

A

Apraxia del Habla: Evaluación y Tratamiento

Rafael González Victoriano

Departamento de Neurología y Neurocirugía, Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago de Chile, Chile.

Lilian Toledo Rodríguez

Departamento de Fonoaudiología, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Santiago de Chile, Chile.

Correspondencia: Rafael González Victoriano. Fonoaudiólogo, Profesor Asociado, Depto. Neurología y Neurocirugía, Hospital Clínico de la Universidad de Chile, Santos Dumont 999, Independencia, Santiago, Chile. Correo electrónico: ragonvic@gmail.com

Resumen

La apraxia del habla es un trastorno adquirido de origen neurológico. Se comprometen dos procesos motores básicos: la articulación y la prosodia. Se afecta la planificación o la programación de los movimientos oro-faciales necesarios para producir los sonidos del habla. Históricamente, ha recibido diferentes nombres, algunos son: afasia motora subcortical, afasia atáxica, disartria cortical, siendo Darley quien denominó a este trastorno como apraxia del habla (Duffy, 2013). La etiología más frecuente es el ACV, sin embargo, algunos casos pueden ser de origen neurodegenerativo. Existen dos tipos de apraxia del habla: una de tipo temporal y otra de tipo espacial. La mayoría de las veces coexiste con afasia. La evaluación implica las siguientes tareas: el habla discursiva, repetición, movimientos orales, habla automática, prolongación de una vocal, y lectura oral. El diagnóstico diferencial tiene por propósito distinguir este trastorno de la afasia, disartria y apraxia oral. El pronóstico depende de la edad, etiología, tamaño de la lesión, localización de la lesión, estado de salud general del paciente, severidad del cuadro, trastornos de habla y lenguaje asociados, otros trastornos neuropsicológicos no verbales, el tiempo de evolución, perfiles conductuales y la terapia fonoaudiológica. El tratamiento tiene por objetivo, primariamente lograr una comunicación eficiente utilizando medios alternativos o aumentativos y luego, cuando se restablece la producción oral el objetivo es alcanzar un habla funcional. Los tipos de tratamientos se pueden agrupar en cinco categorías: articulatorio kinemático, tasa y/o ritmo, comunicación alternativa/aumentativa (CAA), facilitación/reorganización intersistémica y técnicas de automonitoreo y

autoregulación. El apoyo familiar juega un rol importante en la rehabilitación de este trastorno.

Palabras clave: Apraxia del habla; planificación o programación del habla, tipos temporal y espacial, evaluación y tratamiento de la apraxia del habla.

Apraxia of Speech: Assessment and Treatment

Summary

Apraxia of speech is an acquired disorder of neurological origin. Two motor basic processes are compromised: articulation and prosody. Planning or programming of the necessary orofacial movements to produce speech sounds are affected. Historically, it has received different names; some of them subcortical motor aphasia, ataxic aphasia, cortical dysarthria, but was Darley who named as apraxia of speech (Duffy, 2013). The most frequent etiology is stroke; however, some cases can be of neurodegenerative origin. There are two types of apraxia of speech: temporal and spatial types. Most of the time apraxia of speech coexists with aphasia. The clinical assessment implies the following tasks: discursive speech, repetition, orofacial movements, automatic speech, vowel prolongation and oral reading. The differential diagnosis is with aphasia, dysarthria and oral apraxia. The prognosis depends on the age, etiology, lesion size, lesion location, general condition of the patient, severity of the disease, disorders of speech and associated language, other nonverbal neuropsychological disorders, the time onset, behavioral profiles and speech therapy. Treatment aims primarily to achieve efficient communication using alternative and augmentative means and then when oral production resets, the goal is to achieve

functional speech. The types of treatments can be grouped into five categories: articulatory kinematic, rate and/or rhythm, alternative/augmentative communication (AAC), intersystemic facilitation/reorganization and techniques of self-monitoring and self-regulation. Family support plays an important role in the rehabilitation of this disorder.

Key words: Apraxia of speech; planning or programming of the speech, temporal and spatial types, assessment and treatment of apraxia of speech.

Introducción

La apraxia del habla (ADH) es un trastorno del habla adquirido de origen neurológico, en el que se alteran principalmente dos procesos motores básicos: articulación y prosodia. Se afecta la capacidad para planificar o programar espacial y temporalmente los movimientos de los órganos fonoarticulatorios, necesarios para producir los sonidos del habla y la prosodia en forma normal. Como resultado el paciente produce errores articulatorios inconsistentes, ensayos articulatorios, disprosodia y una disminución en la velocidad del habla (Ogar, Slama, Dronkers, Amici & Gorno-Tempini, 2005).

Este trastorno resulta de una lesión en el hemisferio izquierdo. Puede coexistir con *apraxia oral*, dificultad para realizar movimientos orales por orden e imitación; *disartria*, alteración del habla por dificultad para movilizar los órganos fonoarticulatorios y/o *afasia*, trastorno del lenguaje. Sin embargo, la ADH no puede ser explicada por estas alteraciones (Duffy, 2013).

Las teorías actuales respecto a la naturaleza del trastorno tienen tres diferentes perspectivas: a) una desconexión de la interfase entre el sistema fonológico y el motor, b) una alteración en los programas motores aprendidos o memoria procedural, donde se encuentran almacenados los movimientos para producir cada uno de los sonidos y c) una pérdida de las habilidades motoras finas, que explicarían la distorsión que podría producir desintegración fonética en casos más severos (Ziegler, Aichert, & Staiger, 2012).

- **Historia**

A continuación se hará una breve reseña histórica de la terminología sobre este trastorno del habla.

Liepmann es quien introduce el término "apraxia", la cual se define como la inhabilidad para ejecutar voluntariamente actos motores a pesar de que la fuerza muscular está conservada (Ogar et al., 2005).

El primer caso sobre este trastorno fue publicado por Jean-Baptiste en 1825 (cit. en Finger, 2005). Él atendió a un paciente que había perdido la habilidad para hablar, sus órganos del habla no estaban paralizados y podía escribir y comprender el lenguaje oral y escrito.

Paul Broca en 1861 (cit. en Finger, 2005), publica el caso del paciente de nombre Leborgne que sólo podía decir "Tan". Según Broca no presentaba dificultades tanto en la comprensión auditiva como en el lenguaje lecto-escrito. Este paciente al poco tiempo falleció, al practicarle un estudio anatómico patológico encontró que tenía una lesión al pie de la tercera circunvolución frontal izquierda. Paul Broca llamó a este trastorno "afemia".

