



La Comprensión del Lenguaje Oral en la Sordera, la Agnosia Auditiva Verbal y la Afasia

Irene Cantero¹, María Visitación Bartolomé Pascual²

1. *Logopedia. Universidad Complutense de Madrid. Madrid.*

2. *Departamento de Oftalmología y Otorrinolaringología. Facultad de Psicología. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. España.*

Resumen

En la actualidad los problemas auditivos, los accidentes cerebrovasculares y las enfermedades neurodegenerativas que afectan a la comprensión del lenguaje oral son muy frecuentes, debido principalmente al estilo de vida sedentario y el aumento de la edad de la población. La hipoacusia o daño en el sistema auditivo periférico impide que determinados sonidos verbales alcancen la vía auditiva y sean analizados por la corteza cerebral. Mientras que la ausencia de lenguaje oral puede ser por sordera, afasia o agnosia auditiva verbal. La ausencia total de audición periférica por alteración o ausencia del receptor auditivo y/o neuronas del ganglio espiral se denomina sordera (Bartolomé, 2015). La afasia y la agnosia auditiva verbal son dos trastornos ocasionados por un daño cortical específico. Hasta ahora, en la bibliografía española afasia y la agnosia auditiva verbal son consideradas dos enfermedades diferentes, siendo la segunda muy poco común en la práctica clínica. Aguado (2012) afirma que la agnosia auditiva verbal sucede tras una lesión bilateral de la parte posterior de la circunvolución temporal superior. Sin embargo, los autores Slevc y Shell (2015) han concluido que el 30% de los casos con agnosia auditiva verbal presentan una lesión unilateral, normalmente del hemisferio izquierdo. Por lo tanto, la distinción entre trastorno afásico y trastorno gnósico por la localización de la lesión no sería correcta. Además, los nuevos avances científicos y técnicos han permitido conocer que el procesamiento del lenguaje oral no solo depende de las áreas de asociación y el fascículo arcuato. La comprensión y la producción oral dependen de la vía ventral y la vía dorsal, que están formadas por complejos sistemas y áreas cerebrales de ambos hemisferios izquierdo y derecho (Hickok y Poeppel, 2004; Scott y Wise, 2004). Estos descubrimientos han llevado a la revisión de la clasificación de los síndromes afásicos y se ha creado una nueva clasificación que cambia la nomenclatura de los trastornos. González y Cuetos (2012) incluyen el término sordera dentro de la clasificación de los trastornos de la comprensión oral para referirse a un daño cortical. Barquero y Payno (2007) usan el mismo término para referirse a los trastornos gnósicos auditivos. Ardila y cols. (2016) usan indistintamente las denominaciones "sordera verbal pura" y "agnosia auditiva verbal" para referirse a las lesiones en la corteza auditiva primaria.

En la presente revisión, se pone en evidencia que el uso en la clínica de los términos sordera y agnosia, se utilizan indistintamente para denominar una lesión cortical, aun siendo dos patologías muy diferentes.

Planteamiento del problema

La recepción e interpretación del mensaje sonoro se lleva a cabo por el sistema auditivo periférico y el sistema auditivo central, que transforma la onda sonora en un mensaje neurosensorial, llegando a la corteza auditiva a través de un complejo sistema de núcleos y circuitos neuronales que conforman la vía auditiva. Los otorrinolaringólogos españoles utilizan generalmente el término sordera simultáneamente con hipoacusia para determinar la pérdida de audición. Mientras que los profesionales clínicos e investigadores anglosajones, germánicos y franceses diferencian hipoacusia como pérdida de audición y anacusia o sordera como ausencia total de audición (Bartolomé, 2015). En el mundo de la neurología sucede lo mismo con los términos afasia, agnosia y sordera. Autores como Aguado, (2012); Barquero y Payno, (2007); Ardila y cols., (2016) emplean el término sordera para referirse a las consecuencias de un daño cortical que impide la percepción y/o la comprensión del lenguaje oral. Por otro lado, autores como Slevc y Shell, (2015) definen y clasifican las mismas patologías pero usando el término agnosia auditiva verbal.

La deficiencia auditiva o hipoacusia hace referencia a una pérdida auditiva progresiva desde leve hasta la sordera, cofosis o anacusia cuando la pérdida de audición es total debido a una lesión o alteración funcio-

nal en el sistema auditivo periférico. La pérdida o alteración de la audición está íntimamente relacionada con alteraciones en el lenguaje oral. Pero hay afectaciones a nivel cortical que pueden afectar también a la comprensión oral. Así se define agnosia auditiva verbal como la incapacidad de reconocer sonidos verbales en un sujeto con una vía auditiva intacta (Clarke y cols., 1996; Clarke y cols., 2000; Cope y cols., 2015; Slevc y Shell, 2015). Mientras que la denominación de afasia hace referencia a una alteración del lenguaje ocasionada por un daño cerebral (González y González, 2012).

