellos marcadores que contribuyen a la gestión de la interacción, como los controladores de contacto, no es necesario. Así, la conversación pierde su carácter espontáneo, dado que el paciente se limitará a responder lo que se le pregunte y a esperar a que el interlocutor lo siga cuestionando. De tal forma, están muy bien configurados y establecidos los roles de los participantes y los turnos en la conversación. Una última observación, Luria describe que también se pierde la capacidad para cambiar de un sistema de signos a otro, por lo que estos pacientes estarían impedidos para responder a una orden verbal con un gesto convencional, lo que Ekman (2004) ha llamado emblemas y que Gallardo y Moreno (2005) han analizado.

Finalmente, a pesar de que los niveles más básicos del lenguaje no se ven afectados, los aspectos relacionados con la comunicación sí, en especial los tocantes a la naturaleza social de la conversación y la organización de la materia discursiva, que incluye la relación entre los enunciados que componen al discurso. En consecuencia, se presentan problemas en los niveles de pragmática enunciativa, pragmática textual y pragmática interactiva, que están “relacionados con el uso del lenguaje, pero no [son] específicamente gramaticales” (Fernández-Urquiza, Díaz, Moreno, Lázaro y Simón, 2015, p. 42). Esto es, actualmente se distingue entre: (i) errores pragmáticos de base gramatical y (ii) déficits específicamente pragmáticos, los primeros son el resultado de la alteración en los niveles lingüísticos más básicos –desde el fonológico hasta el semántico–, mientras que los segundos responden a problemas exclusivamente con el uso del lenguaje, a pesar de que los niveles lingüísticos se encuentren preservados (Fernández-Urquiza *et al.*, 2015).

En suma, en la afasia dinámica se presentan déficits específicamente pragmáticos, en tanto que en el resto de las afasias los errores pragmáticos son de base gramatical. Por tal motivo, las alteraciones comunicativas de la afasia dinámica son más parecidas a las que se presentan en pacientes con lesiones en el hemisferio derecho que a las que se presentan en el resto de las afasias.

3.4. Afasia sensorial

Debido a que el oído fonemático está seriamente alterado, estos pacientes presentan muchos problemas para el reconocimiento de los fonemas y de las palabras, por lo que todos los niveles del lenguaje presentan déficits. En primer lugar, en el plano fonológico, hay una presencia abundante de parafasias literales que, en casos graves, puede provocar que el habla del paciente esté llena de neologismos y, en última instancia, provoca el jergón afásico. Las parafasias tienden a aparecer en las palabras de contenido, en especial en los sustantivos y, en menor medida, en los verbos (Jakobson, 1971a, 1971b). Por su parte, los déficits en la morfología se presentan en los verbos regulares, en las raíces –de naturaleza léxica– que sufren parafasias, mientras que los afijos flexivos –de índole gramatical– tienden a mantenerse mejor preservados. En tanto que los verbos irregulares se presentan sin estas alteraciones, lo que abona a la explicación sobre los procesos morfológicos que exigen la presencia de operaciones combinatorias (los verbos regulares) y otros que se recuperan como piezas completas, directamente de la memoria (verbos irregulares) (Ullman *et al.*, 1997; Guillén, 2018).

En cuanto a las categorías gramaticales, los sustantivos son los que sufren más alteraciones: no pueden recuperarse, no pueden ser empleados para nombrar objetos (anomia) y, en su papel de sujeto gramatical, tienden a perderse más que el predicado. En este sentido, hay una tendencia a sustituir los sustantivos por pronombres o demostrativos generales, como *él, ellos, eso*, etcétera. También se ha descrito que las deixis espacial y temporal se preservan mejor que la referencial, pues los pacientes no presentan el antecedente del pronombre que emplean, por lo que no se puede establecer claramente la referencia de los déicticos personales, salvo el caso de la primera persona del singular (Guillén y Morales, 2016). Finalmente, tampoco se pueden establecer relaciones de sinonimia o antonimia.