Unos años después, Armand Trousseau en 1864 (cit. en Square-Storer, 1989), describió

una forma rara de afasia caracterizada por una gran dificultad para hablar, pero con conservación de la comprensión y la escritura. Adolf Kussmaul en 1877 (cit. en Square-Storer, 1989) observó una forma especial de alteración expresiva que denominó afasia atáxica. Ludwig Lichtheim (1885) (cit. en Square-Storer, 1989) describió una alteración de la comunicación que sólo afectaba la habilidad para hablar. Luego, Carl Wernicke en 1885 (cit. en Square-Storer, 1989) propuso llamar a este desorden afasia motora subcortical, en contraste con la afasia motora cortical donde el lenguaje interior está comprometido. Jules Dejerine en 1901 (cit. en Square-Storer, 1989) llamó a este trastorno afasia motora pura.

Pierre Marie en 1906 (cit. en Square-Storer, 1989) propone que el término afasia motora pura era un mal nombre e introduce el término anartria. En 1908 él acordó con Gilbert Ballet que la anartria era una forma de apraxia. Sin embargo, Dejerine en 1914 (cit. en Square-Storer, 1989), redefine este término y clasifica a la anartria y disartria como trastornos del habla causados por debilidad, lentitud o descoordinación muscular, definición que es aceptada hasta la actualidad.

Dupré en 1908 (cit. en Square-Storer, 1989), pensó que la afasia motora pura correspondía a una alteración entre el lenguaje externo e interno, lo denominó trastorno psicomotor

Kurt Goldstein en 1920 (cit. en Square-Storer, 1989) cambió los términos afasia central y motora periférica, por los de afasia de Broca y afasia motora pura.

Head en 1926 (cit. en Square-Storer, 1989) pensaba que todos los pacientes con afasia motora pura o anartria tenían deficiencias de

naturaleza afásica. Unos pocos años después Alajouanin en 1939 (cit. en Square-Storer, 1989) se refirió a este trastorno con el nombre de desintegración fonética el cual coexiste con afasia discreta que sólo se puede poner en evidencia con un examen exhaustivo.

Bay en 1957 (cit. en Square-Storer, 1989) propuso el nombre de disartria cortical.

Finalmente, Darley en la década del 1960 propuso el término de “apraxia del habla” (Duffy, 2013; Rosenbek, 2001).

Hécaen en 1972 (cit. en Square-Storer, 1989) propuso el término afasia fonémica. Para este autor el trastorno de base podría estar a nivel del procesamiento fonológico.

Martin en 1974 (cit. en Square-Storer, 1989) cuestiona el término y el concepto ADH. Él dice que la causa de este trastorno podría deberse a un impedimento en la selección y combinación de las unidades lingüísticas a nivel fonológico.

En una revisión Duffy (2013) encontró al menos 23 términos para referirse a la ADH (véase Tabla 1).

Tabla 1.

Términos históricos más comunes asociados a la apraxia del habla (Duffy, 2013).

Afasia motora eferente	Anartria	Afemia
Disartria apráxica	Dispraxia articularia	Afasia atáxica
Afasia de Broca	Pequeña afasia de Broca	Disartria cortical
Afasia motora eferente	Afasia expresiva	Apraxia oral verbal
Habla apráxica	Afasia motora periférica	Afasia fonémica
Desintegración fonética	Apraxia verbal primaria	Afasia motora pura
Apraxia verbal secundaria	Impedimento sensoriomotor	Afasia motora subcortical

• Fundamentos

Desde la descripción entregada por Darley, Aronson y Brown (1978), ha existido un amplio debate sobre las características clínicas que definen a la ADH. Además, en los últimos años con las mejoras en los modelos del lenguaje y de los mecanismos del control motor del habla han surgido numerosas investigaciones que han permitido mejorar los conocimientos clínicos de este trastorno.

El procesamiento perceptual auditivo en pacientes con ADH ha sido estudiado por Aten, Johns, y Darley (1971), Square-Storer, Darley, y Sommers (1988) y Hoit-Dalgaard, Murry, y Kopp (1983). Aten et al, estudiaron

la discriminación fonémica. Concluyeron que los déficits en la retroalimentación auditiva no estarían asociados a las dificultades en la producción de fonemas. Square-Storer et al, presentaron una extensa batería de test auditivos y de procesamiento fonológico a sujetos con ADH pura, afásicos sin ADH, afásicos con ADH y sujetos normales. Los resultados indican que los pacientes apráxicos sin afasia tuvieron un desempeño similar en el procesamiento de la información auditiva que los normales, los sujetos afásicos rindieron significativamente más bajo que los normales y los apráxicos sin afasia. Concluyendo que las alteraciones en el procesamiento fonológico son consecuencia de un trastorno del lenguaje y

no del habla. Finalmente, Hoit-Dalgaard et al en 1983, evaluaron la percepción del tiempo del ataque vocal en sujetos con ADH. Los resultados indican que la ADH no estaría relacionada con alteraciones en el procesamiento auditivo.

La sensación y la percepción oral en pacientes con ADH fueron investigadas por Rosenbek, Wertz, y Darley (1973). Los pacientes con ADH mostraron más errores sobre esta tarea que los afásicos y normales. Sin embargo, los sujetos con ADH podían ser separados en dos grupos, uno con alteración senso-perceptual oral y otro con un rendimiento normal a este nivel. Los apráxicos del habla más severos tuvieron un rendimiento más pobre que los menos severos.

Darley describió a la ADH como “*un trastorno motor de la programación del habla que se manifiesta principalmente en errores de articulación*”. En su modelo el programador motor del habla recibe representaciones fonológicas/fonéticas abstractas del mensaje lingüístico, interpreta este código y luego selecciona los planes para llevar a cabo los movimientos necesarios para producir el habla (Ogar et al., 2006).

Teorías psicolingüísticas actuales plantean que el sistema fonológico y el sistema fonético se organizan en forma independiente. En estos modelos la forma fonológica es abstracta y se realiza antes del plan motor específico. La codificación fonológica incluye la recuperación de los rasgos suprasegmentales y su separación silábica. Existiría un sistema de conversión entre los procesos fonológicos y los procesos fonéticos (motores) (Laganaro, 2012).

• **Presentación clínica**

Las descripciones de las características perceptuales del habla tienen su origen en la

revisión hecha por Darley, Aronson y Brown (1978). Darley planteaba que los errores articulatorios y prosódicos son los elementos distintivos de la ADH, aunque algunos autores proponen que los errores prosódicos pueden ser un defecto secundario al trastorno articulatorio (Ogar et al., 2006).

