

Una rara alteración del habla de origen neurológico: el síndrome del acento extranjero

J. González-Álvarez^a, M.A. Parcet-Ibars^a, C. Ávila^a, D. Geffner-Sclarsky^b

A RARE NEUROLOGICALLY ORIGINATED SPEECH DISORDER: FOREIGN ACCENT SYNDROME

Summary. Introduction. *Foreign accent syndrome (FAS) is an unusual neurological speech disorder documented in not more than twenty specific studies. As a consequence of a cerebral—mainly subcortical— injury, the patient's speech is foreign-sounding to native listeners. As subject cannot avoid this foreign accent, and given its abrupt emergence, this disorder usually involves emotional consequences by loss of identity and of belonging to a speech community.* Case report. *In this paper, a case from Castellón de la Plana (Spain) is presented with a injury in right basal ganglia and the literature about this topic is revised.* Conclusions. *From the available data, we describe the main characteristics of the syndrome and discuss the possible role of basal ganglia.* [REV NEUROL 2003; 36: 227-34]

Key words. Articulation. Basal ganglia. Bilingualism. FAS. Foreign accent syndrome. Prosody. Speech production.

INTRODUCCIÓN

Actualmente se halla en estudio, desde la Universidad Jaume I y la Sección de Neurología del Hospital General de Castellón, un interesante caso de síndrome de acento extranjero (FAS, del inglés *Foreign Accent Syndrome*) [1]. De pronto, una mujer de mediana edad que sufre una lesión subcortical en el hemisferio derecho, a consecuencia de un accidente vascular por traumatismo, comienza a hablar su lengua materna—castellano— como si fuera una extranjera. Su habla es perfectamente inteligible, pero suena con un 'acento' extranjero que la paciente no puede evitar. Así es hasta tal punto que, quien la escucha no duda en considerarla de origen no español—francesa, inglesa, alemana o magrebí, según distintas opiniones—. La paciente se siente extraña al escucharse hablar y, como su acento no remite con el tiempo, esto le ocasiona importantes conflictos de identidad personal.

Se trata de un ejemplo próximo de una rara alteración neuromotriz del lenguaje, de la que hay muy pocos casos documentados hasta la fecha. Si se revisa la literatura científica, se encuentran no más de dos decenas de estudios específicos, que detallamos a continuación.

El FAS, también llamado acento pseudoextranjero [2], puede definirse como una alteración adquirida del habla a consecuencia de una lesión en el sistema nervioso central (SNC), cuya característica específica es la aparición de un acento extranjero al hablar la lengua materna, tal como lo percibe cualquier oyente nativo de la misma. Puede aparecer acompañada de otros síntomas de carácter afásico o disártrico, si bien en muchos casos se presenta de forma aislada, con puntuaciones normales en los tests de lenguaje (test de Boston para el diagnóstico de la afasia y otros). En la tabla I aparecen los casos que hemos recogido de la literatura.

El primer caso del que se tiene noticia se debe a Marie y Foix [3], en 1917, sobre un parisino que había desarrollado un acento 'alsaciano' junto a una hemiparesia derecha, como consecuencia de una herida de guerra. Dos años después, Pick [4] refiere el caso

de un joven carnicero checo, cuya habla sonaba con acento polaco después de sufrir una lesión cerebral. Junto a este efecto, el paciente presentaba síntomas afásicos, con cierto agramatismo y errores parafásicos. Pick le atribuyó acento polaco por su pronunciación más suave de las consonantes /s/, /z/ y /c/ checa/, un acortamiento general de las vocales y la colocación del acento en la penúltima sílaba en lugar de la primera. Todos estos rasgos son propios del polaco e inexistentes en el idioma checo. Hay que destacar que el sujeto había tenido con anterioridad cierto contacto con el polaco durante su servicio militar.

Más conocido es el caso publicado en 1947 por el neurólogo Monrad-Kröhn [5] en la revista *Brain*. Se trataba de una mujer noruega de 30 años que fue alcanzada por un fragmento de proyectil durante un bombardeo nazi en la segunda guerra mundial. El examen radiológico reveló una lesión frontotemporoparietal y, como resultado de la misma, su noruego empezó a sonar con lo que los oyentes nativos identifican, ironías de la vida, como un fuerte acento alemán. Según Monrad-Kröhn, este 'acento' proviene, fundamentalmente, del hecho de que su noruego es hablado con un patrón prosódico alterado, que recuerda al del alemán; con modificaciones en el estrés de las palabras—las palabras noruegas tienen dos acentos— y el contorno entonacional de las frases. La mujer no podía evitar esta alteración de su habla y ello le ocasionó innumerables problemas en su vida diaria—rechazos en las tiendas y en situaciones sociales— al ser identificada como germana.

Hay informes breves sobre otros casos de FAS durante los años sesenta y setenta [6-9]. Más recientemente, Whitaker [10] presenta el caso de una mujer que desarrolla un 'acento extranjero' una vez que se recuperó de una afasia de Broca causada por un ataque cerebral. Su habla inglesa sonaba, a oídos de los oyentes nativos, con acento español o alemán, según opiniones, porque no reducía las vocales átonas, tenía tendencia a deshacer los diptongos, y presentaba otras modificaciones articulatorias que recordaban el habla de los españoles—o los alemanes— cuando se comunican en inglés como segunda lengua. El paciente de Schiff et al [11] era bilingüe angloportugués y desarrolló un síndrome con acento que sonaba a chino, según los oyentes.

A medida que nos acercamos al presente, los informes se detallan más y técnicamente son sofisticados, tanto en los análisis acústicos del habla como en las técnicas de neuroimagen que exploran las estructuras nerviosas afectadas.

Graff-Radford et al [12] estudian en 1986 a una mujer norteamericana de 56 años que, junto a una afasia motora transcortical,

Recibido: 03.06.02. Recibido en versión revisada: 04.07.02. Aceptado: 18.07.02.

^a Departamento de Psicología Básica, Clínica y Psicobiología. Universidad Jaume I. ^b Servicio de Neurología. Hospital General de Castellón. Castellón de la Plana, España.

Correspondencia: Dr. Julio González-Álvarez. Departamento de Psicología Básica, Clínica y Psicobiología. Universidad Jaume I. E-12080 Castellón. Fax: +34 964 729 350. E-mail: gonzalez@psb.uji.es

© 2003, REVISTADENEUROLOGÍA

presenta un acento extranjero después de un ictus cerebral. Sin tener ninguna experiencia previa con un segundo idioma, sus amigos y familiares la perciben con un acento típicamente escandinavo. Sin embargo, una hablante sueca nativa que escuchó la cinta grabada con su voz no le encontró un verdadero acento nórdico. El disponer de una grabación sonora previa a la enfermedad permitió efectuar análisis comparativos intrasujeto y los resultados mostraron cambios vocálicos y un intervalo entonacional más restringido. Por otra parte, la paciente de Gurd et al [13], al contrario que en la mayoría de los casos FAS, no parece presentar alteraciones prosódicas.