Por su parte, los verbos también presentan ciertos problemas, pero en menor medida que los sustantivos, en tanto que conectivos, pronombres, adverbios y adjetivos se conservan (Jakobson 1971a, 1971b, 1971c). Por otro lado, son incapaces de repetir una palabra, aunque es común que la puedan pronunciar fácilmente dentro de un contexto más amplio (Jakobson 1971b). Los problemas de anomia se han relacionado con un problema con el metalenguaje, es decir, el paciente no puede emplear el código lingüístico para referirse al código mismo (Jakobson 1971a). En cuanto a la sintaxis, el habla ha sido descrita como paragramatical. Su discurso está acompañado de marcadores discursivos que contribuyen a: (i) organizar la materia discursiva, (ii) establecer la relación argumentativa entre los enunciados, (iii) realzar partes del discurso y (iv) gestionar la interacción. Se ha destacado, en particular, el uso de controladores de contacto, por medio de los cuales los hablantes monitorean la atención y ratifican el acuerdo con el interlocutor (Guillén, 2013). También se ha enfatizado el uso de marcadores provenientes de verbos de percepción que sirven para destacar parcelas discursivas que son más prominentes comunicativamente hablando (Guillén, 2013). En este sentido, el discurso en esta afasia es altamente cohesivo, pero la coherencia falla sobre todo por la ausencia de sustantivos y por los déficits referenciales que esto genera. No obstante, intentan ser relevantes, cooperativos y contribuyen con la gestión de la interacción. También se ha subrayado que el habla reportada es empleada por estos pacientes como un medio para compensar sus déficits lingüísticos (Guillén, 2019a); además, la prosodia para señalar aspectos lingüísticos, como la formulación de preguntas o el cambio al estilo directo también se conserva (Mendoza y Guillén, 2016). Finalmente, en esta afasia se desintegran los aspectos de la esfera léxica, mientras que la gramática está relativamente mejor conservada.

3.5. Afasia acústico-amnésica

Este déficit se presenta por la capacidad limitada en la memoria verbal, por lo que se encuentra dañada la identificación de un elemento solo si es miembro de una cadena de oraciones coordinadas. Este tipo de errores también puede surgir en la repetición de serie de palabras, en la medida en la que la cantidad de información aumenta y si se le exige que sean repetidas en orden de aparición (Jakobson 1971a, 1971b, 1971c). Así pues, los pacientes no tienen problemas para producir fonemas, sílabas, morfemas, palabras o, incluso, oraciones. Su discurso está bien estructurado, no hay omisiones evidentes de sustantivos o verbos, también aparecen marcadores discursivos, principalmente aquellos relacionados con la organización discursiva. De tal forma, los problemas no son evidentes cuando el paciente comienza a hablar; sin embargo, mientras más se alarga la conversación comienzan a aparecer algunas peculiaridades.

Por ejemplo, debido a los problemas con el volumen de la información, el tema o tópico de la conversación se consolida en la memoria, mientras que el rema o foco tiende a tener solo una ocurrencia, provocando que el discurso se vuelva monotemático y toda la información nueva esté relacionada con un mismo tópico. Por otro lado, Akhutina (2015) ha señalado que estos pacientes tienen problemas para evocar una palabra a partir de imágenes, lo que se ha podido comprobar recientemente en un estudio donde se analizó el procesamiento de palabras compuestas (Guillén, Martínez y Romero, 2019). Para su procesamiento, este tipo de palabras se analiza en sus constituyentes y el paciente tiene problemas morfológicos, léxicos o semánticos para nombrar la palabra compuestas por lo que produce neologismos, descripciones o sustituciones. Finalmente, son cooperativos, pero conforme se va alargando su turno conversacional la relevancia va disminuyendo, debido a que la coherencia temática está bastante restringida por la alteración en la memoria de trabajo y en la memoria a largo plazo (Sánchez y Pérez, 2005, p. 23).