En esta revisión se analizan los trabajos más significativos y relevantes publicados recientemente con el fin de facilitar la comprensión del término agnosia auditiva verbal, una patología que hasta ahora en la comunidad clínica parecía poco frecuente.

Introducción

La comprensión oral es un proceso neurológico y motor muy complejo que requiere la participación de múltiples áreas corticales y procesos cognitivos (González y Cuetos, 2012). Las dos regiones de asociación frontal y temporal, área de Broca y área de Wernicke, y su comunicación a través del fascículo arcuato, son esencialmente relevantes para los aspectos verbales del lenguaje oral, pero no son las únicas áreas que participan en la interpretación y la producción del lenguaje.

El área de Wernicke es crítica en la comprensión de palabras individuales, sin embargo, la comprensión del lenguaje requiere un circuito cerebral más extenso (Ardila y cols., 2016). Las técnicas de neuroimagen han puesto en evidencia que el hemisferio izquierdo, incluyendo el área prefrontal dorsolateral, el área motora suplementaria, la circunvolución frontal inferior, la circunvolución anterior media frontal, las circunvoluciones temporales superior, media e inferior, la circunvolución fusiforme, las circunvoluciones angular y supramarginal, la ínsula, y el hemisferio derecho intervienen en el lenguaje oral (Cuetos, 2012; Ardila y cols., 2016).

La comprensión del lenguaje oral depende de diferentes núcleos o regiones que constituyen la vía ventral representada en Figura 1. En esta vía las regiones implicadas son: la corteza auditiva primaria (CA1), donde se realiza bilateralmente el análisis preléxico de la señal acústica, la corteza auditiva secundaria (CA2), las circunvoluciones temporales superior (CTS), media (CTM) e inferior (CTI), la circunvolución fusiforme (CF) y el surco temporal superior (STS).

La función esencial de esta vía es convertir el sonido en significado (Rauschecker, 1998; Clarke y cols., 2002; Hickok y Poeppel, 2004; Scott y Wise, 2004). Aunque las diferentes áreas tienen funciones distintas que intervienen en la comprensión del lenguaje oral y como consecuencia, dependiendo de qué áreas estén afectadas y en qué hemisferio se localice la lesión, las dificultades en la comprensión difieren unas de otras. La CA1 se encarga de analizar el sonido según las características y tipo de estímulo atendiendo a la intensidad, tono y timbre. Finalizado el análisis enviar la información analizada a CA2 que por su función más elaborada y específica se la denomina corteza de asociación (Scott y Wise, 2004; Purves y cols., 2016). CA2 identifica los estímulos verbales (Purves y cols., 2016) y responde bilateralmente a

la variación espectral (Zatorre y Belin, 2001; Zatorre y cols., 2002). Las señales y características fonéticas, independientemente de la inteligibilidad, activan la CTS y la zona posterior del STS (Scott y cols., 2000; Hickok y Poeppel, 2004). Cuando estas áreas se encuentran dañadas, el análisis acústico de los sonidos verbales no se realiza correctamente y como consecuencia la repetición y la comprensión oral se ven alteradas.

Cada hemisferio procesa características fonéticas diferentes. La CA2 del hemisferio derecho procesa las señales lentas, largas y de baja frecuencia. En el hemisferio izquierdo CA2 está especializada en sonidos más rápidos y de alta frecuencia (McGettigan y Scott, 2012; Thompson y cols., 2016). Ante señales verbales inteligibles responde la zona anterior del STS (Scott y cols., 2000). En esta área también hay asimetrías hemisféricas. La parte anterior del STS del hemisferio izquierdo responde a la inteligibilidad del habla, mientras que la misma zona en el hemisferio derecho responde a las variaciones dinámicas en el tono, la melodía o la entonación, es decir procesa la información melódica del lenguaje (Scott y Wise, 2004). La CTM, la CTI (Hickok y Poeppel, 2004) y la CF (Clarke y cols., 2002) sirven de interfaz entre los sonidos analizados por la CA1, representados por la CTS y la parte posterior del STS y las representaciones conceptuales almacenadas en el área de Wernicke (Griffiths y Warren, 2002; Purves y cols., 2016). El plano temporal (PT) se encuentra posterior a la CA1, rodeado por la CA2 (Scott y Wise, 2004). En el hemisferio izquierdo PT es significativamente más grande que en el hemisferio derecho (Griffiths y Warren, 2002; Purves y cols., 2016; Scott y Wise, 2004). La comprensión oral se puede ver alterada por la presencia de ruido ambiente. Separar la información lingüística de otros estímulos auditivos es fundamental para comprender el lenguaje (González y Cuetos, 2012). Por esta razón, el plano temporal es un área cortical importante para la comprensión oral ya que se encarga de localizar la fuente de sonido en el espacio en ambientes ruidosos (Griffiths y Warren, 2002). Cuando estas estructuras corticales están dañadas o desconectadas entre sí, el acceso al significado semántico de las palabras no se realiza correctamente.

