

# afasia cruzada – crossed aphasia

Authored by  
memjavad

November 28, 2025

## RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *afasia cruzada – crossed aphasia*. Spanish Psychological Databases.  
Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=6372>

## Afasia Cruzada

**Primary Disciplinary Field(s):** Neuropsicología, Neurología, Lingüística Clínica

### 1. Definición Central

La afasia cruzada (AC) es un fenómeno neuropsicológico infrecuente caracterizado por la aparición de un trastorno del lenguaje (afasia) resultante de una lesión cerebral que afecta al hemisferio cerebral ipsilateral a la mano dominante para la escritura. Tradicionalmente, la producción y comprensión del lenguaje están lateralizadas en el hemisferio izquierdo (HI) en aproximadamente el 95% de los individuos diestros y el 70% de los zurdos. Por lo tanto, en la mayoría de los casos, la afasia resulta de una lesión en el HI. La afasia cruzada, sin embargo, desafía esta norma al presentarse en un individuo diestro (o predominantemente diestro) cuya afasia es causada por una lesión en el hemisferio derecho (HD), que es típicamente el hemisferio no dominante para el lenguaje. Este concepto es crucial para entender la variabilidad individual en la organización cerebral del lenguaje y la disociación entre la lateralidad manual y la lateralidad lingüística.

El criterio definitorio esencial de la AC reside en la combinación de tres factores específicos: la dominancia manual (generalmente **diestra**), la ubicación de la lesión cerebral (el **hemisferio derecho**) y la manifestación de un síndrome afásico claro. Si bien la afasia resultante de una lesión en el HD en individuos zurdos no se clasifica como AC, dado que la lateralización del lenguaje es mucho más variable en esta población, la AC se reserva específicamente para aquellos casos que representan una inversión anómala de la lateralidad del lenguaje. La prevalencia de la AC es extremadamente baja, estimándose que afecta a menos del 1% de todos los pacientes afásicos, lo que subraya su importancia como un modelo natural para investigar la plasticidad y la organización atípica de las funciones cognitivas superiores. Los estudios de neuroimagen y funcionales han sido fundamentales para confirmar que, en estos pacientes, las áreas homólogas del lenguaje en el HD (como las áreas de [Broca](#) y [Wernicke](#) derechas) han asumido las funciones lingüísticas, a pesar de la dominancia manual izquierda.

Es fundamental diferenciar la afasia cruzada de otras formas de afasia atípica. Por ejemplo, la afasia que ocurre en individuos zurdos con lesión en el HD es esperable dentro de la variabilidad poblacional normal de lateralidad. La AC implica una verdadera "cruzada" de la dominancia, donde el hemisferio típicamente no lingüístico se convierte en el centro del lenguaje. Esta condición no solo impacta la capacidad de comunicación del paciente, sino que también ofrece valiosas perspectivas sobre la genética, el desarrollo neurológico temprano y los mecanismos compensatorios que determinan la arquitectura funcional del cerebro humano. La comprensión detallada de la AC requiere un análisis profundo de la relación entre **lateralidad**, **dominancia manual** y **organización cortical** del lenguaje, elementos que se entrelazan de manera compleja

en la neurociencia cognitiva.

## 2. Desarrollo Histórico y Clasificación

El reconocimiento formal de la afasia cruzada se remonta a finales del siglo XIX, coincidiendo con los primeros estudios sistemáticos sobre la lateralización cerebral del lenguaje. Aunque los trabajos pioneros de [Paul Broca](#) y [Carl Wernicke](#) establecieron firmemente el HI como dominante para el lenguaje en la población general, pronto surgieron casos clínicos que desafiaban esta regla. El término "afasia cruzada" fue acuñado formalmente por el neurólogo alemán [Hugo Liepmann](#) a principios del siglo XX, aunque el concepto ya había sido explorado por otros investigadores que documentaron afasias en diestros causadas por lesiones derechas. Estos primeros informes, a menudo anecdóticos, sentaron las bases para la comprensión de que la lateralidad del lenguaje no era un fenómeno absoluto sino probabilístico.