Blumstein et al [14] llevan a cabo un exhaustivo análisis acústico sobre el habla de una angloparlante de 62 años, afectada a causa de una pequeña lesión de la materia blanca subcortical bajo las circunvoluciones pre y postrolándicas. Los autores destacan, por encima de otras, las alteraciones de naturaleza prosódica. Nueve años más tarde, parte del mismo equipo de investigadores [15] estudia otro caso de FAS en un varón angloparlante de mediana edad que sufrió un accidente cerebrovascular en el hemisferio izquierdo. Tras la recuperación de una afasia de Broca moderada, el paciente, bioquímico de profesión, exhibe un habla con acento extranjero que no puede evitar, incluso dos años después de su aparición.

Ardila et al [16] informan de un joven hablante de español latinoamericano que adquiere un 'acento' inglés tras sufrir un ataque cerebral. Sus rasgos más sobresalientes eran cambios fonéticos en las vocales y consonantes, alteraciones suprasegmentales y un ligero agramatismo. También son hablantes de español los cuatro casos argentinos, un varón y tres mujeres, que refieren Berthier et al [17]. Todos ellos desarrollaron un FAS durante el período de recuperación de una afasia no fluida o una afemia. Los análisis acústicos revelaron alteraciones articulatorias en dos de los pacientes y patrones prosódicos atípicos en los cuatro.

Desde la norteamericana Clínica Mayo se informa de un total de 13 casos observados en su dilatada práctica clínica [18]. En Oslo, Moen [19] estudia una mujer noruega con FAS tras sufrir un ictus cerebral izquierdo. A partir del ataque su habla suena con acento inglés a oídos de los noruegos nativos. Su pronunciación no parece en modo alguno disártrica o patológica; por el contrario, es clara, fluida y perfectamente inteligible, aunque con alteraciones en la entonación y en la articulación de vocales y consonantes.

Ingram et al [20] presentan una mujer australiana con acento extranjero 18 meses después de sufrir un accidente vascular en el hemisferio izquierdo. Afortunadamente, los autores dispusieron de grabaciones previas al accidente que pudieron comparar con el habla afectada. Un análisis de regresión múltiple reveló que no todas las alteraciones presentes en su habla contribuían del mismo modo a la percepción del 'acento' extranjero. Los datos indicaron que, en el caso de esta paciente, los rasgos patológicos que causaban con más intensidad la impresión de habla extranjera eran los cambios prosódicos, sobre todo al final de las frases, los ensordecimientos de las oclusivas finales y la articulación fuerte de las consonantes.

Takayama et al [21] estudian a una mujer en Japón que empieza a hablar japonés con acento coreano tras sufrir una lesión en

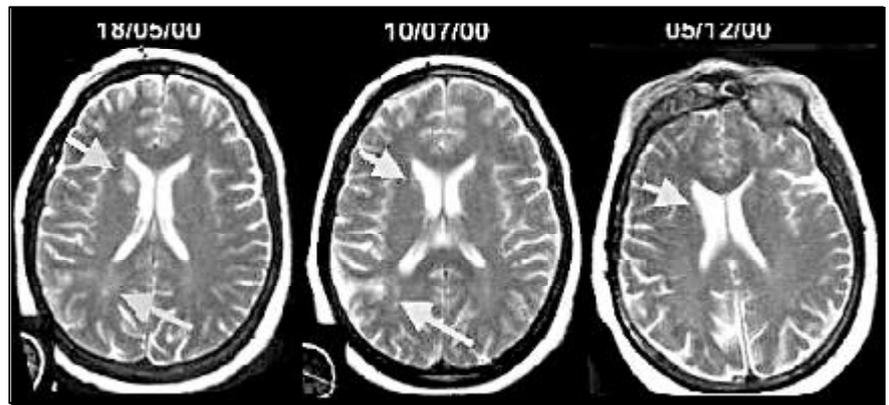


Figura. Evolución de la lesión en ganglios basales en tres estudios sucesivos de RM (ver fechas en la parte superior). La imagen, además, muestra la presencia de una lesión temporal derecha.

la circunvolución precentral izquierda. Tras una breve afasia, resuelta en horas, la paciente pronuncia las frases alterando su entonación prosódica y colocando acentos innecesarios, de modo que causa la impresión de poseer un fuerte acento coreano a oídos nativos japoneses. La paciente no tuvo ninguna experiencia previa con el coreano y se trata de un caso FAS relativamente puro, sin afasia, disartria, apraxia o cualquier otra alteración del habla.

Moonis et al [22] refieren un caso de acento 'francés' en un paciente norteamericano sin lesión estructural aparente en resonancia magnética (RM), pero con una hipoperfusión en el núcleo caudado izquierdo. Roth et al [23] estudian un varón de habla angloamericana que, tras sufrir una hemorragia cerebral, desarrolla una afasia de Broca y un fuerte acento holandés. Los autores consideran que, en este caso, se trata de la emergencia de un acento previamente aprendido, al comprobar que el paciente había nacido y vivido en Holanda los cinco primeros años de vida, antes de que su familia emigrara a los EE.UU. Recientemente, en la revista *Brain & Cognition*, un estudio [24] aborda un caso de FAS en el que compara grabaciones del habla anteriores y posteriores a un traumatismo craneoencefálico causado por una agresión física. La evaluación neuropsicológica que se efectuó seis meses después del episodio arrojó resultados normales, sin presencia de afasia o disartria, pero con la persistencia del acento extranjero. Finalmente, Dankovicova et al [25] realizan un exhaustivo análisis de las características temporales y de frecuencia del habla de una inglesa que muestra acento 'escocés' después de sufrir una lesión en el hemisferio derecho.

CASO CLÍNICO

El caso que se encuentra bajo estudio en Castellón corresponde al de una mujer de 51 años que sufrió la oclusión de la carótida derecha a causa de un golpe accidental. Las pruebas de RM (Figura) revelaron una pequeña lesión localizada en los ganglios basales (GB) del hemisferio derecho, con afectación de la cabeza del núcleo caudado, el putamen y la cápsula interna que, probablemente, es causa de que el castellano de la paciente suene con acento extranjero. Lo particularmente interesante de este caso es que es una mujer políglota y las otras lenguas —francés, valenciano e inglés— no se han visto afectadas por la lesión.

Características del síndrome

Si bien puede asociarse a trastornos afásicos, el FAS se diferencia de cualquier otra alteración del habla. Con frecuencia se manifiesta como único trastorno después de una afasia transitoria resuelta en poco tiempo. Su rápida aparición lo descarta como una hipotética forma inusual de compensación o adaptación a dificultades de locución [15]. El FAS es fenomenológicamente

Tabla I. Casos documentados de síndrome de acento extranjero (FAS).