La producción del lenguaje oral depende de la vía dorsal. La vía dorsal se proyecta dorsoposteriormente hacia el lóbulo parietal y en último lugar hacia el lóbulo frontal. Esta vía se encarga de transformar las representa-

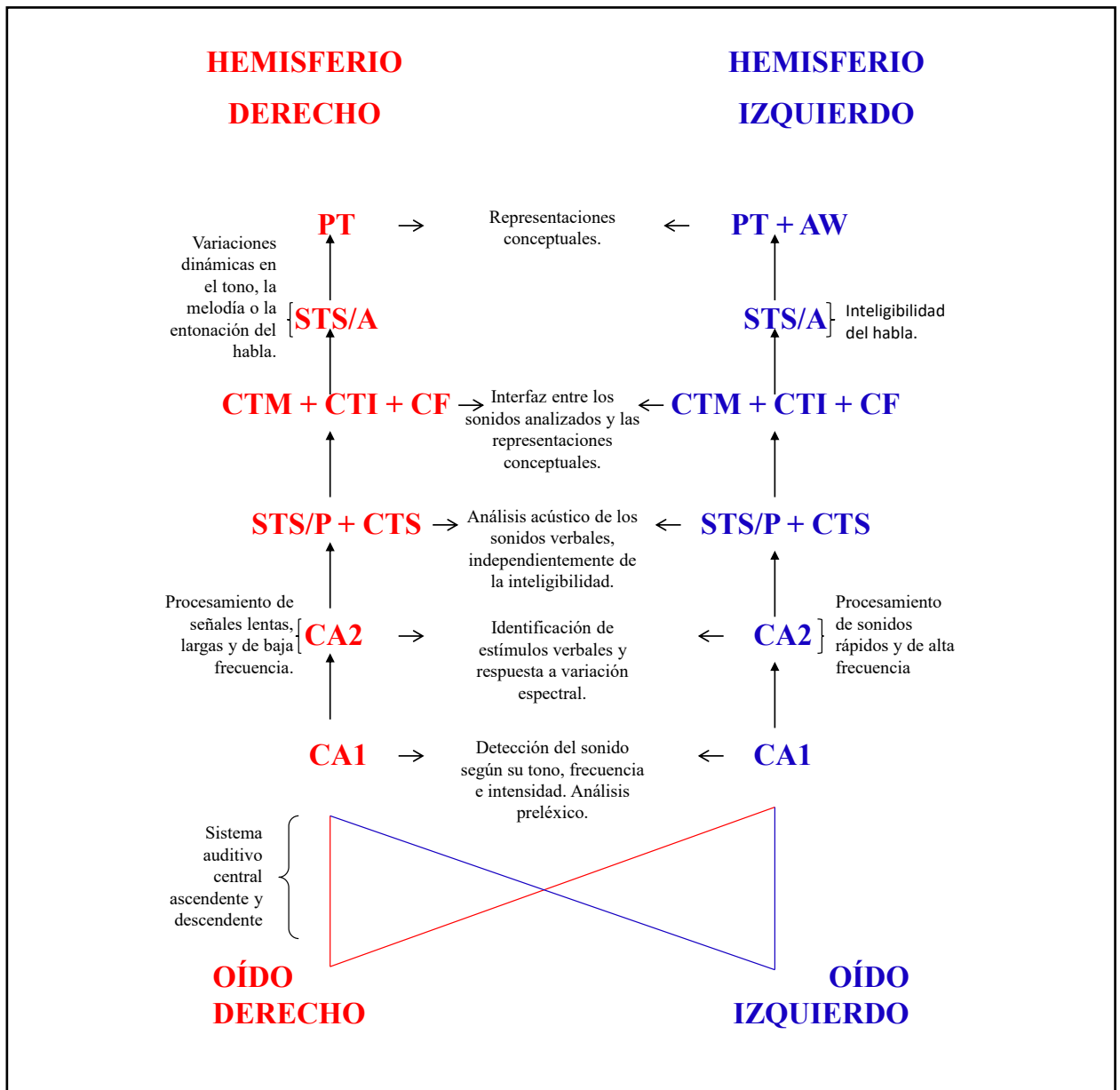


Figura 1. Áreas corticales y subcorticales implicadas en el procesamiento de los sonidos verbales y sus funciones. AW: Área de Wernicke. CA1: Corteza Auditiva Primaria. CA2: Corteza Auditiva Secundaria. CF: Circunvolución Fusiforme. CTI: Circunvolución Temporal Inferior. CTM: Circunvolución Temporal Media. CTS: Circunvolución Temporal Superior. PT: Plano Temporal. STS/A: Parte Anterior del Surco Temporal Superior. STS/P: Parte Posterior del Surco Temporal Superior.

ciones auditivas del habla en representaciones motoras y viceversa. La llamada área SPT (unión entre la cisura de Silvio, el lóbulo parietal y el lóbulo temporal) es crucial porque en ella se realiza la transformación de dichas representaciones (Hickok y Poeppel, 2004).