A lo largo del siglo XX, la acumulación de casos permitió una clasificación más precisa de la AC. El neuropsicólogo [A. R. Luria](#) y sus contemporáneos ayudaron a diferenciar la AC de otras anomalías de lateralidad. Una clasificación influyente, propuesta por [Hécaen y Albert](#), distingue la AC en función del tipo de síndrome afásico resultante. Sin embargo, la clasificación más relevante hoy en día se centra en la naturaleza de la organización cerebral del lenguaje en estos pacientes. Se ha propuesto que la AC puede ser el resultado de dos mecanismos principales: una **inversión completa** de la dominancia (donde el HD asume todas las funciones lingüísticas) o una **representación bilateral** del lenguaje, donde la lesión en el HD desorganiza un sistema que ya estaba parcialmente representado en ambos hemisferios. Esta diferenciación es crucial para el pronóstico y la rehabilitación.

La introducción de técnicas avanzadas de neuroimagen, como la [Resonancia Magnética Funcional \(RMf\)](#), el [Test de Wada](#) (aunque invasivo y menos común hoy en día) y la [Tomografía por Emisión de Positrones \(PET\)](#), revolucionó el estudio de la AC. Estas herramientas permitieron confirmar *in vivo* que, en pacientes diestros con AC, la activación durante tareas lingüísticas se localiza predominantemente o exclusivamente en el HD. Este avance tecnológico no solo validó las observaciones clínicas históricas, sino que también permitió a los investigadores explorar las bases genéticas y ambientales que podrían predisponer a una organización lingüística atípica, situando a la AC firmemente en la intersección de la neurología clínica y la neurociencia cognitiva.

## 3. Base Neurológica y Lateralidad

La base neurológica de la afasia cruzada desafía el modelo clásico de la lateralización cerebral. En la población general diestra, el lenguaje se localiza en las áreas perisilvianas del hemisferio izquierdo: el Área de Broca (producción, articulación) y el Área de Wernicke (comprensión, decodificación). En la AC, estas funciones son transferidas o se han desarrollado primariamente

en las regiones homólogas del hemisferio derecho. Esta inversión funcional implica que la red neural que normalmente maneja las funciones espaciales, atencionales y emocionales en el HD (en diestros típicos) ha sido cooptada para el procesamiento lingüístico. El **planum temporale**, una región cortical clave para el procesamiento auditivo y lingüístico, muestra típicamente una asimetría mayor en el HI en la mayoría de las personas; sin embargo, en casos de AC, esta asimetría puede estar reducida o incluso invertida, aunque la correlación anatómica no es siempre perfecta con la dominancia funcional.

La etiología de esta lateralización atípica es compleja y probablemente multifactorial. Se ha postulado la participación de factores genéticos que influyen en el desarrollo temprano del cerebro. El modelo genético de la lateralidad, como el propuesto por Annett o el más reciente modelo de McManus, sugiere que la dominancia manual y lingüística están parcialmente determinadas por genes específicos. En la AC, podría existir una variante genética que promueva una organización cerebral ambidiestra o invertida. Alternativamente, la AC podría ser el resultado de una lesión temprana, quizás perinatal, en el HI, que obligó al cerebro en desarrollo a transferir la función lingüística al HD (plasticidad temprana). No obstante, muchos casos de AC no presentan evidencia de lesión temprana, lo que sugiere que la organización cruzada puede ser simplemente una variante natural, aunque rara, de la arquitectura cerebral humana.

Un aspecto crítico de la AC es la frecuente disociación entre la dominancia del lenguaje y la dominancia de otras funciones cognitivas. Mientras que el lenguaje se cruza al HD, otras funciones, como la praxis o la memoria verbal no lingüística, pueden permanecer lateralizadas en el HI o mostrar una representación bilateral. Esta disociación subraya que la lateralidad no es un fenómeno unitario que afecte a todo el hemisferio, sino una organización funcional específica de cada dominio cognitivo. Además, la afasia cruzada a menudo se asocia con un patrón de déficits visoespaciales menos severos de lo esperado tras una lesión en el HD, o incluso con una preservación de funciones que típicamente se asocian con el HD, lo que sugiere una reorganización funcional más amplia que compensa la pérdida de tejido en el hemisferio dominante del lenguaje. La investigación actual se centra en el papel del **cuerpo calloso** y la conectividad interhemisférica en el mantenimiento de esta organización atípica.