Estudio	Sexo	Edad	L1	Experiencia con otras lenguas	'Acento'	Otras alteraciones	Causa de la lesión	Localización de la lesión	Evolución del FAS
Castellón, actual	M		Español	Poliglota: francés, inglés, valenciano	Francés, otros	No afasia, afectación selectiva de L1	Oclusión carotídea por traumatismo	Ganglios basales en HD	Persiste 1 año después del traumatismo
Dankovicova, 2001	M	43	Inglés británico		Escocés	Disartria resuelta en semanas	ACV	HD	Persiste 20 meses después del ACV
Carbary, 2000	V	51	Inglés americano		Extranjero	Afasia resuelta en días	Traumatismo	Presumible subcortical HI	Persiste 6 meses después
Roth, 1997	V	45	Holandés, inglés americano	0-5 años: holandés >5 años: inglés	Holandés	Afasia resuelta en meses	ACV	Parietal y ventrículo HI	Persiste 5 años después
Moonis, 1996	V	59	Inglés americano		Francés		Traumatismo	Núcleo caudado, c. frontal y dorsolateral HI	
Kurowski, 1996	V	45	Inglés americano	Muy escasa (viajes a Europa)	Británico, escocés, irlandés, Europa del este	Afasia resuelta en meses, persiste cierta disartria	ACV	Putamen, núcleo caudado, n. lenticuloestriado, cápsula interna, m. blanca HI	Persiste 2 años después
Takayama, 1993	M	44	Japonés	No	Coreano	Afasia resuelta en horas	ACV	C. precentral HI	
Ingram, 1992	M	56	Inglés australiano		Asiático, sueco, alemán	Afasia resuelta en meses, parafasias ocasionales	ACV	N. lentiforme HI	Persiste 18 meses después
Berthier, 1991	M	70	Español (argentino)	No	Eslavo	Disartria resuelta en meses	ACV	C. precentral HI después	Persiste 5 años
Berthier, 1991	V	58	Español (argentino)	No	Eslavo	Disartria	ACV	M. blanca frontoparietal HD	Persiste meses después
Berthier, 1991	M	47	Español (argentino)	No	Húngaro	Afasia resuelta en semanas	ACV	Cortical y subcortical frontal HI	FAS desapareció a los 3 meses
Berthier, 1991	M	34	Español (argentino)	No	Eslavo	Afasia resuelta en días, cierta disartria	ACV	Cortical y subcortical frontal HI	FAS desapareció a las 3 semanas
Moen, 1990	M	61	Noruego	No	Inglés	No	ACV	HI	Persiste varios meses después
Gurd, 1988	M	41	Inglés británico	No	Francés	Afasia resuelta en horas, habla lenta	ACV	N. lenticular y fibras de la cabeza del n. caudado HI	Mejoría a los 8 meses pero todavía FAS detectable
Ardila, 1988		26	Español		Inglés		ACV	Frontal HI	
Blumstein, 1987	M	62	Inglés americano	No	Eslavo, francés, holandés, otros	Ocasional agramatismo	ACV	N. subcorticales (putamen), m. blanca HI	
Graff-Radford, 1986	M	56	Inglés americano	No	Escandinavo	Afasia transcortical motora	ACV	Cortical, cabeza n. caudado, m. blanca HI	Persiste después de 18 meses
Schiff, 1983			Inglés-portugués y anomia	Bilingüe	Chino	Ligera disartria	ACV	C. precentral, m. blanca HI	
Whitaker, 1980	M	30	Inglés americano		Español, alemán	Ligero agramatismo			
Whitty, 1964	M	27	Inglés británico	Francés (estudios)	Alemán	Marcada disartria	Malformación vascular	Frontotemporal, cavidad subcortical HI	FAS desapareció 1 mes después de operación
Monrad-Krohn, 1947	M	30	Noruego		Alemán	Agramatismo, parafasias	Traumatismo (bombardeo)	Frontotemporo-parietal de HI	Persiste a los 2 años
Pick, 1919	V	26	Checo	Contacto con polaco	Polaco	Agramatismo, anomia, parafasias			
Marie, 1917	V		Francés		Alsaciano				

L1: lengua primera o lengua materna; ACV: accidente cerebrovascular; HI: hemisferio cerebral izquierdo; HD: hemisferio cerebral derecho; C./c.: circunvolución cerebral; N./n.: núcleo cerebral; m.: materia.

distinto de la afasia, porque los pacientes no presentan déficit de lenguaje expresivo o comprensivo, ni las disfluencias y distorsiones fonéticas propias de la afasia de Broca. Al contrario que en las disartrias o en las apraxias, el habla FAS es perfectamente inteligible y no se interpreta como patológica por los oyentes normales. El enfermo apráxico sufre disfluencias graves y suele mostrar dificultades de inicio de locución, graves distorsiones consonánticas y apraxia facial. Nada de esto ocurre en un paciente FAS. Algún autor ha sugerido un ligero agramatismo, que podría contribuir a la impresión de acento extranjero [16], pero nunca como causa principal.

Si es de origen neurológico, ¿por qué el habla FAS suena normal— aunque con acento— y no patológica? El grupo bostoniano de Sheila Blumstein y Michael Alexander [14, 15] sostienen que la razón principal radica en que las alteraciones producidas en el FAS no violan las reglas fonéticas universales del lenguaje natural. Este hecho, unido, probablemente, a la existencia de ciertos estereotipos de los oyentes sobre el habla extranjera, daría lugar a una impresión perceptiva de acento extranjero. De hecho, como destaca Nick Miller, que se interesa en particular por los aspectos emocionales de este síndrome [26], el paciente se enfrenta en su entorno no tanto a situaciones propias de un enfermo, sino a las propias de un hablante extranjero; ello tiene importantes implicaciones emocionales relacionadas con la brusca pérdida de la identidad personal y el sentimiento de pertenencia a su comunidad parlante oriunda. Esta vertiente emocional y de personalidad del FAS abre un interesante capítulo de estudio, prácticamente inexplorado.

La mayor parte de los casos FAS publicados son personas monolingües, sin posibilidad de ‘fuente’ para su acento extranjero. Sin embargo, unos pocos son bilingües o han tenido contacto con otra lengua, y dejan abierta la cuestión de si su acento surge *ex novo* o se ‘captura’ desde una segunda lengua. El trabajo más llamativo en este sentido es el ya mencionado de Roth et al [23], cuyo sujeto desarrolla un acento holandés a los 48 años de edad, como consecuencia de una lesión parietal izquierda. Si bien su inglés premórbido era perfectamente americano, su lengua primera fue el holandés. El paciente había nacido en Groningen, Holanda, pero a la edad de cinco años emigró a los EEUU, donde permaneció hasta el momento de la enfermedad. Dado que el cambio se produjo dentro del período crítico desde el punto de vista fonético, su inglés se había despojado del acento de origen y en la adolescencia era indistinguible de cualquier otro estadounidense. Al sufrir el ictus cerebral, el paciente perdió inicialmente toda capacidad locutiva y la única comunicación posible fue a través del parpadeo de los ojos para contestar ‘sí’ o ‘no’. Dos meses más tarde recupera parcialmente el habla y desarrolla una afasia no fluida de Broca, con características fonéticas que suenan a acento holandés. A partir de aquí, mejora la fluidez y la capacidad de conversación espontánea, si bien conserva su ‘acento’ holandés, que persiste al menos 5 años después del accidente. El análisis del habla reveló omisión de las consonantes finales, sustitución de los sonidos ‘d’ por ‘th’, adición del sonido ‘uh’ al final de las palabras y modificación de las vocales inglesas. Con estos datos los autores discuten si se trata de una alteración motora del habla que ‘suena’ a holandés a los americanos nativos o se trata de la emergencia de rasgos fonéticos previamente aprendidos durante la infancia. En esta línea, el caso de Castellón es también polígloto y plantea interrogantes muy interesantes desde el punto de vista teórico.

A la luz de los casos FAS documentados, hay tres preguntas básicas que se pueden formular [25] y que abordaremos seguidamente:

1. ¿Las alteraciones son producto del daño en estructuras neurales similares?
2. ¿Presenta el habla FAS un conjunto de rasgos comunes?
3. ¿Pueden explicarse sobre la base de un mecanismo común?