En conclusión, la conversión sonido-significado necesita el correcto funcionamiento de todas las áreas corticales y subcorticales implicadas en la vía ventral y la conexión entre ellas debe ser adecuada para el paso de la información. Como consecuencia, una lesión que afecte a cualquiera de estas áreas puede dar lugar a trastornos de la comprensión oral.

Desarrollo

Sordera

La sordera es la pérdida de la capacidad para percibir el sonido (Varela y Lassaletta, 2012). El Bureau Internacional (1996) de Audiología clasifica la pérdida de audición o hipoacusia según el grado de pérdida auditiva o umbral de nivel de audición medida en decibelios (dB) en: Hipoacusia leve (20-40 dB), hipoacusia moderada (40-70 dB), hipoacusia severa (70-90 dB), hipoacusia profunda (más de 90 dB) y anacusia o cofosis (más de 100 dB) es la ausencia de audición o sordera. La clasificación otológica de la hipoacusia se ha defini-

	Fluidez	Anomia	Comprensión	Producción	Repetición
Afasia de Broca	-	+	+	-	-
Afasia motora transcortical	-	+	+	-	+
Afasia global	-	+	-	-	-
Afasia no fluida mixta	-	+	-	-	-
Afasia de Wernicke	+	+	-	+/-	-
Afasia sensorial transcortical	+	+	-	+/-	+
Afasia de conducción	+	+	+	+/-	-
Afasia anómica	+	+	+	+/-	+

Tabla I.

Nota: - indica ausencia. + indica presencia. +/- diferencias entre pacientes. Helm-Estabrooks y Martin (2003). Tabla realizada por Cantero.

do tradicionalmente en tres tipos según la ubicación de las estructuras alteradas.

1. Hipoacusia conductiva:

La pérdida conductiva es cualquier efecto, condición o alteración que afecte a la progresión del sonido hacia el oído interno. La alteración estructural puede encontrarse a nivel del oído externo y oído medio. La función neurosensorial del oído interno no está alterada, por tanto la transducción del estímulo sonoro a mensaje sináptico se lleva a cabo con normalidad en la vía auditiva y la interpretación del sonido se realizaría a nivel de la corteza auditiva sin dificultad. Este tipo de pérdida auditiva es cuantitativa es decir, afecta al grado y no a la calidad de audición.

2. Hipoacusia neurosensorial

La pérdida neurosensorial es el resultado de una alteración en la cóclea y/o en el ganglio espiral. En este tipo de hipoacusia se ven afectadas la cantidad y la calidad de la audición, llegando a verse comprometida la comunicación oral. En algunos pacientes esta hipoacusia puede ser total y la pérdida auditiva es irreversible.

3. Hipoacusia mixta

Esta pérdida auditiva es aquella que puede encontrarse en la vía de conducción del sonido y en la vía de la percepción.

La hipoacusia conlleva dificultades en la percepción de los rasgos suprasegmentales, prosódicos, fonéticos y fonológicos del lenguaje, además de dificultades sintácticas, morfológicas y semánticas (Borregon, 2015). Estas dificultades se producen porque el sonido verbal no alcanza la vía auditiva y por lo tanto no es percibido ni interpretado por las áreas corticales y subcorticales.

Afasia

La afasia es una alteración del lenguaje ocasionada por un daño cerebral. Desde el punto de vista lingüístico, la afasia es una alteración en la cual pueden afectarse

de manera selectiva los diferentes niveles del lenguaje: fonético, fonológico, morfológico, léxico, sintáctico, pragmático, discursivo y semántico (González y González, 2012).

La clasificación de los síndromes afásicos clásicos (Helm-Estabrooks y Martin, 2003) (Tabla I) se basa en el modelo neoconexionista de Geschwind de 1960. Según este modelo, el procesamiento del lenguaje implica la activación del área de Wernicke, el área de Broca y las circunvoluciones angular y supramarginal (Cueto, 2012). Estas áreas corticales son importantes para el procesamiento del lenguaje. Sin embargo, los modelos funcionales actuales (Hickok y Poeppel, 2004; Scott y Wise, 2004; Clarke y cols., 2002) muestran la existencia de las vías ventral y dorsal que incluyen áreas cerebrales mucho más extensas involucradas en el procesamiento del lenguaje.