Darley, Aronson, y Brown (1978) planteaban que los pacientes con ADH pueden presentar algunos de los siguientes síntomas:

- a) Ensayos y errores con intentos de autocorrección.
- b) Disprosodia persistente (ritmo, acentuación y entonación anormal).
- c) Inconsistencia articuladora sobre repetidas producciones del mismo enunciado.
- d) Dificultad en el inicio de los enunciados.

Las descripciones actuales de este trastorno se basan en una serie de evidencias clínicas y empíricas, que si bien difieren en algunos detalles, presentan un perfil del habla bastante cohesivo que involucra la articulación, fluidez y prosodia (Haley, Jacks, de Riesthal, Abou-Khalil, & Roth, 2012).

Con respecto a la articulación, la característica perceptual del habla que se ha reportado en forma más consistente en la literatura corresponde a la producción de errores que afectan principalmente a las consonantes, y con menos frecuencia a las vocales. Los errores son percibidos como sustituciones, omisiones o adiciones de sonidos. Los análisis acústicos de estos errores indican que corresponden a alteraciones en la articulación tanto del punto de vista temporal como espacial.

Otra característica importante es la disminución en la fluidez, la que se produce

por la repetición de sonidos y sílabas, intentos de autocorrección que tradicionalmente han sido identificadas como conductas de ensayo y error, entre otros.

El tercer dominio afectado en la ADH, es la prosodia, la que se ha convertido en el elemento más distintivo para realizar el diagnóstico diferencial. La producción del habla es lenta, hay prolongación en los segmentos de las consonantes y vocales, la duración de las palabras polisilábicas está aumentada y se producen pausas entre las sílabas (Haley et al., 2012).

Otras alteraciones que se pueden observar son (McNeil, 2008):

- a) Iniciación del movimiento: Pausas, falsos comienzos, conductas de tanteo, esfuerzo, conductas de ensayo y error, autocorrección.
- b) Ubicación espacial (punto articulatorio): Dificultad para las posturas articulatorias correctas. Muchos de los errores de sustitución corresponden a errores de distorsión o desintegración, resultando en desviaciones del punto articulatorio. Más del 50% de estos errores están desviados por un rasgo pertinente.
- c) Coordinación de los subsistemas motores/subcomponentes (coordinación temporal): Estudios instrumentales han demostrado que los pacientes con ADH presentan una alteración en la coordinación temporal de los subsistemas del habla. La coordinación entre el ataque vocal con la articulación está alterada en los sujetos con ADH. Itoh y cols. (1980) observaron que los sujetos apráxicos actuaban en forma desorganizada del punto de vista temporal entre los diferentes articuladores.
- d) Velocidad del movimiento: La velocidad del habla de los pacientes con ADH es lenta: Esto ha podido ser objetivado en forma perceptual y acústica. Se observan prolongaciones articulatorias.
- e) Conductas aumentativas: Johns y Darley en 1970 (cit. en Square-Storer, 1989), encontraron que el 9% de los errores cometidos por los pacientes eran adiciones.
- f) Conductas de omisión: Los errores de omisión no son considerados una conducta típica de la ADH. Johns y Darley en 1970 (cit. en Square-Storer, 1989) encontraron que tan sólo el 1% de los errores fueron de omisión.
- g) Alteraciones en la secuenciación: Los errores de secuenciación de fonemas han sido reportados como una característica de los afásicos posteriores (post-rolándico). Los pacientes con ADH tienen más dificultad con la coordinación temporal de los subcomponentes de unidades significativas del movimiento que con la secuencia de fonemas.
- h) Conductas de perseveración: Para algunos autores la conducta de perseveración recurrente de tipo fonológica no es muy frecuente, en cambio para otros sí lo es.

Actualmente los criterios diagnósticos de la ADH incluyen: 1) velocidad del habla lenta, 2) distorsión de sonidos, 3) sustitución por la distorsión de sonidos (quiebre articulatorio), 4) los errores en los sonidos son relativamente consistentes en tipo (por ejemplo: sustitución, omisión y distorsión) y localización (por ejemplo: en enunciados repetidos) y 5) alteraciones prosódicas (Wambaugh, Duffy, McNeil, Robin, & Rogers, 2006a). Las características clínicas de dificultad en el inicio de los enunciados,

errores perseverativos, ensayo y error, disociación automática-voluntaria también forman parte del diagnóstico de la ADH, pero son no discriminativos en términos del diagnóstico diferencial, ya que pueden estar presentes en otros trastornos. Por otro lado, la velocidad del habla aumentada, velocidad normal y prosodia normal son características de exclusión (Wambaugh et al. 2006a).

- **Evolución clínica**

En la etapa inicial de la ADH los pacientes suelen presentar un mutismo apráxico (Duffy, 2013), que generalmente se caracteriza por una ausencia de fonación producto de una apraxia fonatoria, comprometiéndose la musculatura supralaríngea y laríngea, sin déficit motor a nivel de la ejecución. Estos pacientes pueden manifestar disociación automática-voluntaria.

Posteriormente, si la apraxia coexiste con una afasia leve o sin afasia, habitualmente dentro de los primeros meses los pacientes vuelven a recuperar el habla y suelen tener un buen pronóstico. En cambio cuando coexiste con afasia severa, la recuperación no es tan favorable, manteniéndose esta condición en el tiempo.

- **Tipos de ADH**

De acuerdo a nuestra experiencia habría dos tipos de ADH, una temporal y una espacial. En la Tabla 2 se presentan las principales características de éstas. Es importante destacar que en algunos casos pueden estar presentes ambos tipos de ADH, pero predomina una de las dos. Según las teorías actuales de la ADH, la de tipo temporal estaría relacionada con la desconexión entre el sistema fonológico y fonético o el impedimento en la memoria procedural, en cambio, la de tipo espacial sería explicada

por la alteración en las habilidades motoras finas.

La localización de la lesión en una ADH ha sido motivo de controversia en los últimos años. En la literatura se han reportado casos de ADH por lesiones en el área de Broca, corteza frontal y temporoparietal del hemisferio izquierdo (Hillis, Work, Barker, Breese, & Maurer, 2004), ínsula superior y anterior izquierda (Dronkers, 1996; Ogar, Willock, Baldo, Wilkins, Ludy, & Dronkers, 2006), así como también de estructuras subcorticales izquierdas, en particular los ganglios de la base (González & Hornauer-Hughes, 2014; Peach & Tonkovich, 2004).