Pese a la escasez de pacientes estudiados, es difícil encontrar características y principios explicativos comunes a todos ellos. Para empezar, no existe acuerdo entre los oyentes acerca del acento percibido. El paciente de Dankovica et al [25] sonaba ‘escocés’ a tres oyentes, pero un cuarto rechazó categóricamente esta posibilidad. El paciente americano de Kurowski et al [15] se percibía como británico, escocés, irlandés o, incluso, de Europa del este, según los distintos oyentes. La paciente australiana de Ingram et al [20] se percibía como asiática, sueca o alemana. A la americana de Blumstein et al [14] se le atribuían acentos eslavo, francés, holandés o escandinavo.

En el caso de Castellón se grabó el habla con un sistema de alta calidad (DAT, del inglés *Digital Audio Tape*) y las grabaciones fueron juzgadas en dos ocasiones por 12 oyentes castellanos nativos, junto a otras grabaciones de relleno pertenecientes a cuatro mujeres españolas, dos francesas, una inglesa y una americana. Por supuesto, los sujetos desconocían el origen de cada grabación y los objetivos reales del experimento. Los resultados indicaron

Tabla II. Alteraciones del habla en los casos de FAS.

Suprasegmentales
Estructura prosódica
Curva entonada
Estructura ritmicotemporal
Duraciones
Estrés/acento
Segmentales
Vocales
Formantes
Tensión
Inclusión de vocal epentética
Otros (diftongación, omisión)
Consonantes
Punto de articulación
Rasgo sonoro-sordo
Modo de articulación (menos frecuente)

que en todos los juicios perceptivos, salvo uno, se consideró a la paciente como extranjera, aunque no hubo acuerdo sobre su procedencia: 12 le atribuyeron origen francés, cuatro alemán, dos inglés, dos árabe y uno del este de Europa. Es decir, en cierto modo, los juicios lingüísticos reflejaban más bien el sesgo perceptivo del propio oyente. Esto ha hecho que algunos autores, como Kurowski et al [15], hablen de un acento extranjero ‘genérico’, en el sentido de que ‘todos ellos—los acentos—ocurren como características fonéticas en el lenguaje natural, pero no necesariamente corresponden a las características fonéticas de un lenguaje particular’.

Localización de la lesión

Con respecto a la primera cuestión, disponemos de mejores datos en los estudios más recientes gracias a las técnicas avanzadas de neuroimagen, en especial la RM. El FAS no se ha asociado con la lesión de un sitio específico, sino que diversas lesiones corticales y/o subcorticales de pequeño tamaño pueden producir el síndrome. Respecto a la lateralización hemisférica de la lesión, aunque la mayoría de los casos conocidos corresponden a lesiones en el hemisferio izquierdo, existen cuatro casos con lesiones en el hemisferio derecho: el de Dankovica et al [25], el de Castellón, un paciente de Berthier et al [17] y un cuarto citado por Miller y O’Sullivan [27]. Cuando las lesiones son corticales, la zona más frecuente corresponde a la circunvolución precentral y áreas premotoras del hemisferio izquierdo (Tabla I). No obstante, en muchos de estos casos—quizá el de Takayama et al [21] sea la excepción—no se pueden descartar pequeñas lesiones subcorticales, dada la baja sensibilidad que el TAC tiene a ellas. Por ello, revisiones actuales circunscriben las lesiones a estructuras subcorticales, en concreto a los GB [24]. Además, la ausencia de lesión estructural no significa necesariamente una preservación de las estructuras subcorticales, ya que, como mostró el trabajo de Moonis et al [22], podría existir una hipoperfusión en esas estructuras, evidenciada mediante SPECT o PET, que podría producir el acento extranjero.

Características del habla

La segunda cuestión alude a la posibilidad de precisar un conjunto de rasgos acústico-fonéticos característicos del FAS. De nuevo volvemos a tener dificultades para encontrar una constelación de atributos típicos del habla FAS. No está claro si determinadas características se presentan en todos los casos. Por ejemplo, la prosodia y la entonación general de la frase se alteran en la mayoría de los casos en los que se ha estudiado, pero la prosodia de la paciente de Gurd et al [13] era normal y la de Dankovica et al [25] estaba poco afectada. Las vocales inglesas del sujeto de Blumstein et al [14] eran más tensas de lo normal,

pero parte del mismo equipo, con las mismas técnicas, encuentran vocales laxas en otro paciente [15]. En algunos casos FAS, al igual que en muchas disartrias, se ha detectado una hipoarticulación del habla, especialmente de las vocales, con tendencia a no alcanzar los *targets* o posiciones-tipo de cada vocal, lo que conlleva una centralización o reducción del espacio formántico en el plano F1 x F2 (los dos primeros formantes vocálicos). En otros, como la mujer de Castellón, el habla aparece poco ligada y con escasa coarticulación entre los fonemas adyacentes, y da lugar a una hiperarticulación con un triángulo vocálico más expandido que en el habla normal. Este fenómeno también surge en otros cuadros donde hay cierta reducción de la inteligibilidad por alteración de la fuente vibratoria (p. ej., hablantes laringectomizados), aquí probablemente como mecanismo compensatorio para incrementar la inteligibilidad [28]. Dankovica et al [25] encuentran el segundo formante (F2) anormalmente elevado, pero en Carbery et al [24] obtienen F1 y F2 más bajos que antes del accidente. Esta heterogeneidad de resultados lleva a Kurowski et al [15] a declarar que 'sería apropiado plantear la posibilidad de que, en el análisis final del FAS, éste pudiera no ser un síndrome en absoluto. En este momento no parece haber un conjunto identificable y consistente de atributos que definan el síndrome. [...] De hecho, la única característica común es que los pacientes en el examen clínico suenan como si estuvieran hablando con acento extranjero'.

Por otra parte, sólo algunos de los estudios más recientes han llevado a cabo un análisis acústico pormenorizado del habla afectada. La situación ideal se da cuando se dispone de muestras anteriores y posteriores a la lesión para establecer comparaciones dentro del mismo sujeto, como ha ocurrido en el propio caso de Castellón y en otros recientes [12, 15, 20, 24, 25]. Sin embargo, como la mayoría de las grabaciones previas corresponden a habla espontánea—y en condiciones acústicas deficientes—, las comparaciones son difíciles, dada la extrema variabilidad física del lenguaje humano y su dependencia del contexto pragmático. Una excepción lo constituye el caso de Dankovica et al [25], al darse la circunstancia de que la paciente era presentadora de TV y se disponían de textos grabados que pudieron emplearse en las grabaciones posteriores al ictus cerebral.