Los profesionales de la salud siguen usando la clasificación clásica para el diagnóstico de los problemas de lenguaje ocasionados por un daño cerebral. Así, se pueden encontrar en la práctica clínica casos con el diagnóstico de afasia global. Un término actualmente desfasado ya que esta clasificación únicamente tiene en cuenta el área de Wernicke, el área de Broca, la circunvolución angular, la circunvolución supramarginal y el fascículo arqueado, como áreas que influyen en el procesamiento del lenguaje.

El modelo de procesamiento del lenguaje actual debe tener en cuenta la existencia de las vías ventral y dorsal, sus estructuras corticales y subcorticales, y todos los niveles de procesamiento.

Actualmente los trastornos afásicos se dividen en cinco bloques representados en la Tabla II atendiendo al componente afectado:

1. Trastornos de la comprensión oral.
2. Trastornos de la producción oral.
3. Trastornos de la lectura.
4. Trastornos de la escritura.
5. Trastornos a nivel de oración.

En la práctica clínica, un paciente puede presentar una

	Sordera verbal pura	Sordera para la forma de la palabra	Sordera para el significado de la palabra	Agnosia fonológica	Disfasia profunda	Agnosia o afasia semántica
Audición	+	+	+	+	+	+
Percepción de los sonidos ambientales	+	+	+	+	+	+
Percepción de los sonidos verbales	-	+	+	+	+	+
Repetición	-	+	+	+/-*	+/-**	+
Comprensión oral	-	-	-	-	-	-

Tabla II.

Nota: + Habilidad intacta. – Incapacidad. +/-* Repetición de palabras conocidas intacta, incapacidad para repetir pseudopalabras y palabras desconocidas. +/-** Incapacidad para repetir pseudopalabras y palabras desconocidas. La repetición de palabras concretas es mejor que en palabras abstractas.

lesión que afecte a uno o varios componentes del lenguaje. En la actualidad se está produciendo una sustitución a nivel teórico y práctico del modelo Wernicke-Geschwind por modelos de procesamiento lingüísticos y neurológicos (Cuetos, 2012) que tienen en cuenta los avances teóricos respecto al procesamiento del lenguaje y los distintos niveles que intervienen en la comprensión y en la expresión oral y escrita.

Agnosia auditiva verbal

La agnosia auditiva verbal es la incapacidad de percibir o reconocer sonidos verbales en un sujeto con una vía auditiva intacta (Clarke y cols., 1996; Clarke y cols., 2000; Cope y cols., 2015; Slevc y Shell, 2015). Para diagnosticar correctamente la agnosia auditiva verbal, hay que realizar y comparar los resultados obtenidos con las pruebas audiológicas objetivas (otoemisiones acústicas, potenciales evocados auditivos del tronco cerebral, potenciales de estado estable) y subjetivas, con el fin de diagnosticar y/o descartar que el paciente no tiene alteraciones funcionales a nivel del oído causantes de hipoacusia o sordera a nivel periférico o estructuras de la vía auditiva del tronco cerebral rela-

cionadas con la audición subconsciente. Según los resultados obtenidos en las pruebas audiológicas si no se ha encontrado una alteración funcional, hay que realizar potenciales latencia media o potenciales corticales para conocer la actividad de la CA1. Estos potenciales recogen la actividad eléctrica producida por un estímulo acústico a nivel de la CA1 y permiten estudiar alteraciones a nivel de procesamiento auditivo central como la agnosia auditiva verbal. Uno de ellos es el potencial evocado auditivo P300 que permite evaluar de forma más detallada las posibles alteraciones en el procesamiento auditivo central y los procesos cognitivos relacionados con la audición (Giani y cols. 2015; Kalaiah y Shastri, 2016).

La causa principal de la agnosia auditiva verbal son los accidentes cerebrovasculares. Con menor incidencia, la agnosia auditiva verbal también está relacionada con episodios de encefalitis causada por el virus del herpes simple, el síndrome de Landau-Kleffner o la demencia (Slevc y Shell, 2015).

La clasificación actual de las agnosias (Slevc y Shell, 2015) divide la agnosia auditiva verbal en dos tipos (Tabla III):

1. Agnosia auditiva verbal aperceptiva.

La agnosia aperceptiva verbal es la incapacidad para percibir la variación de las secuencias de sonido que presentan diferentes timbres, intensidades y frecuencias. Afecta a la comprensión del lenguaje y a la repetición de palabras y pseudopalabras. El análisis acústico está alterado. Este subtipo de agnosia se produce por un déficit en el procesamiento temporal rápido por lo que la lesión puede ser a nivel del hemisferio izquierdo o bilateral. Si se tienen en cuenta las áreas que intervienen en la vía ventral y sus diferentes funciones, la agnosia auditiva verbal aperceptiva aparecería tras un daño en la CA1, la CTS y la zona posterior del STS (Griffiths, 2002; Griffiths y Warren, 2002; Scott y Wise, 2004; Slevc y Shell, 2015).

