

# Afasia motora transitoria por encefalopatía hipóxica: papel de la ínsula

José S López Gil,\* Edmundo Erazo Tapia,\* Marco A Alegría Loyola,\*\* Juan M Calleja Castillo\*\*

## RESUMEN

**Introducción:** La afasia es un trastorno del lenguaje, en donde existe alteración en la producción y/o comprensión tanto del lenguaje oral como escrito. Se puede presentar en población infantil y en adulta. Presentamos un caso de afasia transitoria y completamente reversible tras un episodio de hipoxia cerebral.

**Caso clínico:** Femenino de 70 años, que presentó posterior a un paro respiratorio con hipoxia y desaturación prolongadas, un cuadro de afasia motora sin hemiparesia. Se solicitó imagen por resonancia magnética de cráneo, la cual mostró datos sutiles de lesión aguda isquémica en ambas cortezas insulares, de predominio izquierdo, con ausencia de infarto en estudio posterior. Cursó con buena evolución con mejoría en días. Actualmente, la paciente se encuentra sin déficit neurológico alguno.

**Discusión:** Se comentará el fenómeno de afasia sin hemiparesia y su sustrato anatómico y etiológico más frecuente (embolismo a la ínsula que provoca infarto). El papel de la ínsula en el lenguaje puede ser entendido al examinar su histología y conexiones. Cuando la ínsula se afecta por isquemia o hemorragia cerebral, generalmente es con afección de áreas circundantes, y los datos clínicos agregados oscurecen los hallazgos aislados que se encontrarían por afección insular. Estos datos incluyen alteraciones, disartria, ataxia y afasia que puede ser global, de conducción, o transcortical motora. Existen por otro lado padecimientos crónico-degenerativos con afección primaria de la ínsula y que cursan con afasia. Asimismo, existen pocos reportes de alteraciones neurológicas transitorias por episodios de hipoxia, la mayoría se refieren a amnesia global transitoria, aunque en circunstancias especiales como el montañismo se ha observado afasia, alteración motora y apraxia transitorias, entre otros síntomas.

*Transitory motor aphasia caused by hypoxic encephalopathy: role of the insula*

## ABSTRACT

**Introduction:** Aphasia is a disorder of language, where there is alteration in the production and/or understanding of both oral and written language. It can occur in both child and adult population. **Presentation of case:** A 70 year-old female presented an event of motor aphasia without hemiparesis after a respiratory arrest. An magnetic resonance imaging showed an acute ischemic lesion in the insular cortex bilaterally. A subsequent study showed no infarcted zone. The patient's deficit subsided after a couple of days. At the present time the patient has no deficit. **Discussion:** We present data regarding the clinical syndrome of aphasia without hemiparesis and its anatomic etiological associations (embolic stroke at the insular cortex). At histologic examination insular zone may have a role on language production. When the insular region suffers a vascular event it generally involves another region that may add neurologic symptoms or data not corresponding to a pure insular affection. This symptoms include dysarthria, ataxia, aphasia that can be global, transcortical motor or conduction type. On the other hand there are chronic degenerative diseases that involve the insula and course with aphasia. There are few reports of hypoxic episodes that are accompanied with transitory neurologic disorders. Most cases describe a transitory global amnesia, although at special circumstances (mountain climbing) aphasia, motor disorders, and apraxia have been observed. **Conclusions:** We postulate that the transitory aphasia that the patient presented was due to an episode of focal insular ischemia due to an event of cerebral hypoxia.

\* Médico Interno de Pregrado.

\*\* Departamento de Neurología, Centro Neurológico.

Hospital American British Cowdray (ABC).

Recibido para publicación: 20/01/12. Aceptado: 29/10/12.

Correspondencia: Dr. José Salvador López Gil

Centro Médico ABC, Departamento de Enseñanza Médica, cuarto piso,  
Sur 136 Núm. 116, Col. Las Américas, 01120, México, D. F. Teléfono: 04455-3566-1465.  
E-mail: salvadorgil@gmail.com

Este artículo puede ser consultado en versión completa en: <http://www.medigraphic.com/analesmedicos>

## Abreviaturas:

IRM: Imagen de resonancia magnética.

SPECT: *Single photon emission computerized tomography* (tomografía computarizada por emisión de fotones individuales).

UTI: Unidad de terapia intensiva.

PET: *Positron emission tomography* (tomografía por emisión de positrones).