En la tabla II se ofrece un esquema general de las alteraciones halladas en el habla de quienes sufren un FAS. No hay que olvidar que provienen de análisis efectuados sobre lenguas distintas, si bien con predominio del inglés. Deben destacarse especialmente las anomalías suprasegmentales de carácter prosódico. Muchos pacientes FAS presentan un lenguaje con un contorno entonacional alterado y un rasgo que se repite en varios casos independientes: excursiones ascendentes anómalas de la frecuencia fundamental (Fo), sobre todo al final de los sintagmas y las frases declarativas. Incluso en los pocos casos en que el contorno general de la frase parece normal, no se descarta la posibilidad de alteraciones de la prosodia en un nivel de organización inferior, léxico o silábico, tal como sucede en el caso de Castellón y se constata en otros trabajos [4, 8, 10, 15]. Por el contrario, en los casos en que se ha estudiado, la percepción de la prosodia no parece afectada, tanto desde el punto de vista lingüístico como emocional, y los pacientes comprenden bien la información prosódica. Probablemente, la forma de manifestarse las alteraciones suprasegmentales dependerá de la naturaleza de cada idioma. El castellano, por ejemplo, es una lengua con propiedades rítmico-temporales distintas de las del inglés, y este hecho tiene consecuencias diferenciales en la forma de procesar ambos idiomas [29]. El caso de Castellón presenta alteraciones en el patrón temporal del lenguaje, especialmente en el juego dinámico de tiempos asociados con la estructura acentual del castellano. Las mediciones temporales indican que la paciente tiende a no establecer distinciones entre la duración de sílabas tónicas y átonas, y esto con toda probabilidad es un factor que contribuye a la impresión de acento extranjero. Esto se correspondería con las alteraciones observadas en la duración de las sílabas con y sin estrés del inglés [10, 20, 25] o el acortamiento de las vocales noruegas largas [19].

Las alteraciones segmentales varían, pero aparecen con más frecuencia en las vocales. Dentro de la heterogeneidad antes mencionada, se han encontrado sobre todo cambios en los formantes o resonancias vocálicas, anomalías en la tensión vocálica, 'coloración' de la vocal neutra o *schwa*, diptongación, omisión de vocales no acentuadas, y en algunos casos la inserción de una vocal epentética entre palabras o al final de sílabas de tipo CVC—p. ej., '[hldʒ]' por 'hid' o '[disɛɔboy]' por 'this boy'—. Las anomalías consonánticas son menos frecuentes en el modo que en el punto de articulación, como, por ejemplo, las confusiones entre consonantes alveolares y dentales. También abundan las confusiones según el rasgo sonoro-sordo, por ejemplo, entre fricativas o africadas sordas y sonoras en el inglés ('Chicago' pronunciado con *ch* sonora).

Algunas anomalías surgen del hecho de que el habla FAS probablemente se coarticula menos, con dificultades de ligazón entre los sonidos, y no incorpora

algunos de los fenómenos que son normales en el habla espontánea. En el caso de Castellón, la paciente tiene dificultad en ligar, silabificando, las /s/ finales de las palabras con la primera vocal de la palabra siguiente. Esto sucede, sobre todo, en los artículos plurales: 'los...árboles', 'las...olas', etc. El hablante normal enlaza estos sonidos en situaciones de habla fluida, '/losárboles/' '/lasolas/', y forma la /s/ sílaba con la vocal siguiente y con tendencia a sonorizarse, al estar entre vocales. Nada de esto sucede en el habla de FT, al igual que también pasa en muchos extranjeros que hablan castellano, lo que ayuda a crear la impresión perceptiva de acento extranjero. Blumstein et al [14] refieren un efecto en cierto modo semejante, pero con un elemento específico del inglés americano. En el habla fluida y espontánea de este idioma los fonemas /t/ y /d/, cuando están en posición medial y siguen a una vocal acentuada, no se pronuncian como oclusivas plenas, sino que sufren un proceso de *flapping* y se convierten en el sonido [r]-flap, de manera que, p. ej., *pretty* se pronuncia [pri:ri]. De alguna manera, se trata de una irregularidad ya cristalizada en el habla fluida, que sigue principios de economía articulatoria. El paciente, sin embargo, pronunciaba la oclusiva plena, [pɹiti], al igual que también lo hacen los extranjeros cuando hablan inglés.

DISCUSIÓN

Explicación del síndrome

La tercera cuestión plantea la posibilidad de que los casos FAS se expliquen según un mecanismo neural común. Es difícil aventurar una hipótesis explicativa única, dada la escasez de estudios y la heterogeneidad de los mismos [30]. No obstante, pese a la diversidad de localizaciones del daño cerebral, parece que éste tiende a afectar los circuitos frontobasales (CFB) de control motor. Se trata de circuitos complejos en bucle cuyo origen se sitúa en el córtex frontal. Involucran estructuras subcorticales, fundamentalmente los GB, y retornan al córtex por vía talámica. A partir de trabajos con humanos y animales se sabe que estas conexiones neurales de retroalimentación en bucle actúan como circuitos de control, que modulan y regulan las órdenes de la corteza motora.

En los CFB desempeñan un papel clave los GB del cerebro. Estas estructuras se componen de tres núcleos principales interconectados entre sí: núcleo caudado y putamen, conocidos como el cuerpo estriado, y el globo pálido. Hoy sabemos que son importantes para la actividad cognitiva y sensoriomotora [31, 32]. Parece que los CFB son claves en la automatización de conductas motoras complejas, tanto aprendidas como de fuerte base genética, especialmente en las primeras etapas de la vida, cuando la plasticidad cerebral es mayor: hablar la lengua materna, montar en bicicleta, patinar, etc., en humanos, canto vocal en las aves, o pautas de acalamiento en roedores.

En este sentido, el habla humana, desde el punto de vista motor, es un verdadero prodigio de coordinación neuromuscular y, de hecho, se la reconoce como la conducta motora más compleja del repertorio humano [33]. Hablar implica la acción coordinada de un centenar de músculos vinculados a grupos independientes e inervados por distintos nervios craneales. Esta coordinación requiere una apropiada secuenciación y un ajuste extremadamente fino entre los movimientos musculares, a una velocidad que permita la emisión de hasta 30 segmentos sonoros por segundo. Ciertos desajustes críticos, por pequeños que sean, tienen consecuencias acústicas que las detectan inmediatamente los oyentes de una lengua.

Probablemente, la automatización de patrones articulatorios de la lengua materna tiene mucho que ver con la organización de los circuitos en bucle cortico-estriado-pálido-talámico-cortical [34-36]. Es decir, circuitos nerviosos que, como señalamos, parten de la corteza cerebral, llegan a estructuras de los GB y vuelven a la corteza a través del tálamo; modulan así las órdenes motoras salientes por vía piramidal y extrapiramidal. Cualquier lesión que afecte

a estos circuitos reguladores puede repercutir negativamente en tales automatismos, y aquí podría residir la causa del FAS. Un daño estructural de los mismos afectaría a los automatismos del habla y se expresaría con la alteración de ciertos ajustes y patrones motóricos, que los oyentes nativos podrían interpretar como habla de un no nativo. A esta interpretación ayudarían los estereotipos que los oyentes tienen sobre acentos extranjeros particulares.

De forma especulativa, el análisis de la localización de las lesiones en el FAS nos podría indicar las zonas involucradas específicamente en el control del acento nativo. Corticalmente, parte de la circunvolución precentral izquierda, que controla el movimiento, tendría la función de controlar el habla. Esta zona proyectaría bilateralmente sobre los GB, en concreto, la cabeza del núcleo caudado y el putamen. Diversos datos además del FAS, provenientes de campostan diversos como la psicología evolutiva, la psicología comparada, los trastornos del lenguaje, la genética y la neuroimagen, apoyarían el papel de este CFB en la articulación.