2. Agnosia auditiva verbal asociativa.

La agnosia asociativa es un trastorno neurológico

	Aperceptiva	Asociativa
Audición	+	+
Percepción de los sonidos ambientales	+	+
Percepción de los sonidos verbales	-	+
Repetición	-	+
Comprensión oral	-	-

Tabla III. Agnosia auditiva verbal.

Nota: + habilidad preservada. – habilidad dañada. Slevc y Shell (2015). Tabla realizada por Cantero.

causado porque la percepción auditiva no activa de las áreas transcorticales CA2, la parte anterior del STS, la CTM, la CTI, la CF y/o el AW. Áreas relacionadas con la comprensión del lenguaje y como consecuencia los pacientes no acceden al significado semántico de las palabras. En este tipo de agnosia la identificación del sonido y la atribución de significado a los patrones espectrotemporales percibidos están alterados. Los pacientes preservan la repetición y realizan la discriminación de los fonemas pero no pueden acceder al significado de las palabras (Griffiths, 2002; Griffiths y Warren, 2002; Barquero y Payno, 2007; Scott y Wise, 2004; Slevc y Shell, 2015).

Tratamiento logopédico

Los avances teóricos y técnicos profesionales de esta últimas décadas en el diagnóstico clínico a personas con diferentes patologías relacionadas con la alteración de la comunicación oral están planteando discrepancias entre diferentes términos clínicos. Por otro lado, el incremento de una población envejecida conlleva al análisis y relación entre las enfermedades neurológicas que atañen al lenguaje y por tanto a la Logopedia.

El modelo clásico de los síndromes afásicos se sigue usando en la práctica clínica y su uso conlleva el retraso y decremento de la calidad de la intervención logopédica. Esta clasificación tiene en cuenta el área de Broca, el área de Wernicke y su comunicación a través del fascículo arcuato. No obstante, ya se ha descrito que no son las únicas áreas que influyen en la interpretación y producción del lenguaje. Por lo tanto, el logopeda al ver el diagnóstico no sabe que dificultades y capacidades tiene un paciente porque esta clasificación no recoge todos los componentes y estructuras que intervienen en la comprensión y expresión oral. En la actualidad se utilizan subsíndromes clasificados según los componentes del lenguaje dañados (Cuetos, 2012). Así mismo, el término sordera empleado para referirse a un daño cortical (González y Cuetos, 2012; Barquero y Payno, 2007) no sería correcto si se atiende a la definición y clasificación de hipoacusia (Bureau of Census, U.S.A., 1996).

La intervención logopédica es muy distinta según el tipo de patología que presenta un paciente. Por esta razón, es necesario un acuerdo entre otorrinolaringólogos, neurólogos y logopedas para favorecer el uso de una nomenclatura común y adecuada que tenga en cuenta los conceptos de los términos que emplea.

González y Cuetos (2012) emplean el término sordera para referirse a los trastornos afásicos que afectan a la comprensión oral. En cambio, Barquero y Payno (2007) emplean el mismo término para referirse a los trastornos gnósticos. Aguado (2012) diferencia la agnosia auditiva verbal de la clásica afasia de Wernicke por la localización de la lesión. Siendo la agnosia auditiva verbal una lesión bilateral de la parte posterior de CTS y la afasia de Wernicke una lesión unilateral izquierda del área de

Wernicke. Por esta razón, la agnosia auditiva verbal se ha considerado un trastorno neurológico infrecuente o poco común en la clínica. Estos resultados se sustentarían en la llegada de mensaje bilateral a la corteza auditiva CA1 y CA2, a través de un sistema de comunicación complejo y seguro por medio de comisuras y proyecciones ipsi y contralaterales entre los diferentes núcleos de la propia vía auditiva. La estimulación de CA1 y CA2 es permanente a través de las proyecciones ascendentes y descendentes y por tanto la vía auditiva nunca se quedaría sorda (Bartolomé, 2015). El daño de un núcleo concreto de la vía auditiva no imposibilita el paso total del estímulo sonoro. La agnosia auditiva verbal puede aparecer tras un daño unilateral de la corteza auditiva (Gibbons y cols., 2012; Slevc y cols., 2011). El 30% de los casos de agnosia auditiva verbal están claramente identificados con daños unilaterales (Slevc y Shell, 2015). Por lo tanto, si se atiende a los estudios estadounidenses actuales, la afasia no se diferenciaría de la agnosia por la localización de la lesión.