- **Localización de la lesión**

Dronkers (1996) en un estudio con 25 pacientes con ADH y 19 controles, encontró que sólo los sujetos con alteración en la planificación motora presentaban una lesión en la región superior del giro precentral izquierdo de la ínsula (ínsula anterior), indicando que esta área pareciera estar especializada en la planificación motora del habla. Recientemente, se ha planteado que el giro precentral de la ínsula izquierda es un área crítica para la coordinación de movimientos articulatorios complejos (Baldo, Wilkins, Ogar, Willock, & Dronkers, 2011). Por otro lado, Hills et al. (2004) plantean que la ínsula es vulnerable a un daño isquémico en la arteria cerebral media y que la ADH estaría asociada a un daño o hipoperfusión en el área de Broca. Ogar et al (2006) en un estudio con 18 pacientes con ADH y 8 pacientes sin ADH, encontraron que todos los pacientes con ADH presentan lesión en la ínsula anterior y que los pacientes sin ADH no la presentan. Además, observaron que las ADH más severas se dan cuando se comprometen áreas vecinas a la ínsula, tales como el área de Broca y los ganglios basales.

Tabla 2.

Tipos de ADH y sus características.

ADH de tipo temporal

- › Esfuerzo, ensayo y error, movimientos articulatorios tentativos e intentos de autocorrección.
- › Disprosodia.
- › Inconsistencia articulatoria sobre repetidas producciones del mismo enunciado*.
- › Dificultad evidente para iniciar los enunciados.
- › Disociación automática – voluntaria.

ADH de tipo espacial

- › Desintegración fonética (distorsión de sonidos severa y variable).
- › Inconsistencia articulatoria sobre repetidas producciones del mismo enunciado*.
- › No presentan dificultad para iniciar.
- › Falta de conciencia del defecto.
- › En la mayoría de los casos coexiste con afasia severa.

*Las combinaciones articulatorias más complejas presentan errores más consistentes, en cambio, las menos complejas pueden presentar variabilidad.

• **Etiología**

La causa más común de ADH es la etiología vascular, pero este trastorno también puede ser causado por: tumores, traumatismo encéfalo craneano e infecciones. La ADH también puede ser un síntoma en enfermedades neurodegenerativas como en la degeneración corticobasal o parálisis supranuclear progresiva (Gorno-Tempini, Murray, Rankin, Weiner, & Miller, 2004). En algunos casos la ADH es el único signo o el más prominente de un cuadro neurodegenerativo, cuando es así el término utilizado es apraxia del habla progresiva primaria (Duffy & Keith, 2012).

La ADH progresiva se puede presentar en forma pura (Duffy, 2013; Kang, Yun, & Seong, 2011) o bien como parte de una afasia progresiva primaria. Es un cuadro de inicio insidioso, que se presenta en ausencia de deficiencias cognitivas no verbales y algunas veces en ausencia de afasia. Es producido por un daño degenerativo que compromete el hemisferio izquierdo (Donoso, González, & Venegas, 2008).

En un estudio de 92 casos efectuado en la Clínica Mayo entre 1999 y 2008 se encontró la siguiente distribución de etiologías: 54% degenerativa, 28% vascular, 5% neoplásico, 3% traumático y 10% otras causas. Se plantea que estos porcentajes pueden variar dependiendo del centro en que se atiende este tipo de pacientes (Duffy, 2013).

• **Evaluación**

La evaluación de la ADH involucra recopilar los antecedentes biográficos, médicos y conductuales. Los objetivos son proporcionar un diagnóstico, determinar la severidad del cuadro, establecer un pronóstico y sugerir un tratamiento si el paciente es candidato para este.

Los datos biográficos incluyen la edad del paciente, escolaridad, lateralidad premórbida, ocupación, nivel intelectual pre y post, estimaciones de las habilidades comunicativas premórbidas y la existencia de cualquier déficits de habla y/o lenguaje antes de la adquisición de la ADH.

Los datos médicos incluyen etiología, tiempo de evolución, acuidad visual y auditiva, alteraciones motoras asociadas, alteraciones previas del sistema nervioso central y/o periférico, localización y tamaño de la lesión (diagnóstico neurológico), otros diagnósticos médicos y medicamentos que consume el paciente.

Los datos conductuales se extraen de la observación informal y de la administración de pruebas y/o protocolos de habla y lenguaje. En la Tabla 3 se presentan las principales tareas que deben ser evaluadas.

Tabla 3.

Tareas que deben ser evaluadas en los pacientes con ADH.

-
1. Habla discursiva: descripción de escenas y conversación.
 2. Prolongación de vocales.
 3. Movimientos alternantes: Repetir varias veces cada una de las siguientes sílabas lo más rápido que el paciente pueda /pa/, luego /ta/, finalmente /ka/.
 4. Movimientos secuenciales: Repetir varias veces las siguientes secuencias silábicas, lo más rápido que se pueda: /pa/ - /ta/ - /ka/.
 5. Repetición de palabras considerando diferentes métricas.
 6. Repetición de enunciados.
 7. Habla automática, contar del 1 al 10.
 8. Lectura oral.
-

Existen otros instrumentos para evaluar el habla. El *Motor Speech Evaluation* (MSE) es una prueba que ha sido ampliamente utilizada en la lengua inglesa (McNeil, 2008). Este instrumento elicitó muestras de habla tales como prolongación de vocales, repetición de sílabas, palabras y frases, lectura oral y descripción de una lámina.

El único instrumento normalizado y estandarizado para evaluar la apraxia del habla (en inglés) es *Apraxia Battery for Adults – 2* (ABA-2) (Dabul, 2000), el cual incluye un inventario de 15 características articulatorias del trastorno, entre las que se incluyen la observación de: errores fonémicos perseverativos, errores fonémicos de transposición, si los errores son altamente inconsistentes, si presenta

menos errores en habla automática que en habla voluntaria, etc. (cit en Ogar et al., 2006).

Es importante mencionar que los parámetros de habla pueden presentar diferencias de acuerdo a la edad, sexo de los sujetos y el idioma en el cuál se evalúe (Toledo-Rodríguez et al., 2011).

• Diagnóstico

La evaluación proporciona los datos, pero los datos no son el diagnóstico. El fonoaudiólogo hace el diagnóstico haciendo uso de los datos cuantitativos y cualitativos obtenidos en la evaluación y su experiencia clínica. La aproximación al diagnóstico está basada en la historia clínica, en la interpretación de las características

perceptuales del habla y la observación de los movimientos de los órganos articulatorios que realiza tanto en el habla como en tareas no habladas.

» *Diagnóstico diferencial*

Para el diagnóstico de la ADH, es importante diferenciarla principalmente de la afasia, la disartria y la apraxia oral.

› Apraxia del habla versus afasia

Es habitual que la ADH coexista con una afasia (Duffy, 2013). Sin embargo, ambos trastornos pueden ser diferenciados. Se han documentado casos de ADH pura, la cual es poco frecuente debido a que las regiones implicadas dependen de la irrigación de la arteria cerebral media, que también produce afasia. Cuando se produce ADH pura se ha encontrado que las lesiones involucran el área premotora, corteza motora izquierda e ínsula (Graff-Radford, Jones, Strad, Rabinstein, Duffy, & Josephs, 2014).