En la disfunción temporal a la que se adjudica la amnesia global transitoria se han hecho estudios de resonancia magnética con ponderación en difusión en la que se aprecia restricción de la difusión de los lóbulos temporales, que se correlaciona con hipoperfusión en la tomografía computarizada por emisión de fotones individuales. **Conclusión:** Postulamos que el episodio de hipoxia cerebral condicionó isquemia insular focal con disfunción transitoria que se expresó como afasia transitoria.

**Palabras clave:** Ínsula, afasia, hipoxia, déficit neurológico transitorio.

**Nivel de evidencia:** IV.

*In transient global amnesia due to temporal dysfunction, magnetic resonance imaging studies have been done pondring diffusion, which shows restricted diffusion of the temporal lobes, which correlates with hypoperfusion in emission computed tomography by individual photons. **Conclusion:** We postulate that the episode of cerebral hypoxia conditioned insular focal ischemia with transient dysfunction expressed as transient aphasia.*

**Key words:** Insula, aphasia, hypoxia, transient neurological deficit.

**Level of evidence:** IV.

## INTRODUCCIÓN

La afasia es un trastorno del lenguaje, el cual es resultado de daño cerebral, generalmente de carácter focal. Puede manifestarse por medio de síntomas muy diversos, con afectación de la comprensión y la producción, tanto del lenguaje oral como del escrito.

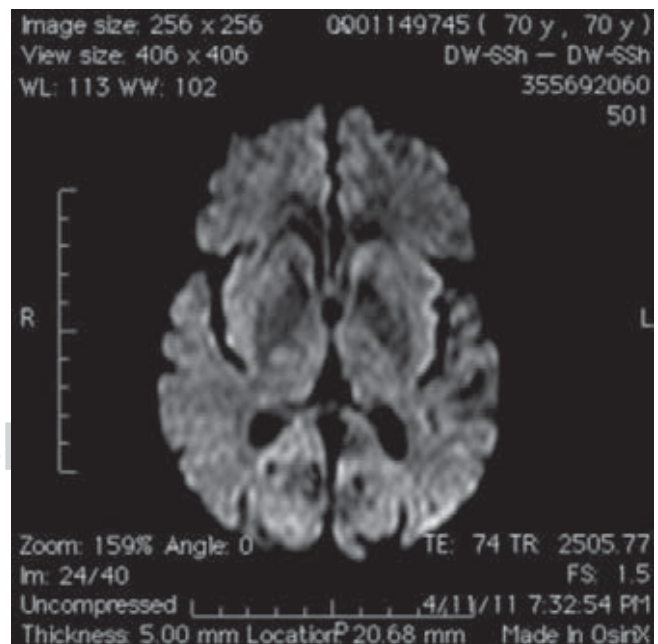
La afasia puede observarse en población tanto infantil como adulta, y cuando es adquirida puede deberse a lesiones de diversa etiología en el lóbulo frontal y temporal del hemisferio dominante.<sup>1,2</sup>

Se muestra el caso de un paciente femenino de 70 años que presentó episodio de afasia motora transitoria por encefalopatía anóxica, posterior a una cirugía de rodilla. Las lesiones insulares aisladas han sido raramente reportadas, con lo cual el caso clínico presentado es infrecuente, ya que el papel de la ínsula en el lenguaje aún no está claramente definido; pero tuvimos evidencia por estudios de imagen, datos sugestivos de isquemia insular que concuerdan con el cuadro clínico que tuvo una recuperación completa posterior.

## PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

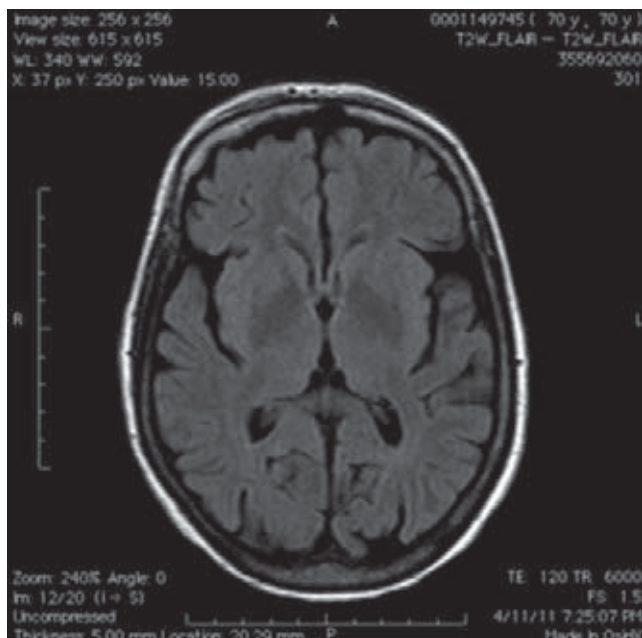
Presentamos el caso de una paciente de 70 años de edad, postoperada de artroplastia total de rodilla izquierda. Durante su estancia hospitalaria presentó un cuadro de apnea con hipoxemia y desaturación, motivo por el cual se realizaron maniobras de reanimación avanzada, con respuesta después de cinco minutos aproximadamente. Se trasladó a la unidad de terapia intensiva, donde requirió manejo con aminas vasoactivas por dos días. Después de este periodo fue extubada sin complicaciones. Posteriormente a la extubación, se encontró que la paciente no emitía lenguaje de manera fluyente, sino de forma telegráfica (trastorno de reducción en el cual omitía artículos y adjetivos, y sólo emitía frases cortas), aunque sí comprendía órdenes