#### 4. Manifestaciones Clínicas y Síndromes

Las manifestaciones clínicas de la afasia cruzada son notablemente heterogéneas, lo que ha llevado a múltiples debates sobre si existe un "síndrome" de AC único. Tradicionalmente, se ha observado que las afasias cruzadas tienden a ser menos severas y con un mejor pronóstico de recuperación que las afasias típicas (lesión en el HI). Sin embargo, la presentación puede abarcar todo el espectro de los síndromes afásicos clásicos, incluyendo la afasia de Broca, la afasia de Wernicke, la afasia de conducción, y la afasia global, dependiendo de la localización exacta de la lesión en el HD. La variabilidad se explica por la posible representación bilateral parcial del

lenguaje, donde el HI, aunque no dominante, todavía puede contribuir a ciertas funciones lingüísticas tras la lesión del HD.

Una observación clínica recurrente en la AC, particularmente en los casos de lesiones anteriores (homólogas al área de Broca), es la predominancia de síndromes de tipo motor o no fluente. Los pacientes pueden experimentar dificultades significativas en la articulación, apraxia del habla y agramatismo. Sin embargo, en contraste con las afasias de Broca izquierdas, la comprensión auditiva y la repetición pueden estar relativamente preservadas. Por otro lado, las lesiones posteriores (homólogas al área de Wernicke) tienden a producir afasias fluentes, caracterizadas por jerga, neologismos y parafasias semánticas, junto con una alteración severa de la comprensión. Curiosamente, algunos estudios sugieren que la AC de Wernicke puede ser más común que la AC de Broca, aunque los datos epidemiológicos son limitados debido a la rareza de la condición.

Además de los déficits lingüísticos centrales, la AC a menudo presenta características neuropsicológicas que reflejan la afectación del HD, aunque de forma atenuada. Los pacientes pueden mostrar déficits sutiles en el procesamiento de la prosodia emocional (la incapacidad para interpretar el tono de voz), negligencia espacial leve o alteraciones en el procesamiento visoespacial. Estos hallazgos son consistentes con la idea de que, aunque el HD ha asumido el lenguaje, todavía alberga sus funciones no lingüísticas clásicas, creando un conflicto o superposición funcional. La evaluación detallada de las habilidades pragmáticas y discursivas es esencial, ya que el HD juega un papel crucial en el contexto y la coherencia del discurso, funciones que pueden verse comprometidas incluso cuando la gramática básica está relativamente intacta.

## 5. Etiología y Factores de Riesgo

La etiología de la afasia cruzada es idéntica a la de cualquier otra afasia, siendo la causa más común el **accidente cerebrovascular (ACV) isquémico** o hemorrágico que afecta las ramas de la arteria cerebral media derecha. Otras causas incluyen tumores cerebrales, traumatismos craneoencefálicos, infecciones (como encefalitis) y procesos neurodegenerativos focales. Lo que distingue a la AC no es la causa de la lesión, sino la ubicación de la lesión en relación con la dominancia manual y la consecuente alteración lingüística. La localización precisa de la lesión en el HD (cortical o subcortical) determinará la naturaleza específica del síndrome afásico, tal como ocurre en el hemisferio izquierdo.

Los factores de riesgo específicos para desarrollar una organización lingüística cruzada son en gran medida desconocidos, pero la genética juega un papel importante. La historia familiar de zurdera o ambidextrismo se considera un factor de riesgo para la lateralización atípica. Estudios de gemelos y familias han demostrado una heredabilidad significativa de la dominancia manual y,

presumiblemente, de la lateralidad del lenguaje. La presencia de **trastornos del desarrollo del lenguaje** o dislexia en la infancia también se ha correlacionado con una mayor probabilidad de lateralización atípica. Sin embargo, muchos individuos con AC no presentan antecedentes familiares evidentes, lo que sugiere que factores estocásticos o eventos ambientales tempranos y sutiles también pueden influir en la arquitectura cerebral.