La ADH suele confundirse con afasia, debido al tipo de errores que ambas presentan (sustituciones, adiciones, transposiciones u omisiones). La diferencia está dada por la naturaleza del error (Ogar et al., 2006). Los errores en la afasia, se deben al déficit fonológico que afecta la selección o la memoria de trabajo debido al trastorno del lenguaje, los errores tienden a darse en la mitad o hacia el final de las palabras en cambio en la ADH los errores se deben a una alteración de los sonidos (sistema fonético) luego del procesamiento fonológico. Generalmente estos se sitúan al comienzo de las palabras. Los errores en la ADH se producen en los planes motores para producir cada uno de los sonidos.

› Apraxia del habla versus disartria

La disartria es causada por un impedimento en la fuerza muscular, tono, rango de movimiento y/o coordinación (González &

Bevilacqua, 2012). Mientras que la ADH no es causada por estos impedimentos. Las principales diferencias están dadas por:

- a) Procesos del habla afectados: En la disartria se afecta la respiración, fonación, resonancia, articulación y prosodia; en cambio, en la ADH se afecta principalmente la articulación y la prosodia.
- b) Localización de la lesión: La disartria se puede producir por una lesión uni o bilateral, que puede comprometer cerebro, tronco, cerebelo y sistema nervioso periférico. En cambio, la ADH se puede producir por lesiones cortico o subcorticales anteriores del hemisferio izquierdo.
- c) Etapa del proceso comprometida: En la disartria se altera la ejecución mientras que en la ADH la planificación y la programación.
- d) Características del habla: En la disartria se produce principalmente distorsión de los sonidos que afecta a la palabra por completo, en tanto que en la ADH podemos encontrar dificultad en la inicio del habla con una distorsión más variable produciendo, en algunos casos, la sustitución de sonidos (quebres articulatorios).
- e) Influencia de factores no fonológicos: En la disartria los errores son más consistentes y predecibles, en cambio en la ADH tienden a ser más irregulares, un sujeto con ADH pueden presentar un error articulatorio en una palabra que luego es capaz de pronunciar correctamente. Sin embargo, en algunas situaciones, sobre todo cuando la palabra es de alta complejidad articulatoria los errores tienden a ser más consistentes.

- f) Apraxia oral: Por lo general, no está presente en la disartria, mientras que en la ADH el 50% de los sujetos la presenta.
- g) Otros trastornos: En la disartria es posible observar parálisis, paresia, ataxia o movimientos involuntarios; en cambio, en la ADH no están presentes (McNeil, 2008).

» *Apraxia del habla versus apraxia oral*

La apraxia oral corresponde a una dificultad en los movimientos orales no hablados. Por lo tanto, no es responsable de la alteración del habla. Puede coexistir con ADH en un 50% de los casos. Incluso, esta alteración puede estar presente en afasias fluentes, en donde no hay ningún déficit articulatorio. El sitio de lesión más frecuente es la región perisilviana. Sin embargo, otros autores proponen el lóbulo temporal (Pedersen, Jorgensen, Kammergaard, Nakayama, Raaschou, & Olsen, 2001).

• **Pronóstico**

El pronóstico tiene por finalidad predecir si el paciente va a obtener logros significativos o no. Es la preocupación primaria del paciente y su familia. Lamentablemente, dentro del manejo del paciente, este es el aspecto que se realiza con menos eficiencia.

Las opiniones son variadas en relación al futuro del paciente. Vignolo en 1964 (cit. en Donnell, 1985) plantea que la ADH retarda significativamente la recuperación del paciente. Mohr en 1980 (cit. en Donnell, 1985) sugiere que los pacientes apráxicos cuyas lesiones están confinadas al área de Broca, tienen un pronóstico favorable.

Las herramientas para predecir los logros son tres: variables del pronóstico, perfiles conductuales y pronóstico basado en el tratamiento (Rosenbeck, LaPointe, & Wertz, 1989).

1. Variables: Edad, etiología, tamaño de la lesión, localización de la lesión, estado de salud general del paciente, severidad del cuadro, trastornos de habla y lenguaje asociados, otros trastornos neuropsicológicos no verbales y el tiempo de evolución.

Un paciente con buen pronóstico en relación a estas variables debería: Tener 1 mes de evolución, haber sufrido un ACV isquémico único y limitado al área de Broca, estar médicamente estable, presentar severidad de moderada a leve, joven, coexistir con una leve afasia, sin disartria, sin apraxia fonatoria y oral. Los pacientes con características contrarias, supuestamente, tendrían un mal pronóstico.

2. Perfiles conductuales: Damasio (1992) describe dos variantes de afasia de Broca, la afasia de Broca verdadera, donde hay un daño extenso comprometiendo no sólo el área de Broca, sino que además estructuras subcorticales. Los pacientes con este trastorno tienen una alteración de lenguaje severa (agramatismo expresivo y receptivo) más la ADH. Este cuadro tiene un pobre pronóstico. La otra variante sería en los casos en que el daño está restringido sólo al área de Broca, existe una afasia leve y transitoria, referida como afasia del área de Broca. Los pacientes con este trastorno tienen dificultad en el habla, pero no de lenguaje, conocido como ADH pura. Los pacientes con este perfil tienen un pronóstico favorable.
3. El pronóstico basado en el tratamiento: Requiere establecer por algún tiempo el desempeño del paciente en el tratamiento con el fin de determinar los

logros que podría alcanzar a futuro. Wertz, LaPointe y Rosenbek en 1984 (cit. en Donnell, 1985) han sugerido cuatro signos que indican un pronóstico favorable: habilidad para aprender, generalización, retención y motivación para practicar.

• Tratamiento

Existen una serie de estrategias para intervenir a los pacientes con ADH, sin embargo, muchas de ellas no han sido estudiadas respecto a su evidencia (Wambaugh, 2009).

El objetivo del tratamiento es lograr que el paciente se pueda comunicar en forma eficiente. Un objetivo específico para este trastorno es restaurar dentro de lo que sea posible el habla del paciente (sólo para aquellos pacientes que el pronóstico sea favorable). La meta no es el habla normal sino el habla funcional, ya que si bien muchos de los pacientes apráxicos mejoran con el tratamiento, ninguno hablará de la forma que lo hacía antes.