3.6. Afasia semántica

En esta afasia se le asigna a cada clase de palabra una sola función específica, así cualquier clase de palabra se define por el lugar que ocupan sus miembros dentro de una secuencia sintáctica; por ejemplo, la tendencia del sujeto a aparecer antes del objeto directo se vuelve canónica y todo sustantivo que esté antes del verbo será interpretado como sujeto de la oración, aunque esta sea pasiva (Jakobson, 1971a). Los errores comienzan desde la morfología y la sintaxis, pues no pueden interpretar las especificaciones de caso gramatical o el papel de las preposiciones para marcar la introducción del objeto indirecto. Así, cualquier categoría gramatical, y sobre todo los sustantivos, sobrevive en su función sintáctica primaria. Cada parte del habla se define por la construcción sintáctica a la que está asignada. En consecuencia, no pueden notar la diferencia entre “el padre del hijo” y “el hijo del padre”, principalmente porque el orden de palabra se vuelve uniforme e inflexible y se pierde la comprensión de las relaciones que se establecen dentro de los sintagmas y/u oraciones (Jakobson, 1971c).

Las preposiciones se encuentran alteradas, sea para señalar los roles temáticos o como operadores que indican relaciones espaciales entre objetos. Por ejemplo, el paciente no puede ejecutar una instrucción sencilla como “ponga el vaso sobre la libreta” o “ponga el reloj junto a la computadora” porque no pueden entender cuál es la relación

espacial que señala la preposición. De manera interesante, la deixis espacial se conserva sin afectaciones aparentes, pueden señalar hacia una dirección específica estableciendo el grado de proximidad adecuado: “aquí, acá, allá”. En este sentido, sería pertinente hacer un estudio similar al de Ostrosky *et al.* (1999) para ver si estos pacientes desarrollan estrategias para la asignación de roles temáticos y/o si hay ciertas preposiciones que se ven menos afectadas.

Por otra parte, el discurso de estos pacientes es fluido, hay presencia de marcadores discursivos, sobre todo argumentativos y metadiscursivos, por lo que son cohesivos, en tanto que la coherencia también se conserva, pero la mayoría de sus construcciones gramaticales se rigen por el orden canónico svo. Cabe apuntar que los déficits solo alteran las relaciones intraoracionales, ya que estos pacientes son capaces de señalar las relaciones interoracionales a lo largo del discurso. Finalmente, también son cooperativos y relevantes.

4. Conclusiones

Hemos querido presentar las perspectivas teóricas clásicas de Luria y Jakobson para ofrecer una descripción lingüística contemporánea de las afasias; en particular, nos interesaba incluir –aunque fuera de manera sintetizada– algunos aspectos pragmáticos y discursivos. Así pues, iniciamos con la descripción de las afasias de Luria –basada en la concepción de organización dinámica y escalonada de la función–, donde el daño en un factor neuropsicológico específico provoca una alteración lingüística particular. Posteriormente, se incorporó la caracterización lingüística de Jakobson, basada en la distinción de dos tipos de trastornos: de contigüidad y de semejanza, y en tres dicotomías: codificación vs decodificación, desintegración vs limitación, y concurrencia vs secuencia. Esta caracterización lingüística clásica se nutrió con los resultados de estudios pragmáticos y discursivos realizados en los años recientes. Así, de acuerdo con las caracterizaciones neuropsicológica y lingüística, resulta claro que, en general, los aspectos comunicativos se encuentran mejor preservados que las habilidades netamente lingüísticas, tal como se ha postulado en otros estudios (Gallardo y Hernández, 2013; Fernández-Urquiza *et al.*, 2015). En este sentido, se describió que los déficits pragmáticos en las afasias motora eferente, aferente, sensorial, semántica y acústica-amnésica tienen una base gramatical, es decir, surgen del daño en los niveles más básicos del lenguaje, del fonológico hasta el semántico. Por su parte, la afasia dinámica presenta un déficit específicamente pragmático, esto es, está alterada la capacidad para el uso del lenguaje a pesar de que se conserven relativamente intactos los niveles básicos del lenguaje. Así pues, una aproximación funcional y comunicativa al estudio de las alteraciones del lenguaje permite establecer estas distinciones finas entre alteraciones de base gramatical y alteraciones específicamente pragmáticas. Finalmente, queremos concluir haciendo eco de las palabras de Barranque-Bordas cuando sostiene que “a thorough examination in terms of aphasiology would require, as has already been done by others, detailed examination both of the linguistic factors and those related to neural organization, as well as a balanced approximation between the two fields” (Barranquer-Bordas, 1989, p. 12).