adecuadamente. La valoración por Neurología confirmó una afasia motora sin hemiparesia. El resto de la exploración neurológica fue normal. Se sospechó, por el síndrome clínico de afasia sin hemiparesia, la posibilidad de una lesión isquémica insular izquierda. Se solicitó IRM de cráneo el día 11 de abril del 2011, la cual mostró durante la secuencia ponderada en difusión, hiperintensidad del listón insular de predominio izquierdo, correspondiente con zona de restricción de la difusión. Así mismo, en la secuencia FLAIR (del inglés *fluid attenuated inversion recovery*) se observó ausencia de hiperintensidad insular, sugerente de lesión isquémica establecida (*Figuras 1 y 2*).

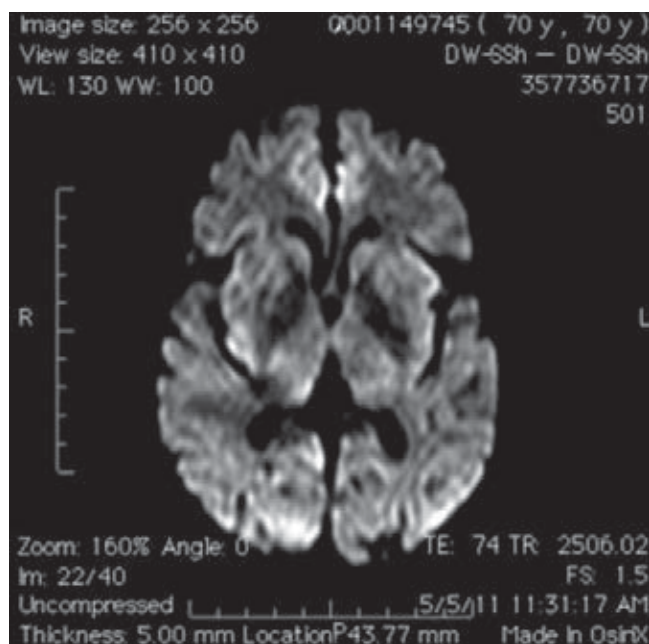


**Figura 1.** 11-04-11 dwi. Imagen de resonancia magnética secuencia ponderada en difusión que muestra hiperintensidad del listón insular izquierdo correspondiente con zona de restricción de la difusión.

En las 48 horas siguientes, el lenguaje fue mejorando paulatinamente hasta recuperar por com-



**Figura 2.** 11-04-11 flair. Imagen por resonancia magnética secuencia flair que demuestra ausencia de hiperintensidad insular sugerente de lesión isquémica.