En el año 2001 la *Academy of Neurologic Communication Disorders and Sciences* (ANCDS) convocó a un grupo de expertos para desarrollar las guías clínicas para el abordaje de esta patología. En esta revisión sistemática de las publicaciones relacionadas con el tratamiento, se identificaron cinco categorías de tratamiento: 1) articulatorio kinemático, 2) tasa y/o ritmo, 3) comunicación alternativa/aumentativa (CAA), 4) facilitación/reorganización intersistémica y 5) otras. Estas categorías no son excluyentes, ya que habitualmente un tratamiento incluye a más de una categoría (Wambaugh et al., 2006a).

El tratamiento *articulatorio kinemático*, centra su intervención en el trastorno articulatorio presente en la ADH, haciendo

énfasis en los puntos articulatorios y la secuencia de movimientos, así los aspectos espacio temporales de la producción del habla son el foco del tratamiento. Algunas de las técnicas descritas en esta categoría son: el método basado en la imitación como la Terapia de Rosenbek, PROMPT (*Prompts for restructuring oral and muscular phonetic targets*), pares de mínimo contraste, derivación fonética, ubicación fonética, entre otros.

Las técnicas que manejan la *tasa y/o ritmo*, se sustentan en la alteración que presenta la ADH en los tiempos de producción del habla, donde el ritmo es considerado como un componente esencial en la producción del habla, así el control del ritmo ayudaría a recuperar los patrones temporales del habla. Algunas de las técnicas utilizadas son: el uso de metrónomo para disminuir la velocidad del habla, uso de feedback verbal para guiar el ritmo del habla, *hand-tapping*, *pacing board*, sistemas computarizados, entre otros. Uno de los programas de tratamiento en que se hace énfasis en la melodía, ritmo y patrones de acentuación es la terapia de entonación melódica (TEM), la cual tiene por propósito recuperar el habla proposicional. La TEM es un programa estructurado jerárquicamente que se divide en tres niveles. En los dos primeros se entonan palabras multisilábicas o enunciados de alta probabilidad. En el tercer nivel se incorporan enunciados más largos o con mayor complejidad articulatoria (Helm-Estabrooks & Albert, 2005).

La *comunicación alternativa/aumentativa* (CAA), busca mejorar la comunicación a través del uso de otras modalidades distintas al habla. Algunas de las actividades descritas involucran el uso de símbolos, entrenamiento en respuestas sí/no, uso del dibujo, tableros o cuadernos de

comunicación, etc. El uso de CAA puede ser temporal o permanente. Temporal, si el paciente lo requiere sólo al inicio cuando no puede hablar, en la medida que logra comunicarse a través del canal oral lo deja de usar. Permanente, en aquellos casos en que el paciente presenta una ADH severa con mínimos logros que no le permiten satisfacer eficientemente sus necesidades comunicativas cotidianas.

Las técnicas de *facilitación/reorganización intersistémica*, incluye la utilización de sistemas/modalidades relativamente intactos para facilitar el funcionamiento de sistemas/modalidades que se encuentran alterados. Algunos ejemplos de estas técnicas son el uso de gestos significativos para facilitar la producción del habla, uso de estímulos gráficos, cantar melodías familiares, entre otros.

Finalmente, en relación a los *otros tipos* de tratamiento, la literatura reporta tratamientos diseñados para aumentar las habilidades conversacionales, entrenamiento en automonitoreo y autoregulación, tratamientos diseñados para mejorar los aspectos segmentales y suprasegmentales de la producción del habla, etc. (Wambaugh, Duffy, McNeil, Robin, & Rogers, 2006b).

De las categorías de tratamiento mencionadas previamente, la más ampliamente estudiada y utilizada corresponde al tratamiento articulatorio kinemático. Más de la mitad de los reportes publicados corresponden a ésta categoría (Wambaugh et al., 2006b).

Algunos puntos que deben responderse antes de iniciar el tratamiento: ¿es el paciente agudo o crónico?, ¿cuál es la severidad de la ADH?, ¿coexiste la ADH con una afasia? y si coexiste, ¿de qué severidad es la afasia?, ¿cuáles son las modalidades

más favorables para procesar los estímulos?, ¿cuáles son las modalidades de respuesta más adecuados para el paciente?.

Respecto al tiempo de evolución, se ha observado que aquellos pacientes que son tratados tempranamente tienen una mayor probabilidad de mejorar que los pacientes con un tiempo de evolución de varios meses o años después de establecido su cuadro.

Por otro lado, los pacientes con ADH severa pueden mejorar más que los pacientes apráxicos leves, pero ellos (los pacientes apráxicos severos) rara vez logran los niveles de competencia comunicativa alcanzados por los más leves.

Si la ADH coexiste con afasia, dependiendo de su severidad el clínico puede decidir esperar un tiempo antes de tratar la ADH, hasta que la afasia mejore.

En relación a los estímulos, se debe determinar cuáles y cuántas modalidades de estímulos se utilizarán en el tratamiento. Algunos pacientes se verán beneficiados con la estimulación verbal, en cambio otros obtendrán un mejor rendimiento a través de la estimulación visual. Algo similar ocurre con la modalidad de respuesta, la ADH es un trastorno motor, por ende es tentador abordar sólo el habla y dejar de lado otras modalidades de respuestas. La mayoría de los pacientes quieren hablar, pero para algunos pacientes, hablar está temporalmente o definitivamente fuera de su alcance. No obstante la comunicación puede ser lograda a través de CAA como fue mencionado previamente.

Como se mencionó previamente, la categoría de tratamiento más utilizada, es aquella que aborda el déficit articulatorio de la ADH. El *tratamiento de producción de sonidos* (STP *sound production treatment*), es el que ha sido estudiado en forma más

sistemática. Su objetivo es ayudar en la articulación de sonidos específicos, los que son abordados en el contexto de palabras, frases y oraciones. Las ayudas entregadas incluyen modelamiento, repetición, pares de mínimo contraste, entre otros. El STP ha demostrado tener buenos resultados en la precisión articulatoria, tanto en los estímulos tratados como no tratados (Wambaugh, Nessler, Cameron, & Mauszycki, 2013).

En el *método basado en la imitación* los estímulos apropiados son seleccionados de acuerdo a la longitud y la composición fonética inicial, medial y final. Son entregados por el clínico que dice: "Míreme, Escúcheme, y Diga lo que yo diga". La

velocidad de presentación está influenciada por la capacidad de rendimiento del paciente. Los errores son reparados a través de repeticiones, ayudas y discusiones. El objetivo en la imitación es transferir el rendimiento al habla espontánea. La imitación trabaja para algunos pacientes, a causa que ellos aprenden a ser sus propios clínicos. Ellos aprenden a planificar sus movimientos, monitorear las posiciones articulatorias, y verificar el resultado.