Un debate significativo rodea la hipótesis de la "lesión temprana" como factor etiológico. Esta hipótesis sugiere que una lesión cerebral ocurrida durante la primera infancia en el HI (cuando el cerebro es altamente plástico) podría forzar la transferencia completa de la función lingüística al HD. Si esta lesión ocurriera antes de los 5 a 7 años, el HD podría reorganizarse completamente, resultando en una AC en la edad adulta si el HD sufre una lesión posterior. Si bien esta es una explicación plausible para algunos casos, no puede explicar la AC en individuos que no tienen antecedentes de lesión temprana conocida. Por lo tanto, la etiología se divide entre una variante de desarrollo natural (genética/estocástica) y una reorganización inducida por patología temprana, ambas resultando en la misma presentación clínica: el lenguaje dominado por el hemisferio derecho en un individuo diestro.

## 6. Diagnóstico y Evaluación

El diagnóstico de la afasia cruzada requiere una evaluación neurolingüística exhaustiva combinada con técnicas de neuroimagen. El primer paso es establecer la **dominancia manual** del paciente, típicamente mediante inventarios estandarizados (como el Inventario de Edimburgo), confirmando que el paciente es diestro o predominantemente diestro. El segundo paso es la confirmación de la lesión en el hemisferio derecho mediante [Tomografía Computarizada \(TC\)](#) o Resonancia Magnética (RM). Finalmente, el diagnóstico se sella con la confirmación de un síndrome afásico claro y clínicamente significativo, evaluado mediante baterías estandarizadas de lenguaje (p. ej., el [Boston Diagnostic Aphasia Examination](#) o el Western Aphasia Battery).

Aunque la combinación de diestro + lesión derecha + afasia es suficiente para un diagnóstico clínico de AC, la confirmación de la dominancia lingüística del HD es esencial para fines de investigación y planificación neuroquirúrgica. El método estándar de oro histórico para determinar la lateralidad del lenguaje fue el Test de Wada (inyección de amobarbital en la arteria carótida interna para anestesiar temporalmente un hemisferio). Hoy en día, métodos no invasivos como la [RMf](#), que mide los cambios en el flujo sanguíneo cerebral durante tareas de generación de palabras o denominación, son preferidos. La RMf permite visualizar qué hemisferio está activando las áreas del lenguaje, proporcionando evidencia irrefutable de la organización cruzada. La **Magnetoencefalografía (MEG)** también se utiliza para mapear la actividad cortical con alta resolución temporal.

La evaluación debe ir más allá de los déficits lingüísticos básicos. Es crucial evaluar las

habilidades metalingüísticas y las funciones del HD que podrían estar comprometidas o reorganizadas. Esto incluye pruebas de prosodia (tanto la producción como la comprensión de la entonación emocional), atención espacial y funciones ejecutivas. Un diagnóstico diferencial riguroso es necesario para excluir otras condiciones que pueden imitar la afasia, como el mutismo o la disartria grave. La identificación temprana y precisa de la AC es vital, ya que el pronóstico y las estrategias de rehabilitación pueden diferir significativamente de las afasias típicas, particularmente en lo que respecta a la expectativa de recuperación funcional y el potencial de plasticidad residual del hemisferio izquierdo.

## 7. Pronóstico y Rehabilitación

El pronóstico para los pacientes con afasia cruzada es, en general, considerado más favorable que para aquellos con afasia estándar resultante de una lesión comparable en el HI. Esta mejoría pronóstica se atribuye a varios factores. Primero, la organización cruzada del lenguaje a menudo implica una representación más bilateral (aunque asimétrica) que la organización típica, lo que permite que el hemisferio no lesionado (el HI) contribuya de manera más efectiva a la recuperación. Segundo, debido a la rareza de la condición, algunos investigadores sugieren que los cerebros con AC pueden poseer una mayor capacidad intrínseca de **plasticidad neuronal** o una resiliencia superior a la lesión, lo que facilita la recuperación funcional.