Los resultados expresados en las Tablas I y II ponen de manifiesto que la sordera verbal pura y la agnosia verbal auditiva aperceptiva presentan las mismas características clínicas: incapacidad para percibir sonidos verbales, para repetir y para comprender el lenguaje oral. En estas mismas Tablas I y II se pone en evidencia que los términos “sordera para la forma de la palabra”, “sordera para el significado de la palabra” y “agnosia auditiva verbal asociativa” son tres términos diferentes para definir una alteración en la forma de la palabra, caracterizada por percibir y repetir los sonidos verbales pero no comprender el mensaje oral. Ardila y cols.(2016) usa como sinónimos “sordera verbal pura” y “agnosia auditiva verbal”. Por lo tanto, se llega a la conclusión que los diferentes términos empleados se refieren a los mismos trastornos.

En resumen, es fundamental que se estudien en mayor profundidad estos trastornos corticales para conocer si la agnosia auditiva verbal es un trastorno distinto o similar a los trastornos afásicos que afectan a la comprensión oral. Se debe imponer un acuerdo entre los diferentes profesionales de ciencias de la salud para que las clasificaciones y nomenclaturas utilizadas que definen las patologías que afectan a la comprensión del lenguaje oral sean unánimes y se promueva el tratamiento logopédico de calidad.

Conclusiones

1. La comprensión del lenguaje oral depende de la vía ventral. La vía ventral está formada por la corteza auditiva primaria, la corteza auditiva secundaria, el surco temporal superior, las circunvoluciones temporales superior, media e inferior, la circunvolución fusiforme y el área de Wernicke. Cualquier daño o desconexión de estas áreas cerebrales produce alteraciones en la comprensión oral del lenguaje.
2. Los términos agnosia auditiva verbal aperceptiva y sordera verbal pura se refieren a la incapacidad para percibir los sonidos verbales afectando a la repeti-

ción y comprensión del lenguaje oral. Si se atiende a la nueva bibliografía citada en el presente artículo se descarta la hipótesis de que estas dos patologías se diferencian por la ubicación de la lesión. Se llega a la conclusión de que sólo hay una diferencia terminológica y la bibliografía española debe revisar el uso de estos términos.

3. La agnosia verbal asociativa, la sordera para la forma de la palabra y la sordera para el significado de la palabra preservan la capacidad para percibir los sonidos verbales y repetirlos, sin embargo en las tres patologías la comprensión oral del lenguaje se ve alterada. Se llega a la conclusión de que la sordera para la forma de la palabra y la sordera para el significado de la palabra son dos tipos distintos de agnosia verbal asociativa que se diferencian en la ubicación de la lesión y en la afectación al léxico.
4. El término sordera hace referencia a la pérdida auditiva total producida por un daño en el sistema auditivo periférico, la cóclea o el ganglio espiral. Si se atiende a la definición, este término no debería utilizarse para referirse a un daño cortical. Por lo tanto, usarlo para denominar lesiones en la corteza auditiva o las regiones subcorticales que participan en la comprensión oral sería erróneo. La clasificación de los trastornos de la comprensión oral debería ser revisada para favorecer el uso de términos comunes entre neurólogos, otorrinos y logopedas.

Bibliografía

1. **Aguado, G.** (2012). Fonología. En F. Cuetos (Ed.), *Neurociencia del Lenguaje* (p. 47-64). Madrid: EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA, S.A.
2. **Ardila, A., Bernal, B. & Rosselli, M.** (2016). Área cerebral del lenguaje: una reconsideración funcional. *Revista de Neurología*, 63 (3), 97-106.
3. **Barquero, M. S. & Payno, M. A.** (2007). Sordera central. Agnosia auditiva. En J. Peña-Casanova (Ed.), *Neurología de la conducta y neuropsicología* (p. 185-191). Madrid: EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA, S.A.
4. **Bartolome, M.V.** (2015). El envejecimiento del receptor auditivo y la alteración del lenguaje oral. En *Actas X Congreso Nacional de la Asociación Española de Audiología*. EDITORIAL AEDA. (p. 175-187). ISBN: 978-84-617-17699.
5. **Borregón, S.** (2015). Hipoacusia y Sordera. Madrid: EDITORIAL CEPE.
6. **Bureau of Census, U.S.A.** 1996. Statistical abstract of United States Washington, DC: US Government Printing
7. **Clarke, S., Bellmann, A., Maeder, T. P., Adriani, M., Vernet, O., Regli, L., Cuisenaire, O. & Thiran, J. P.** (2002). What and Where in human audition: selective deficits following focal hemispheric lesions. *Exp Brain Res*, 147, 8-15.
8. **Clarke, S., Bellmann, A., Meuli, R. A., Assal, G. & Steck, A. J.** (2000). Auditory agnosia and auditory spatial deficits following left hemispheric lesions: evidence for distinct processing pathways. *Neuropsychologia*, 38, 797-807.
9. **Clarke, S., Bellmann, A., Ribaupierre, F. & Assal, G.** (1996). Non-verbal auditory recognition in normal subjects and brain-damaged patients: Evidence for parallel processing. *Neuropsychologia*, 34(6), 587-603.