Sabemos que las primeras etapas evolutivas son críticas en la organización e instalación de estos circuitos en bucle, y así se explica la dificultad en crear nuevos automatismos, o modificar los anteriores una vez que éstos se han establecido. Con relación al lenguaje, hay cierta controversia sobre la existencia o no de un período crítico en la vida humana para su desarrollo [37]. Pero pocos psicolingüistas cuestionan la existencia de un verdadero subperíodo crítico para la fonética de una lengua. Prácticamente nadie que aprenda una segunda lengua después de los 10-12 años, o incluso antes, según algunos autores, la hablará con la perfección motora que le permita pasar como hablante nativo ante los oriundos de la misma. Es el caso típico de las familias de emigrantes, cuyos hijos pequeños desarrollan un habla indistinguible de la de sus compañeros nativos, pero sus padres conservan acento extranjero—o trazas del mismo—después de décadas de inmersión en la nueva lengua. Esta persistencia del ‘acento’ de origen, o lo que es lo mismo, de ciertos patrones motóricos que pertenecen a la prosodia y fonética de la primera lengua, nos muestra la dificultad de modificar y reorganizar los circuitos neurales involucrados en los automatismos ya fijados.

A pesar de la distancia filogenética, existen estrechos paralelismos en el mundo animal. El canto de las aves canoras, al igual que el habla humana, es una conducta vocal aprendida de fuerte base genética que requiere realimentación auditiva. Los individuos jóvenes necesitan, durante un período crítico, modelos adultos para desarrollar los patrones de canto propios de su especie. La investigación sobre los mecanismos neurales de los cantos pone de manifiesto la relevancia de circuitos en los que intervienen estructuras equivalentes a los GB de las aves [38,39]. También aquí, lesiones en dichos circuitos se expresan en alteraciones del canto que lo apartan, en mayor o menor grado, de los patrones propios de la especie. La evidencia sobre la participación de los GB en los automatismos motores de otros vertebrados proviene de campos diversos. Las complejas pautas motoras de acicalamiento (*grooming*) en las ratas, y su debida secuenciación o sintaxis motora, se deben a la acción de los GB murinos—sistema neoestriado— [40,41]. Hay evidencia electrofisiológica de que los núcleos estriados codifican patrones de secuencias motoras complejas en monos [42,43] y otros animales.

Por otra parte, tampoco parece casual que el único gen (FOXP2) hallado hasta la fecha que está implicado en un trastorno específico del lenguaje interfiera en el correcto desarrollo de estructuras de los GB [44]. Una mutación de este gen ha causado un grave desorden lingüístico a la mitad de los miembros de una familia inglesa (KE), intensamente estudiada a lo largo de tres generacio-

nes [45-47]. Los individuos afectados presentan un cociente intelectual normal, pero sufren un cuadro particular con dispraxia oral y graves dificultades en la secuenciación de los movimientos articulatorios que hacen ininteligible su habla. La técnica PET, de tomografía por emisión de positrones, reveló anomalías en la materia gris de los núcleos caudado y putamen y en los circuitos en bucle en los que ambos participan. Esta asociación entre circuitos basales y trastornos específicos del habla o el lenguaje se corrobora en estudios de otra índole. Paula Tallal et al [48] encuentran el núcleo caudado reducido bilateralmente en un grupo de niños con retraso específico del lenguaje. También informan [49] de daño bilateral en la cabeza del núcleo caudado en un niño de 10 años con graves dificultades articulatorias.

Por último, algunos estudios de neuroimagen han abordado el tema de las bases neurales de la articulación. En general, estos estudios presentan tres grandes dificultades metodológicas. En primer lugar, que nosotros sepamos, nunca se ha estudiado la articulación de lenguaje espontáneo, sino que se estudia la emisión de palabras o la repetición de frases. Un segundo problema es que la metodología de la neuroimagen funcional requiere una tarea de control y, normalmente formántico, se utiliza una tarea de reproducción silente. Sin embargo, la reproducción silente puede incluir una subvocalización que requiera la misma programación motora—de hecho, el experimentador no puede controlar ese aspecto—. Por último, en el caso de la RM funcional, el habla abierta plantea problemas metodológicos por el posible movimiento de la cabeza [50]. A pesar de ello, algunos estudios realizados que comparan habla silente y habla abierta han confirmado el papel de la circunvolución precentral izquierda y los GB, especialmente en el hemisferio derecho, en los procesos de articulación de la lengua materna [51,52]. No obstante, en el futuro se requerirán mayores refinamientos metodológicos para estudiar las bases neurales de la articulación.

FASy bilingüismo

Cuando un hablante adquiere su primera lengua crea sus primeros automatismos fonoarticulatorios, que se materializan en los circuitos en bucle que hemos comentado. La adquisición de una segunda lengua después de un determinado período madurativo tropezaría con unos automatismos ya fuertemente fijados para la primera, por lo que, probablemente, se ha de basar en mecanismos neurales más controlados—con mayor participación cortical y menos automatizados— [53]. Al tratarse de una persona políglota, el caso de Castellón reúne doble interés, porque permite comparar la lengua materna con otras lenguas adquiridas posteriormente. Curiosamente, la pequeña lesión del núcleo caudado afecta de modo selectivo a la pronunciación de su lengua materna y aparentemente deja a salvo las demás. Hasta tal punto es así que, en un experimento perceptivo que compara sus producciones en castellano (L1) y en francés (L2), oyentes nativos de cada lengua dieron puntuaciones mucho más altas—consideraron con más acento extranjero—las frases dichas por la paciente en castellano que las dichas en francés. Es decir, parece que los circuitos dañados intervienen fundamentalmente en los automatismos motores de la lengua materna, pero no en los mecanismos neurales, menos automatizados, de la segunda lengua.

Pocos estudios hasta la fecha han estudiado este diferente control neural de la articulación de la lengua materna y las lenguas aprendidas después del período crítico. Un ejemplo es el caso de un hablante bilingüe con lesión en GB estudiado por Aglioti et al [54]. La paciente, una mujer de nacionalidad italiana, presentaba dificultades en la pronunciación de su lengua materna—un dialecto del

veronés—, al tiempo que su segunda lengua —italiano estándar— quedaba prácticamente inalterada. Otro caso en esta línea es el explicado antes, de Roth et al [23]. Aunque de forma especulativa, la aparición del acento holandés y la pérdida del inglés podría deberse a la codificación neural por separado de ambos acentos, incluso cuando ambos se han aprendido durante el período crítico. En esta línea, Klein et al [55] llevaron a cabo un estudio con PET para conocer las bases neurales de la articulación de L1 y L2, en sujetos cuya L1 era inglés y L2 francés. Los resultados mostraron que la L2 activaba, a diferencia de L1, el núcleo putamen del hemisferio izquierdo y que, portanto, existía un diferente control de ambas lenguas a la altura de los GB.

En resumen, los datos de nuestra paciente y de los pocos estudios realizados parecen mostrar la existencia de un diferente control neural de la articulación de L1 y L2, lo que explicaría la existencia de un FAS selectivo para la lengua materna.