5. Referencias

- Akhutina, T. V. (2003). Roman Jakobson and the Development of Russian Neurolinguistics. *Journal of Russian and East European Psychology*, 41, (3-4), 129-158.
- Akhutina, T. V. (2007). Vygotsky-Luria-Leontiev's school of psycholinguistics: The mechanisms of language production. En R. Alanen y S. Pöyhönen (eds.), *Language in action: Vygotsky and Leontievian legacy today* (pp. 32–56). Newcastle: Cambridge Scholars Publishing.
- Akhutina, T. V. (2015). Luria's classification of aphasias and its theoretical basis, *Aphasiology*. doi: 10.1080/02687038.2015.1070950.
- Akhutina, T. V. y Pylaeva, N. M. (2012). *Overcoming learning disabilities: A Vygotskian-Lurian neuropsychological approach*. New York: Cambridge University Press.
- Ardila, A. (1999). Spanish application of Luria's assessment methods. *Neuropsychology*, 9(2), 63-69.
- Ardila, A. (2001). The Manifestation of Aphasic Symptoms in Spanish. *Journal of Neurolinguistics*, 14, 337-347.
- Ardila, A. (2005). *Las afasias*. Guadalajara: Universidad de Guadalajara.
- Ardila, A. (2010). A proposed reinterpretation and reclassification of aphasic syndromes. *Aphasiology*, 24, 363-394. doi:10.1080/02687030802553704.
- Barranquer-Bordas, L. (1989). The Aphasiology of A. R. Luria. *Journal of Neurolinguistics*, 4(1), 1-18. doi: [https://doi.org/10.1016/0911-6044\(89\)90002-X](https://doi.org/10.1016/0911-6044(89)90002-X)
- Bausela, E. (2006). La neuropsicología de A. R. Luria: coetáneos y continuadores de su legado. *Revista de Historia de la Psicología*, 27(4), 79-92.
- Briz, A. (1993a). Los conectores pragmáticos en español coloquial (I): su papel argumentativo. *Contextos*, XI(21-22), 145-188.
- Briz, A. (1993b). Los conectores pragmáticos en español coloquial (II): su papel metadiscursivo. *Español Actual*, 59, 39-56.
- Briz, A. (2008). “Presentación”, en Diccionario de Partículas Discursivas del Español (DPDE). <http://www.dpde.es>. Accessed 25 May 2019.
- Bublitz, W. (2011). Cohesion and coherence. En J. Zienkowski, J. Östman y J. Verschueren (eds.), *Discourse pragmatics* (pp. 37-49). Amsterdam: John Benjamins.