10. **Cope, T. E., Baguley, D.M. & Griffiths, T. D.** (2015). The functional anatomy of central auditory processing. *Pract Neurol*, 15, 302-308.
11. **Cuetos, F.** (2012). Introducción. En F. Cuetos (Ed.), *Neurociencia del Lenguaje* (p. 1-14). Madrid: EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA, S.A.
12. **Giani, A. S., Belardinelli, P., Ortiz, E., Kleiner, M., Uta Noppeney, U.** (2015). Detecting tones in complex auditory scenes. *NeuroImage* 122, 203-213.
13. **Gibbons, C., Oken, B. & Fried-Oken, M.** (2012). Augmented input reveals Word deafness in a man with frontotemporal dementia. *Behavioural Neurology*, 25,151,154.
14. **González-Nosti, M. & Cuetos, F.** (2012). Comprensión oral. En F. Cuetos (Ed.), *Neurociencia del Lenguaje* (p. 15-30). Madrid: EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA, S.A.
15. **González, P. & González, B.** (2012). Afasia. De la teoría a la práctica. México: EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA, S.A.
16. **Griffiths, T. D. & Warren, J. D.** (2002). The planum temporale as a computational hub. *TRENDS in Neuscience*, 25 (7), 348-353.
17. **Griffiths, T. D.** (2002). Central auditory pathologies. *British Medical Bulletin*, 63, 107-120.
18. **Helm-Estabrooks, A. & Martin, L. A.** (2003). Manual de la Afasia y de Terapia de la Afasia (2ªEd). Madrid: EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA, S.A.
19. **Hickok, G. & Poeppel, D.** (2004). Dorsal and ventral streams: a framework for understanding aspects of the functional anatomy of language. *Science direct, Cognition*, 92, 67-99.
20. **Kalaiah, K. M. & Shastri, U.** (2016). Cortical Auditory Event Related Potentials (P300) for Frequency Changing Dynamic Tones. *J Audiol Otol*, 20(1), 22-30.
21. **McGettigan, C. & Scott, S. K.** (2012). Cortical asymmetries in speech perception: what's wrong, what's right and what's left?. *Trends in Cognitive Sciences*, 16 (5).
22. **Purves, D., Augustine, G. J., Firzpatrick, D., Lawrence, C. K., LaMantia, A. S. McNamara, J. O. & Williams, S. M.** (2016). Neurociencia. Madrid: EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA, S.A.
23. **Rauschecker, J.P.** (1998). Cortical processing of complex sounds. *Current Biology Publications*, 8, 516-521.
24. **Scott, S. K., Blank, C. C., Rosen, S. & Wise, R.J.S.** (2000). Identification of a pathway for intelligible speech in the left temporal lobe. *Brain*, 123, 2400-2406.
25. **Scott, S. K. & Wise, R. J. S.** (2004). The functional neuroanatomy of prelexical processing in speech perception. *Science direct, Cognition* 92, 13-45.
26. **Slevc, L. R., Martin, R. M., Hamilton, A. C. & Joanisse, M. F.** (2011). Speech perception, rapid temporal processing, and the left hemisphere: A case study of unilateral pure word deafness. *Neuropsychologia* 49, 216-230.
27. **Slevc, L. R. & Shell, A. R.** (2015). Auditory agnosia. *Handbook of Clinical Neurology*, 129 (3rd series).
28. **Thompson, E. C., Woodruff Carr, K., White-Schwoch, T., Tierney, A., Nicol, T. & Kraus, N.** (2016). Hemispheric Asymmetry of Endogenous Neural Oscillations in Young Children: Implications for Hearing Speech in Noise. *Scientific Reports*, 6, 19737
29. **Varela, F. & Lassaletta, L.** (2012). La Sordera. España: EDITORIAL CSIC.
30. **Zatorre, R.J. & Belin, P.** (2001). Spectral and Temporal Processing in Human Auditory Cortex. *Oxford University Press*, 11, 946-953.
31. **Zatorre, R. J., Belin, P. & Penhune, V. B.** (2002). Structure and function of auditory cortex: music and speech. *TRENDS in Cognitive Sciences*, 6 (1), 37-46.