Pronóstico y tratamientos

Los casos FAS conocidos se han estudiado, sobre todo, desde una perspectiva de investigación básica, por lo que no se ha abordado explícitamente la clínica de su evolución y posibles tratamientos. Salvo en dos de los cuatro casos de Berthier et al [17] y el paciente operado de Whitty [8], no se refieren remisiones espontáneas del ‘acento’ extranjero. En la mayor parte de los trabajos se indica su persistencia en revisiones hechas meses o años después de su aparición. En algunos casos estas revisiones han tenido lugar después de 5 años [17, 23]. De nuevo, la escasez de casos y su abordaje no clínico hacen difícil aventurar una hipótesis sobre el pronóstico del FAS. A juzgar por la dificultad que tienen los adultos neurológicamente sanos en reorganizar sus automatismos de habla y despojarse del acento ‘extranjero’ cuando aprenden una segunda lengua, no somos muy optimistas acerca de la evolución futura del acento patológico, al menos en lo que se refiere a su completa desaparición. Ahora bien, se trata de dos situaciones de origen distinto y tal vez el paralelismo no sea apropiado como base para predicciones pronósticas del FAS. Por lo que respecta a la paciente de Castellón, FT no mostraba aparente mejoría después de casi dos años de su inicio.

Poco o nada se conoce sobre posibles tratamientos de un cuadro tan inusual como el FAS. En su breve revisión del síndrome, Duffy [2] plantea la posibilidad de adaptar algunas de las técnicas empleadas en los cuadros de afasias o apraxias del habla, especialmente ‘los esfuerzos por modificar la voz, distorsiones del punto y modo de articulación, sustituciones y variaciones alófonas

en la producción de consonantes, que contribuyen a la percepción del acento. Similarmente, y tal vez más importante, puede ser necesario centrarse sobre los ‘errores’ de las vocales que dan lugar al acento, y extenderse en algunos casos a ejercicios sistemáticos de articulación vocálica. El papel crucial de la prosodia en el origen del acento sugiere que el tratamiento del acento pseudoextranjero puede requerir especial atención a técnicas de mejora prosódica, del estrés, ritmo y naturalidad [empleadas] en las disartrias y apraxias del habla. [...] Cuando tales técnicas sean agotadas —o en conjunción con ellas— pueden ser útiles los materiales que se emplean en la reducción del acento extranjero en hablantes neurológicamente sanos’ (p. 436).

En la Universidad Jaume I y el Servicio de Neurología del Hospital General de Castellón hemos barajado hipótesis acerca de la importancia que podría tener la retroalimentación auditiva en el FAS. De hecho, la retroalimentación sensorial es clave en otras alteraciones del habla cuyos mecanismos íntimos se conocen poco todavía, como la propia tartamudez. Algunas de las técnicas que mejoran la fluencia verbal en disfemias y en algunas disartrias se basan, precisamente, en la modificación o enmascaramiento del *input* auditivo durante el acto del habla. Destacan sobre todo tres: la retroalimentación auditiva enmascarada (MAF, del inglés *Masking Auditory Feedback*), la retroalimentación auditiva demorada (DAF, del inglés *Delayed Auditory Feedback*), y la retroalimentación auditiva con cambio de frecuencia (FAF, del inglés *Frequency-Shifted Auditory Feedback*). Una vieja hipótesis indica que los tartamudos mejoran cuando no escuchan su propia habla. Algunos autores [56,57] han conseguido mejorías ‘ensordeciendo’ experimentalmente a los pacientes con ruido blanco mediante la técnica MAF. Sus resultados son notables: el enmascaramiento con ruido a 85 dB reduce la tartamudez en un 35%; el enmascaramiento con 90 dB consigue una reducción del 55%. En nuestro laboratorio enmascaramos el habla de FT mediante ruido de 90 dB suministrado por medio de auriculares. En lugar de ruido blanco utilizamos ruido filtrado según el espectro general del habla humana, tal como recomiendan los laboratorios Kay Elemetrics, para conseguir un mayor grado de enmascaramiento de forma menos invasiva. Se grabó a FT mientras hablaba y leía párrafos y frases bajo dos condiciones: con ruido y sin ruido. Sus grabaciones las juzgaron y compararon después oyentes que, sin embargo, no encontraron mejoría en la condición de ruido. Quedan abiertas, no obstante, otras posibilidades de modificación del *input* auditivo que todavía no hemos explorado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ávila C, González J, Parcet MA. Síndrome del acento extranjero en una paciente bilingüe: afecta a L1 pero no a L2. Evidencia de un caso. IV Congreso de la Sociedad Española de Psicología Experimental (SEPEX). Oviedo; 18-20 Abril 2002.
2. Duffy JR. Motor speech disorders: substrates, differential diagnosis, and management. St Louis: Mosby-Year Book; 1995.
3. Marie P, Foix C. Les aphasies de guerre. *Rev Neurol (Paris)* 1917; 24: 53-87.
4. Pick, A. Ueber aenderungen des sprachcharakters als begleiterscheinung aphasischer störungen. *Ztschr F d ges Neurol Psychiat* 1919; 45: 230-41.
5. Monrad-Krohn GH. Dysprosodia or altered ‘melody of language’. *Brain* 1947; 70: 405-15.
6. Neilson JM, McKeon AB. Dysprosody, report of two cases. *Bull Los Angeles Neurol Societies* 1961; 26: 230-41.
7. Critchley M. Regional accent, demotic speech and aphasia. In Van Bogaert, L. *Livre jubilaire*. Antwerp; 1962. p. 182-91.
8. Whitty CWM. Cortical dysarthria in dysprosody of speech. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1964; 27: 507-10.
9. Lecours AR, Lhermitte F. The ‘pure forme’ of the phonetic disintegration syndrome (pure anarthria); anatomo-clinical report of a historical case. *Brain Lang* 1976; 3: 88-113.
10. Whitaker HA. Levels of impairment in disorders of speech. In Malatesha RN, Hartlage LC, eds. *Neuropsychology and cognition. Proceedings of the NATO Advanced Study Institute on Neuro-physiology and Cognition*. Augusta, Georgia: The Hague Martinus Nijhoff; 1982. p. 194-207.
11. Schiff HB, Alexander MP, Naeser MA, Galaburda AM. Aphemia. *Arch Neurol* 1983; 40: 720-7.
12. Graff-Radford NR, Cooper WE, Colsher PL. An unlearned foreign ‘accent’ in a patient with aphasia. *Brain Lang* 1986; 28: 86-94.
13. Gurd JM, Bessell NJ, Bladon RAW, Bamford JM. A case of foreign accent syndrome, with follow-up clinical, neuropsychological and phonetic descriptions. *Neuropsychologia* 1998; 26: 237-51.
14. Blumstein SE, Alexander MP, Ryall JH, Katz W, Dworetzky B. On the nature of the foreign accent syndrome: a case study. *Brain Lang* 1987; 31: 215-44.
15. Kurowski KM, Blumstein SE, Alexander M. The foreign accent syndrome: a reconsideration. *Brain Lang* 1996; 54: 1-25.