- Cagigas, E. y Bilder, M. (2010). Where Culture Meets Neuroimaging: The Intersection of Luria's Method with Modern Neuroimaging and Cognitive Neuroscience Research. *Luria's Legacy in the 21st Century* (pp. 23-29). doi: 10.1093/acprof:oso/9780195176704.003.0003
- Ekman, P. (2004). Emotional and Conversational Nonverbals Signals. En J. Larrazabal y L. Pérez (eds.), *Language, Knowledge, and Representation* (pp. 39-50). Netherlands: Academic Publishers.
- Fernández-Urquiza, M., Díaz, F., Moreno, V. Lázaro, M. y Simón, T. (2015). *Protocolo Rápido de Evaluación Pragmático Revisado*. Valencia: Universidad de Valencia.
- Gallardo, B. (2002). Fronteras disciplinarias: pragmática y patología del lenguaje. En C. Hernández y E. Serra (eds.), *Estudios de lingüística clínica* (pp. 129-174), Valencia: Nau Libres.
- Gallardo, B. (2009). Criterios lingüísticos en la consideración del déficit verbal. *Verba*, 36, 327-352.
- Gallardo, B. y Hernández, C. (2013). *Lingüística clínica. Un enfoque funcional sobre las alteraciones del lenguaje*. Madrid, Arco Libros.
- Gallardo, B. y Martín M. (2005). Marcadores discursivos procedentes de verbos perceptivos en el discurso afásico. *Revista de Investigación Lingüística*, 8, 53-94.
- Gallardo, B. y Moreno, V. (2005). *Afasia no fluente. Materiales para su estudio*. Valencia: Universidad de Valencia.
- Geschwind, N. (1976). Language and the brain. En R.F. Thompson (ed.), *Progress in psychobiology* (pp. 341-348). New York: Scientific American.
- Givón, T. (1995). *Functionalism and Grammar*. Ámsterdam: John Benjamins.
- Givón, T. (2009). *The genesis of syntactic complexity: diachrony, ontogeny, neuro-cognition, evolution*. Ámsterdam: John Benjamins.
- Golden, C, Purisch, A. y Hammeke, T. (1979). *The Luria-Nebraska neuropsychological battery: a manual for clinical and experimental uses*. Nebraska: Nebraska University Press.
- Goodglass, H. y Geschwind, N. (1976). Language disorders (aphasia). En E.C. Carterete y M.P. Friedman (eds.), *Handbook of perception, Vol. VII: Language and speech* (pp.389-428). New York: Academic Press.
- Grice, H.P. (1975). Logic and conversation. En Cole y Morgan (eds.), *Syntax and Semantics 3: Speech Acts* (pp. 41-58). NY: Academic Press.
- Guillén, J. (2013). El uso de marcadores discursivos y las funciones que desempeñan dentro de las producciones lingüísticas de pacientes con afasia de Wernicke. Un estudio contrastivo. Tesis doctoral, El Colegio de México.
- Guillén, J. (2017). El uso de marcadores discursivos en la producción lingüística de un paciente con afasia motora aferente. *Revista Chilena de Fonoaudiología*, 16(1), 1-16. doi: 10.5354/0719-4692.2017.47560.
- Guillén, J. (2018). Una ruta dual en el procesamiento morfológico: evidencia de los neologismos en la afasia sensorial. *Logos: Revista de Lingüística, Filosofía y Literatura*, 28(1), 41-53. doi: dx.doi.org/10.15443/RL2804.
- Guillén, J. (2019a). El habla reportada en el discurso de hablantes con afasia sensorial: sus propiedades formales y funcionales. *Onomázein*, 43(1), 70-94. doi: 10.7764/onomazein.43.01.
- Guillén, J. (2019b). El habla reportada en la afasia: su papel compensatorio y de intensificador. En Ma. Jesús Paredes (ed.), *Cuestiones de Lingüística clínica* (pp. 83-100). Cádiz: Universidad de Cádiz.
- Guillén, J. y Morales, J. (2016). La deixis en la competencia comunicativa de pacientes con afasia de Wernicke. *Graffylia: Revista de la Facultad de Filosofía y Letras*, 22(1), 103-112. doi: 10.13140/RG.2.1.3041.7525.
- Guillén, J., Martínez, N. y Romero, Á. (2019). El origen del cochino espinoso o el procesamiento de palabras compuestas en un tipo de afasia: un estudio de caso. *Lengua y Habla*, 23(1): 0-00.
- Halliday, M. y Hasan, R. (1976). *Cohesion in English*. Londres: Longman.
- Hamster, W., Langner, W., y Mayer, K. (1980) *Tübinger-Lurija-Christensen Neuropsychologische Untersuchungsreihe (TÜLUC)*. Weinheim: Beltz.
- Hatfield, F. (1981). Analysis and remediation of aphasia in the U.S.S.R: The contribution of A. R. Luria. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 46, 338-347. <https://doi.org/10.1044/jshd.4604.338>
- Holland, A. L. (1977). Some practical consideration in aphasia rehabilitation. En M. Sullivan y M. Kommers (eds.), *Rationale for adult aphasia therapy*. Omaha: University Nebraska Medical Center.
- Jakobson, R. (1941). *Child Language, Aphasia, and Phonological Universals*. The Hague: Mouton Publishers.
- Jakobson, R. (1971a). Linguistic Types of Aphasia. En *Select Writings. Vol. II Word and Language* (pp. 307-333). Paris: Mouton.
- Jakobson, R. (1971b). Toward a Linguistic Classification of Aphasic Impairments. En *Select Writings. Vol. II Word and Language* (pp. 289-306). Paris: Mouton.
- Jakobson, R. (1971c). Two Aspects of Language and Two Types of Aphasic Disturbances. En *Select Writings. Vol. II Word and Language* (pp. 239-259). Paris: Mouton.
- Jakobson, R. y Halle, M. (1956). *Fundamentals of Language*. The Hague: Mouton.
- Kolk, H. (2001). Does agrammatic speech constitute a regression to child language? A three-way comparison between agrammatic, child, and normal ellipsis. *Brain and Language*, 77, 340- 350. doi: 10.1006/brln.2000.2406.
- Lawless, S. A., Ries, J. K., y Llorente, A. M. (2008). Introduction and theoretical foundations. En A. M. Llorente (ed.), *Issues of diversity in clinical neuropsychology. Principles of neuropsychological assessment with Hispanics: Theoretical foundations and clinical practice* (pp. 1-28). New York: Springer Science.
- Lázaro, E, Quintanar, L. y Solovieva, Y. (2010). Análisis neuropsicológico de pacientes con diferentes tipos de afasia. *Revista Neuropsicológica Latinoamericana*, 2(1), 33-46.