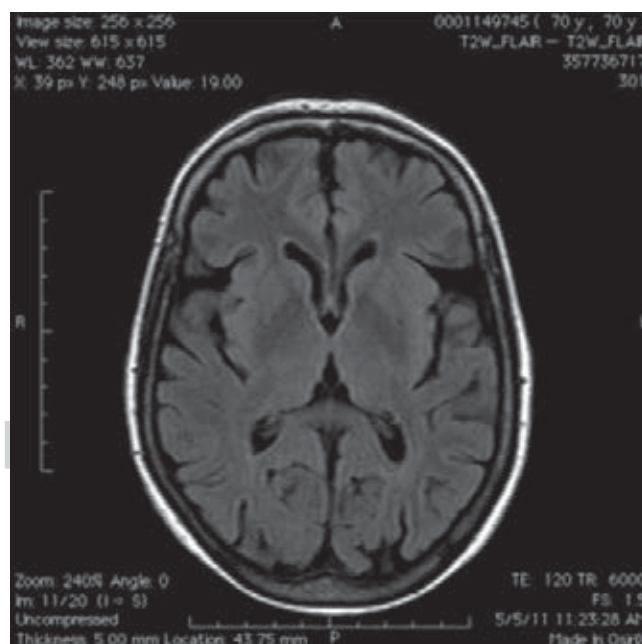


**Figura 3.** 05-05 dwi. Imagen de resonancia magnética secuencia ponderada en difusión que muestra hiperintensidad del listón insular izquierdo de menor tamaño respecto al estudio previo.

pleto la fluencia. Egresó de la unidad de terapia intensiva sin alteración neurológica alguna. Fue dada de alta a su domicilio sin complicación posterior. El día 5 de mayo del 2011 se realizó IRM de cráneo de control, la cual reportó en la secuencia ponderada en difusión, hiperintensidad del listón insular izquierdo de menor tamaño respecto al estudio previo, así como ausencia de infarto en el resto de las secuencias (*Figuras 3 y 4*). Actualmente sin déficit neurológico alguno.

## DISCUSIÓN

Tradicionalmente se ha descrito que el síndrome de afasia sin hemiparesia es raro. Cuando se le encuentra, llama la atención la afección exquisita del lenguaje sin afección de áreas motoras, dado que anatómicamente existe contigüidad entre estas áreas funcionales.<sup>1</sup> Cuando se presenta, es sugerente de un infarto cardioembólico.<sup>1,3,4</sup> Se han considerado diversas localizaciones posibles para la lesión subyacente (incluyendo la corteza del lóbulo frontal, temporal, y lesiones circunscritas al opérculo frontal, o la presencia de varias lesiones simultáneas).<sup>1</sup> También se considera que puede ser causado por lesiones aisladas de la ínsula.<sup>5</sup> Todos estos reportes,



**Figura 4.** 05-05-11 flair. Imagen por resonancia magnética secuencia flair que demuestra ausencia de hiperintensidad insular sugerente de lesión isquémica en el estudio posterior.

sin embargo, se refieren a lesiones establecidas, con infarto o hemorragia cerebral en las localizaciones mencionadas.

Cuando la ínsula se afecta por isquemia o hemorragia cerebral, generalmente es con afección de áreas circundantes y los datos clínicos agregados obscurecen los hallazgos aislados que se encontrarían por afección insular. Sin embargo, en ocasiones se han analizado pacientes con lesión insular aislada, dando un espectro amplio de manifestaciones.<sup>6</sup> Éstas incluyen alteraciones cardiovasculares (se considera a la ínsula la representación cortical del sistema nervioso autónomo),<sup>7,8</sup> disartria,<sup>9</sup> ataxia<sup>10</sup> y afasia que puede ser global, de conducción, o transcortical motora.<sup>11-13</sup>

Aunque no se trató de una de las estructuras tradicionalmente descritas para la producción del lenguaje, actualmente se considera que la ínsula puede tener relevancia en el circuito involucrado en la función lingüística. El papel de la ínsula en el lenguaje puede ser entendido al examinar su histología y conexiones. Las conexiones en la ínsula anterior (localización de la lesión de la paciente) incluyen corteza orbitofrontal agranular, opercular frontal, prepiriforme, temporofrontal ventral, corteza anterior del cíngulo, amígdala, ventroposterior medial del tálamo, medial dorsal, centromedial parafascicular, línea media y el núcleo reticular.

La iniciación del comportamiento, incluyendo el habla, depende de motivación apropiada y activación excitatoria. La ínsula tiene proyecciones recíprocas con los sistemas límbico (cíngulo y amígdala) y reticular (tálamo centromedial parafascicular y núcleo reticular), así como con el área perisilviana del habla, la cual parecería ser un área importante en el proceso de la iniciación del habla. Apoyando esta hipótesis, la observación de lesiones en otras regiones del sistema (por ejemplo, cíngulo, opérculos frontales, tálamo), que producen deficiencias en la iniciación del habla.