A continuación se describe un continuo de ocho etapas de Rosenbek (Rosenbek, Lemme, Ahern, Harris, & Wertz, 1973; Duffy, 2013):

Etapa	Descripción
1 Estimulación integral.	"Míreme" (Visual [V1]), "Escúcheme" (Auditivo [A]) y la producción simultánea con el clínico (el clínico y el paciente producen el enunciado al mismo tiempo). El clínico incita al paciente a atender a las ayudas auditiva, visual y táctil para lograr la producción simultánea en forma correcta.
2 Estimulación integral [V1 + A] y la producción retardada (el paciente imita al clínico después de un retardo) con ayuda [V1].	El clínico proporciona un modelo al cual el paciente debe atender, mientras el paciente intenta el enunciado, el clínico produce el enunciado con habla pantomimada o habla sin sonido. En otras palabras, el apoyo auditivo se retira, mientras el visual permanece.
3 Estimulación integral [V1 + A], producción retardada sin apoyo visual [V1].	Esto corresponde al enfoque tradicional "Yo le voy a decir algo, usted lo repite después de mi". El clínico no proporciona ayuda simultánea.
4 Estimulación integral y producciones sucesivas sin estimulación y sin apoyos auditivo [A] y visual [V1].	Después de que el clínico produce el enunciado, se solicita al paciente producirlo varias veces en forma consecutiva, sin ayuda de ningún tipo.
5 Estímulo escrito [V2] y la producción simultánea.	El paciente lee el enunciado objeto de una tarjeta o de una pizarra.
6 Estímulo escrito [V2] y la producción retardada.	Es proporcionada la ayuda escrita al paciente, pero el paciente no debe producir el enunciado hasta que el estímulo escrito haya sido retirado.
7 El enunciado apropiado es elicitado a través de una pregunta.	El modelo para imitar es abandonado. El clínico proporciona las condiciones para que el enunciado objeto

sea producido voluntariamente por parte del paciente como consecuencia de una pregunta.

- 8 El paciente responde apropiadamente en una situación de rol-playing. El clínico, personas del equipo y amigos interactúan en una situación de rol-playing en la cual los enunciados previos se practican. El paciente debe responder apropiadamente.
-

El método de *ubicación fonética*, es apropiado para pacientes quienes no responden apropiadamente a la imitación. Esto incluye aquellos pacientes crónicos severos, moderados, leves, cualquier paciente que falle para producir un sonido por imitación. Este método requiere que el clínico use varias técnicas, incluyendo la manipulación de los articuladores para ayudar a encontrar la correcta posición para la producción del sonido.

De acuerdo a Van Riper e Irwin la ubicación fonética comienza con la descripción: describir la posición que debería tener la lengua y qué porción de esta debería hacer contacto. La explicación es apoyada con diagramas o fotografías de los órganos articulatorios en posiciones estáticas. También se pueden usar el espejo y el guía lengua.

Por su parte, la *derivación fonética* consiste en derivar sonidos objeto de gestos no hablados y hablados. Este método es también llamado método de aproximación progresiva. Este es especialmente útil en pacientes con ADH severa quienes deben reaprender o estabilizar sonidos únicos y sílabas. Usar las series automáticas, por ejemplo contar, para lograr producir cada uno de los números en forma voluntaria.

En una reciente revisión respecto al tratamiento en la ADH, se encontró una serie de nuevas técnicas tales como: telerehabilitación, neuroestimulación, terapia

computarizada, entre otros (Wambaugh, Mauszycki, & Ballard, 2013).

Es importante destacar que no todos los métodos son apropiados para todos los pacientes. El seleccionar un método o varios métodos para el paciente va a depender de la severidad, del tiempo de evolución y de la respuesta del paciente.

La *familia* cumple un rol importante en el tratamiento del paciente con ADH. Esta debe ser informada sobre este tipo de trastorno para despejar todo tipo de dudas y mitos. Se le proporcionan estrategias para facilitar las interacciones comunicativas con el paciente. La familia ayuda en el proceso de consolidación de las habilidades practicadas en la terapia actuando como coterapeuta.

Conclusiones

La apraxia del habla es una alteración que compromete la articulación y la prosodia como consecuencia de una lesión del hemisferio izquierdo en el área de Broca, ínsula anterior o subcortical. La causa más frecuente es el ACV, sin embargo algunos casos pueden ser de origen neurodegenerativo.

La mayoría de las veces coexiste con afasia, son raros los casos en que se presenta en forma pura. Existen dos tipos, una temporal y una espacial. En la fase aguda puede ser tan severa que puede manifestarse como un mutismo apráxico.

El diagnóstico es importante por una parte para diferenciarla de otros cuadros que afectan la comunicación y para el manejo adecuado del punto de vista terapéutico, ya que el tratamiento es muy diferente del que se aplica en una disartria o en una afasia.

Los principales objetivos de la rehabilitación son en la etapa aguda, lograr una comunicación funcional eficiente, utilizando por ejemplo estrategias alternativas y en la etapa crónica, cuando es posible la producción oral, alcanzar un habla funcional. Esto puede variar dependiendo del tipo, la severidad y la coexistencia de otras alteraciones que presente el paciente. Existen diferentes estrategias para tratar a los pacientes con ADH siendo el abordaje de la articulación el más utilizado. La familia cumple un importante papel en el tratamiento del paciente con ADH.

Referencias

Aten, J., Johns, D., & Darley, F. (1971). Auditory perception of sequenced words in Apraxia of Speech. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 14(1), 131-143.

Baldo, J., Wilkins, D., Ogar, J., Willock, S., & Dronkers, N. (2011). Role of the precentral gyrus of the insula in complex. *Cortex*, 47(7), 800-807. doi: 10.1016/j.cortex.2010.07.001

Dabul, B. (2000). *Apraxia Battery for Adults*. (2a. ed.) (ABA-2). PRO-ED.

Damasio, A. (1992). Aphasia. *New England Journal of Medicine*, 326, 531-539. doi: 10.1056/NEJM199202203260806

Darley, F., Aronson, A., & Brown, J. (1978). *Alteraciones motrices del habla*. Buenos Aires: Médica Panamericana.

Donnell, J. (1985). *Clinical Management of Neurogenic Communicative Disorders*. Boston: Little, Brown.

Donoso, A., González, R., & Venegas, P. (2008). Anartria o apraxia del habla progresiva. *Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría*, 46(2), 124-128. doi: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=331527712004>

Dronkers, N. (1996). A new brain region for coordinating speech articulation. *Nature*, 384, 159-161. doi:10.1038/384159a0

Duffy, J. (2013). *Motor Speech Disorders. Substrates, Differential Diagnosis, and Management* (3a. ed.). Elsevier.