- León-Carrión, J. (1990). La neuropsicología después de Luria. *Revista de Historia de la Psicología*, 11(3-4), 395-409.
- León-Carrión, J. (2002). Redes artificiales y la teoría neuropsicológica de Luria. *Revista Española de Neuropsicología*, 4(2-3), 168-178.
- Luria, A. R. (1947). *Afasia traumática*. Moscú: Universidad Estatal de Moscú.
- Luria, A. R. (1964). Factors and Forms of Aphasia. En A. De Reuck y M. O'Connor (eds.), *Ciba Foundation Symposium on Disorders of Language* (pp. 143-161). Londres: J. & A. Churchill Ltd.
- Luria, A. R. (1980). *Fundamentos de neurolingüística*. Barcelona: Masson.
- Luria, A. R. (1986). *Las funciones corticales superiores del hombre*. México: Fontamara.
- Luria, A. R. y Hutton, T. (1977). A Modern Assessment of the Basic Forms of Aphasia. *Brain and Language* 4, 129-151. doi: [https://doi.org/10.1016/0093-934X\(77\)90012-8](https://doi.org/10.1016/0093-934X(77)90012-8)
- Manga, D. y Ramos, F. (2000). *Luria-DNA. Diagnóstico neuropsicológico de adultos*. Madrid: TEA Ediciones.
- Manga, D. y Ramos, F. (2006). *Luria Inicial. Evaluación neuropsicológica en la edad preescolar*. Madrid: TEA Ediciones.
- Manga, D. y Ramos, F. (2011). El legado de Luria y la neuropsicología escolar. *Psychology, Society, & Education*, 3(1), 1-13.
- Martínez, E., Pino, M. y Broche, Y. (2015). Perspectivas científicas en la investigación de la afasia. Consideraciones teóricas. *Revista Encuentros*, 13(1), 75-84. doi: <http://dx.doi.org/10.15665/re.v13i1.350>
- Mendoza, É. y Guillén, J. (2016). Sobre la imbricación de las funciones de la entonación y marcadores discursivos en la afasia de Wernicke. *Estudios de Lingüística Aplicada*, 63(1), 133-152. doi: <https://doi.org/10.22201/enallt.01852647p.2016.63.628>
- Morán, G., Solovieva, Y., Quintanar, L. y Machinskaya, R. (2013). Rehabilitación neuropsicológica en un caso de afasia dinámica en una paciente zurda. *Revista Neuropsicología Latinoamericana*, 5(1), 1-13. doi: 10.5579/rnl.2013.0116.
- Ostrosky, F., Marcos, J., Ardila, A., Rosselli, M., y Palacios, S. (1999). Syntactic comprehension in Broca's Spanish-speaking aphasics: Null effect of word-order. *Aphasiology*, 13, 553-571. doi: <https://doi.org/10.1080/026870399402000>
- Peña-Casanova, J. (1989). A. R. Luria Today: some notes on "Lurianism" and the Fundamental Bibliography of A. R. Luria. *Journal of Neurolinguistics*, 4(1), 161-178. doi: 10.1016/0911-6044(89)90012-2
- Peña-Casanova, J. (1990). *Test Barcelona. Manual*. Barcelona: Masson.
- Peña-Casanova, J. y Pérez, M. (1985). La neuropsicología de Vigotski y Luria: el cerebro lesionado. *Anuario de Psicología*, 33(2), 29-42.
- Peña-Casanova, J. y Manero, R. (1995). Lurianism and 'neolurianism'. *Aphasiology*, 9(2), 111-121. doi: <https://doi.org/10.1080/02687039508248698>
- Poliakov, Y. F. (1998). Riqueza potencial de la herencia científica de A.R. Luria. en: E.D. Xomskaya y T.V. Akhutina (eds.), *I Conferencia Internacional Dedicada a la Memoria de A.R. Luria* (pp. 68-72). Moscú: Sociedad Psicológica de Rusia.