Además de las lesiones isquémicas descritas que dañan la ínsula y afectan el lenguaje, existen padecimientos crónico-degenerativos con afección primaria de la ínsula y que cursan con afasia. Como ejemplo se encuentra la afasia progresiva primaria no fluente, en la cual se pierde de manera progresiva la capacidad de comunicación de manera fluyente hasta llegar al mutismo. Los pacientes cursan con una relativa preservación de la comprensión de palabras simples y de las habilidades cognitivas no lingüísticas. En la

actualidad se ha intentado encontrar, mediante estudios funcionales de imagen, una correlación anatómica de estas patologías. Por ejemplo, en el estudio de Nestor y colaboradores se buscó encontrar un sustrato anatómico para el déficit en el lenguaje, mediante la medición de fluorodesoxiglucosa-PET, encontrando que la única región persistente con hipometabolismo fue la ínsula anterior izquierda.

Existen pocos reportes de alteraciones neurológicas transitorias por episodios de hipoxia. La mayoría se refieren a amnesia global transitoria, aunque en circunstancias especiales como el monañismo<sup>14</sup> se ha observado afasia, alteración motora y apraxia, entre otros síntomas. Los síntomas se adjudican a depresión cortical por la hipoxia, similar a la que sucede en la migraña.<sup>14</sup> En la disfunción temporal a la que se adjudica la amnesia global transitoria se han hecho estudios de resonancia magnética con ponderación en difusión, en la que se aprecia restricción de la difusión de los lóbulos temporales, que se correlaciona con hipoperfusión en el SPECT.<sup>15</sup>

## CONCLUSIÓN

Dados los hallazgos clínicos y radiológicos de la paciente, postulamos que el episodio de hipoxia cerebral condicionó isquemia insular focal con disfunción transitoria que se expresó como afasia transitoria, reversible por completo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ferro JM. Global aphasia without hemiparesis. *Neurology*. 1983; 33 (8): 1106.
2. Nestor PJ, Graham NL, Fryer TD, Williams GB, Patterson K, Hodges JR. Progressive non-fluent aphasia is associated with hypometabolism centred on the left anterior insula. *Brain*. 2003; 126 (11): 2406-2418.
3. Legatt AD, Rubin MJ, Kaplan LR, Heaton EB, Brust JC. Global aphasia without hemiparesis: multiple etiologies. *Neurology*. 1987; 37 (2): 201-205.
4. Deleval J, Leonard A, Mavroudakos N, Rodesch G. Global aphasia without hemiparesis following prerolandic infarction. *Neurology*. 1989; 39 (11): 1532-1535.
5. Vignolo LA, Boccardi E, Caverni L. Unexpected CT-scan findings in global aphasia. *Cortex*. 1986; 22 (1): 55-69.
6. Cereda C, Ghika J, Maeder P, Bogousslavsky J. Strokes restricted to the insular cortex. *Neurology*. 2002; 59 (12): 1950-1955.
7. Cho HJ, Kim HY, Han SH, Kim HJ, Moon YS, Oh J. Takotsubo cardiomyopathy following cerebral infarction involving the insular cortex. *J Clin Neurol*. 2010; 6 (3): 152-155.
8. Abboud H, Berroir S, Labreuche J, Orjuela K, Amarenco P. Insular involvement in brain infarction increases risk for



- cardiac arrhythmia and death. *Ann Neurol.* 2006; 59 (4): 691-699.
9. Hiraga A, Tanaka S, Kamitsukasa I. Pure dysarthria due to an insular infarction. *J Clin Neurosci.* 2010; 17 (6): 812-813.
  10. Liou LM, Guo YC, Lai CL, Tsai CL, Khor GT. Isolated ataxia after pure left insular cortex infarction. *Neurol Sci.* 2010; 31 (1): 89-91.
  11. Ferro JM, Martins IP, Pinto F, Castro-Caldas A. Aphasia following right striato-insular infarction in a left-handed child: a clinico-radiological study. *Dev Med Child Neurol.* 1982; 24 (2): 173-182.
  12. Manes F, Springer J, Jorge R, Robinson RG. Verbal memory impairment after left insular cortex infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1999; 67 (4): 532-534.
  13. Marshall RS, Lazar RM, Mohr JP, Van Heertum RL, Mast H. "Semantic" conduction aphasia from a posterior insular cortex infarction. *J Neuroimaging.* 1996; 6 (3): 189-191.
  14. Firth PG, Bolay H. Transient high altitude neurological dysfunction: an origin in the temporoparietal cortex. *High Alt Med Biol.* 2004; 5 (1): 71-75.
  15. Di Filippo M, Calabresi P. Ischemic bilateral hippocampal dysfunction during transient global amnesia. *Neurology.* 2007; 69 (5): 493.