La rehabilitación del lenguaje en la AC sigue los principios generales de la terapia de afasia, enfocándose en la restauración de la función y el uso de estrategias compensatorias. Sin embargo, la terapia debe ser adaptada a las características específicas de la lesión en el HD. Si el paciente presenta un síndrome de Broca cruzado, la terapia se centrará en la fluidez y la articulación. Si es un síndrome de Wernicke cruzado, la prioridad será la comprensión y la reducción de las parafasias. Dada la frecuente afectación sutil de la prosodia y el procesamiento emocional asociado con la lesión del HD, la terapia de AC puede requerir una atención especial a los aspectos no verbales y pragmáticos de la comunicación, integrando ejercicios de entonación y reconocimiento de emociones.

Las estrategias modernas de rehabilitación pueden incluir el uso de la [Estimulación Magnética Transcraneal \(EMT\)](#) o la Estimulación Transcraneal con Corriente Directa (ETCD). Estas técnicas se utilizan experimentalmente para modular la excitabilidad cortical y potenciar la recuperación. En el contexto de la AC, la estimulación podría dirigirse al HI (el hemisferio típicamente dominante pero no lesionado) para intentar promover su participación en la función lingüística residual, o al HD lesionado para mejorar la función neuronal circundante. La investigación sugiere que el éxito de la rehabilitación en la AC depende en gran medida de la extensión de la lesión, la edad del paciente y la intensidad de la terapia. La recuperación suele ser más rápida y completa en los primeros seis meses, aunque la mejora puede continuar durante años, especialmente con el apoyo de la terapia de grupo y la comunicación asistida.

## 8. Debates y Líneas de Investigación Actual

A pesar de ser un fenómeno conocido desde hace más de un siglo, la afasia cruzada sigue siendo objeto de intensos debates científicos. Uno de los principales puntos de controversia es la definición precisa de la AC. ¿Debe reservarse estrictamente para diestros puros con lesiones derechas, o debe incluirse a los ambidiestros con una fuerte dominancia lingüística derecha? La falta de consenso en la definición y los criterios de inclusión dificulta la comparación de estudios y la determinación de la prevalencia real. Además, el debate sobre si la AC representa una inversión completa de la dominancia o una representación bilateral atípica es crucial, ya que implica diferentes modelos de desarrollo cerebral y potencial de plasticidad.

Las líneas de investigación actuales están fuertemente enfocadas en la genética de la lateralidad. Los investigadores buscan identificar los genes específicos (como el gen [PCSK6](#) o variantes del [LMX1A](#)) que podrían predisponer a la organización cruzada. El objetivo es entender por qué el 5% de la población diestra desarrolla una dominancia lingüística derecha, un misterio que la AC ayuda a dilucidar. La conectividad cerebral también es un área clave; el uso de la [Imagen por Tensor de Difusión \(ITD\)](#) permite mapear los tractos de materia blanca, como el fascículo arcuato, para ver si su organización es diferente en pacientes con AC, posiblemente mostrando una mayor robustez o diferente trayectoria en el HD.

Finalmente, existe un interés creciente en el uso de la AC como modelo para estudiar la **plasticidad lingüística** en el cerebro adulto. Dado que estos pacientes han desarrollado un sistema lingüístico funcional en el HD, el estudio de su recuperación post-lesión puede ofrecer información sobre cómo el cerebro adulto recluta redes alternativas. La comparación de la recuperación en afasias cruzadas versus afasias típicas proporciona una ventana única a los mecanismos de compensación interhemisférica. Comprender la AC no solo mejora el tratamiento de un grupo raro de pacientes, sino que también profundiza nuestra comprensión fundamental de la lateralización, la asimetría funcional y la maleabilidad del cerebro humano.

### Further Reading

[Afasia - Wikipedia](#)

[Lateralización de la función cerebral - Wikipedia](#)

[Crossed aphasia - Wikipedia \(English, highly detailed source\)](#)

[Resonancia Magnética Funcional \(RMf\) - Wikipedia](#)