- Pick, A. (1913) *Die agrammatischen Sprachstörungen*. Berlin: Springer.
- Quintanar, L. y Solovieva, Y. (2002). Análisis neuropsicológico de las alteraciones del lenguaje. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 55(1), 67-87.
- Quintanar, L., Solovieva, Y. y León-Carrión, J. (2011). *Evaluación Clínico Neuropsicológica de la Afasia Puebla-Sevilla*. Puebla: Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.
- Salis, C. y Edwards, S. (2010). Adaptation theory and no-fluent aphasia in English. *J. Psycholinguist Res.*, 38(3), 237-253. doi: 10.1007/s10936-009-9108-4.
- Sánchez, N. y Pérez, M. (2005). Afasia acústico-amnésica: alteración de la memoria en la producción del discurso y su rehabilitación. Presentación de caso. *Plasticidad y Restauración Neurológica*, 4(1-2), 21-24.
- Siguán, M. (2010). Relectura de Luria. *Revista de Historia de la Psicología*, 31(1), 51-64.
- Sperber, D. y Wilson, D. (1986). *Relevance: Communication and Cognition*, Oxford: Basil Blackwell.
- Tesak, J. y Code, C. (2007). *Milestone in the History of Aphasia. Theories and protagonist*. Hove, UK: Psychology Press.
- Ullman, M., Corkin, S., Coppola, M., Hickok, G., Growdon, J., Koroshetz, W. y Pinker, S. (1997). A Neural Dissociation within Language: Evidence that the Mental Dictionary Is Part of Declarative Memory, and that Grammatical Rules Are Processed by the Procedural System. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 9(2), 266-276. doi: 10.1162/jocn.1997.9.2.266
- Ullman, M., Pancheva, R., Love, T., Yee, E., Swinney, D. y Hickok, G. (2005). Neural correlates of lexicon and grammar: Evidence from the production, reading, and judgment of inflection in aphasia. *Brain and Language*, 93 (2), 185-238. 10.1016/j.bandl.2004.10.001.
- Valdois, S., Joannette, Y., Nespoulous, J. y Poncet, M. (1988). Afferent Motor Aphasia and Conduction Aphasia. En H. Whitaker (ed.), *Phonological Processes and Brain Mechanism* (pp. 59-92). Nueva York: Springer-Verlag.
- Valdois, S., Lecours, A. y Ryalls, J. (1989). Luria's Aphasiology: A Critical Review. *Journal of Neurolinguistics*, 4(1), 37-63. doi: [https://doi.org/10.1016/0911-6044\(89\)90004-3](https://doi.org/10.1016/0911-6044(89)90004-3)
- Vendrell, P. y Junqué, C. (1989). Principles of Aphasia Therapy in Luria's Theory: Basic Introducing Remarks. *Journal of Neurolinguistics*, 4(1), 155-160. doi: [https://doi.org/10.1016/0911-6044\(89\)90011-0](https://doi.org/10.1016/0911-6044(89)90011-0)
- Vigotsky, L.S. (1993). Pensamiento y lenguaje. *Obras escogidas. Tomo II* (pp. 9-348). Madrid: Visor.
- Xomskaya, E. (2002a). El problema de los factores en la neuropsicología. *Revista Española de Neuropsicología*, 4(2-3), 151-167.
- Xomskaya, E. (2002b). La escuela neuropsicológica de AR Luria. *Revista Española de Neuropsicología*, 4(2-3), 130-150.