Duffy, J., & Keith, J. (2012). The diagnosis and understanding of apraxia of speech: why including neurodegenerative etiologies may be important. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, 55(5), S1218-S1522. doi: 10.1044/1092-4388(2012/11-0309).

Finger, S. (2005). *Minds Behind the Brain. A History of the pioneers and their discoveries*. Oxford University Press.

González, R., & Bevilacqua, J. (2012). Las disartrias. *Revista Hospital Clínico Universidad de Chile*, 23(4), 299-309.

González, R., & Hornauer-Hughes, A. (2014). Cerebro y Lenguaje. *Revista Hospital Clínico Universidad de Chile*, 143-153.

Gorno-Tempini, M. L., Murray, R., Rankin, K., Weiner, M., & Miller, B. (2004). Clinical, cognitive and anatomical evolution from nonfluent progressive aphasia to

- corticobasal syndrome: A case report. *Neurocase: The Neural Basis of Cognition*, 10(6), 426-436. doi:10.1080/13554790490894011
- Graff-Radford, J., Jones, D., Strad, E., Rabinstein, A., Duffy, J., & Josephs, K. (2014). The neuroanatomy of pure apraxia of speech in stroke. *Brain and Language*, 129, 43-46. doi: 10.1016/j.bandl.2014.01.004
- Haley, K., Jacks, A., de Riesthal, M., Abou-Khalil, R., & Roth, H. (2012). Toward a quantitative basis for assessment and diagnosis of apraxia of speech. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 55(5), S1502-S1517.
- Helm-Estabrooks, N., & Albert, M. (2005). *Manual de la Afasia y de Terapia de la Afasia*. Madrid: Panamericana.
- Hillis, A., Work, M., Barker, P., Breese, E., & Maurer, K. (2004). Re-examining the brain regions crucial for orchestrating speech articulation. *Brain*, 127(7), 1479-1487. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/brain/awh172>
- Hoit-Dalgaard, J., Murry, T., & Kopp, H. (1983). Voice onset time production and perception in apraxic subjects. *Brain and Language*, 20(2), 329-339. doi: 10.1016/0093-934X(83)90048-2
- Kang, Y., Yun, S., & Seong, C. (2011). Pure apraxia of speech. *Annals of Rehabilitation Medicine*, 35, 725-728. doi: 10.5535/arm.2011.35.5.725
- Laganaro, M. (2012). Patterns of impairments in AOS and mechanisms of interaction between phonological and phonetic encoding. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 55(5), S1535-S1543.
- McNeil, M. (2008). *Clinical Management of Sensorimotor Speech Disorders* (2a. ed.). New York: Thieme.
- Ogar, J., Slama, H., Dronkers, N., Amici, S., & Gorno-Tempini, M.L. (2005). Apraxia of Speech: An overview. *Neurocase*, 11, 427-432. doi: 10.1080/13554790500263529
- Ogar, J., Willock, S., Baldo, J., Wilkins, D., Ludy, C., & Dronkers, N. (2006). Clinical and anatomical correlates of apraxia of speech. *Brain and Language*, 97(3), 343-350. doi:10.1016/j.bandl.2006.01.008
- Peach, R., & Tonkovich, J. (2004). Phonemic characteristics of apraxia of speech resulting from subcortical hemorrhage. *Journal of Communication Disorders*, 37(1), 77-90. doi:10.1016/j.jcomdis.2003.08.001
- Pedersen, P., Jorgensen, H., Kammersgaard, L., Nakayama, H., Raaschou, H., & Olsen, T. (2001). Manual and oral apraxia in acute stroke, frequency and influence on functional outcome. The copenhagen stroke study. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 80(9), 685-692. doi: 0894-9115/01/8009-0685/0
- Rosenbek, J., Lemme, M., Ahern, M., Harris, E., & Wertz, R. (1973). A treatment for apraxia of speech in adults. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 38(4), 462-472.
- Rosenbek, J., Wertz, R., & Darley, F. (1973). Oral sensation and perception in apraxia of speech and aphasia. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 16(1), 22-36.

Rosenbeck, J., LaPointe, L., & Wertz, R. (1989). *Aphasia: A clinical approach*. Austin, TX: PRO-ED.

Rosenbek, J. (2001). Darley and apraxia of speech in adults. *Aphasiology*, 15(3), 261-273. doi:10.1080/02687040042000250

Square-Storer, P. (1989). *Acquired Apraxia of Speech in Aphasic Adults: Theoretical and Clinical Issues*. London: Taylor & Francis.

Square-Storer, P., Darley, F., & Sommers, R. (1988). Nonspeech and speech processing skills in patients with aphasia and apraxia of speech. *Brain and Language*, 33(1), 65-85. doi:10.1016/0093-934X(88)90055-7

Toledo-Rodríguez, L., Bahamonde, C., González, J., Martínez, M., Muñoz, M. M., & Muñoz, D. (2011). Parámetros de habla en adultos normales chilenos. *Revista Chilena de Fonoaudiología*, 10(1), 33-43. doi: 10.5354/0719-4692.2011.17350

Wambaugh, J. (2009). Understanding and management of acquired apraxia of speech: Contribution of the Department of Veterans Affairs. *Aphasiology*, 23(9), 1127-1145. doi:10.1080/02687030701855739

Wambaugh, J., Duffy, J., McNeil, M., Robin, D., & Rogers, M. (2006a). Treatment guidelines for acquired apraxia of speech: A synthesis and evaluation of the evidence. *Journal of Medical Speech-Language Pathology*, 14(2), 14:15-34.

Wambaugh, J., Duffy, J., McNeil, M., Robin, D., & Rogers, M. (2006b). Treatment guidelines for acquired apraxia of speech: Treatment descriptions and recommendations. *Journal of Medical Speech-Language Pathology*, 14(2), 35-97.

Wambaugh, J., Mauszycki, S., & Ballard, K. (2013). Advances in the treatment for acquired apraxia of speech. *Perspectives on Neurophysiology and Neurogenic Speech and Language Disorders*, 23(3), 112-127. doi: 10.1044/nnsld23.3.112

Wambaugh, J., Nessler, C., Cameron, R., & Mauszycki, S. (2013). Treatment for acquired apraxia of speech: Examination of treatment intensity and practice schedule. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 22(1), 84-102. doi: 10.1044/1058-0360(2012/12-0025)

Ziegler, W., Aichert, I., & Staiger, A. (2012). Apraxia of speech: concepts and controversies. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, S1485-1501. doi: 10.1044/1092-4388(2012/12-0128)