16. Ardila A, Rosselli M, Ardila O. Foreign accent: an aphasic epiphenomenon? *Aphasiology* 1998; 2: 493-9.
17. Berthier ML, Ruiz A, Massone MI, Starkstein SE, Leiguarda RC. Foreign accent syndrome: behavioral and anatomical findings in recovered and non-recovered patients. *Aphasiology* 1991; 5: 129-47.
18. Aronson AE. *Clinical voice disorders: an interdisciplinary approach*. New York: Thieme; 1990.
19. Moen I. A case of the 'foreign-accent syndrome'. *Clin Linguist Phon* 1990; 4: 295-302.
20. Ingram JC, McCormack PF, Kennedy M. Phonetic analysis of a case of foreign accent syndrome. *J Phonet* 1992; 20: 457-74.
21. Takayama Y, Sugishita M, Kido T, Ogawa M, Akiguchi I. A case of foreign accent syndrome following a closed head injury: a lesion of the left precentral gyrus. *Neurology* 1993; 43: 1361-3.
22. Moonis M, Swearer JM, Blumstein SE, Kurowski K, Licho R, Kramer P, et al. Foreign accent syndrome following a closed head injury: perfusion deficit on single photon emission tomography with normal magnetic resonance imaging. *Neuropsychiat Neuropsychol Behav Neurol* 1996; 9: 272-9.
23. Roth EJ, Fink K, Cherney LR, Hall KD. Reversion to a previously learned foreign accent after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78: 550-2.
24. Carberry TJ, Patterson JP, Snyder PJ. Foreign accent syndrome following a catastrophic second injury: MRI correlates, linguistic and voice patterns. *Brain Cogn* 2000; 43: 78-85.
25. Dankovicova J, Gurd JM, Marshall JC, MacMahon MKC, Stuart-Smith J, Coleman JS. Aspects of non-native pronunciation in a case of altered accent following stroke (foreign accent syndrome). *Clin Linguist Phon* 2001; 15: 195-218.
26. Miller N. Speaking like a native. *Stroke. RCSLT Bulletin* 1999; 8: 12-3.
27. Miller N, O'Sullivan H. What makes foreign accent syndrome foreign? *Int Clin Phon Linguist Ass, 6th Annual Conference*. Nijmegen; 13-15 October 1997.
28. Cervera T, Miralles JL, González-Álvarez J. Acoustical analysis of Spanish vowels produced by laryngectomized subjects. *J Speech Lang Hearing Res* 2001; 44: 988-96.
29. Sebastian-Galles N, Dupoux E, Costa A, Mehler J. Adaptation to time-compressed speech: phonological determinants. *Percept Psychophys* 2000; 62: 834-42.
30. Moen I. Foreign accent syndrome: a review of contemporary explanations. *Aphasiology* 2000; 14: 5-15.
31. Kent RD, Kent JF, Weismer G. What dysarthrias can tell us about the neural control of speech. *J Phonet* 2000; 28: 273-302.
32. Lieberman P. *Human language and our reptilian brain: the subcortical bases of speech, syntax and thought*. Cambridge MA: Harvard University Press; 2000.
33. Fink BR. Complexity. *Science* 1986; 231: 319.
34. Crosson BA. *Subcortical functions in language and memory*. New York: Guilford Press; 1992.
35. Fabbro F. *The neurolinguistics of bilingualism. An introduction*. Hove: Psychology Press; 1999.
36. Murdoch BE. Subcortical brain mechanisms in speech and language. *Folia Phoniatr Logop* 2001; 53: 233-51.
37. Lenneberg E. *Biological foundations of language*. New York: John Wiley & Sons; 1967.
38. Brainard MS, Doupe AJ. Interruption of basal ganglia-forebrain circuit prevents plasticity of learned vocalizations. *Nature* 2000; 404: 762-6.
39. Solis MM, Brainard MS, Hessler NA, Doupe AJ. Song selectivity and sensorimotor signals in vocal learning and production. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000; 97: 11836-42.
40. Berridge KC, Fentress JC. Disruption of natural grooming chains after striatopallidal lesions. *Psychobiology* 1987; 15: 336-42.
41. Cromwell HC, Berridge KC. Implementation of action sequences by a 'natural action' approach to movement sequence. *J Neurosci* 1998; 18: 2777-87.
42. Aldridge JW, Berridge KC. Coding of serial order by neostriatal neurons: a 'natural action' approach to movement sequence. *J Neurosci* 1998; 18: 2777-87.
43. Kermadi I, Joseph JP. Activity in the caudate nucleus of monkey during spatial sequencing. *J Neurophysiol* 1995; 74: 911-33.
44. Lai CSL, Fisher SE, Hurst JA, Vargha-Khadem F, Monaco AP. A fork-head-domain gene is mutated in a severe speech and language disorder. *Nature* 2001; 413: 519-23.
45. Hurst JA, Baraitser M, Auger E, Graham F, Norell S. An extended family with a dominantly inherited speech disorder. *Dev Med Child Neurol* 1990; 32: 347-55.
46. Vargha-Khadem F, Watkins KE, Alcock K, Fletcher P, Passingham RE. Pragmatic and nonverbal cognitive deficits in a large family with a genetically transmitted speech and language disorder. *Proc Natl Acad Sci USA* 1995; 92: 930-3.
47. Watkins KE, Vargha-Khadem F, Ashburner J, Passingham RE, Connelly A, Friston KJ, et al. MRI analysis of an inherited speech and language disorder: structural brain abnormalities. *Brain* 2002; 125: 465-78.
48. Jernigan TL, Hesselink JR, Sowell E, Tallal P. Cerebral structure on magnetic resonance imaging in language- and learning-impaired children. *Arch Neurol* 1991; 48: 539-45.
49. Tallal P, Jernigan T, Trauner D. Developmental bilateral damage to the head of the caudate nuclei: implications for speech-language learning disorders. *J Med Speech-Lang Pathol* 1994; 2: 23-8.
50. Savoy R. The scanner as a psychophysical laboratory. In Jezzard P, Matthews PM, Smith SM, eds. *Functional MRI: an introduction to methods*. Oxford: Oxford University Press; 2000.
51. Murphy K, Corfield DR, Guz A, Fink GR, Wise RJS, Harrison J, et al. Cerebral areas associated with motor control of speech in humans. *J Appl Physiol* 1997; 83: 1438-47.
52. Rosen H, Ojemann JG, Ollinger JM, Petersen SE. Comparison of brain activation during word retrieval done silently and aloud using fMRI. *Brain Cogn* 2000; 42: 201-17.
53. Paradis M. Neurolinguistic aspects of implicit and explicit memory: implications for bilingualism and second language acquisition. In Ellis EC, ed. *Implicit and explicit learning of languages*. London: Academic Press; 1994. p. 393-419.
54. Aglioti S, Beltramello A, Girardi F, Fabbro F. Neurolinguistic and follow-up study of an unusual pattern of recovery from bilingual subcortical aphasia. *Brain* 1996; 119: 1551-64.
55. Klein D, Zatorre R, Milner B, Meyer E, Evans AC. Left putaminal activation when speaking a second language: evidence from PET. *Neuroreport* 1994; 5: 2295-7.
56. Kalinowski J, Armson J, Roland-Mieszkowski M, Stuart A, Gracco V. Effects of alterations in auditory feedback and speech rate on stuttering frequency. *Lang Speech* 1993; 36: 1-16.
57. Stager S, Denman D, Ludlow C. Modifications in aerodynamic variables by persons who stutter under fluency-evoking conditions. *J Speech Lang Hearing Res* 1997; 40: 832-47.

UNA RARA ALTERACIÓN DEL HABLA DE ORIGEN NEUROLÓGICO: EL SÍNDROME DEL ACENTO EXTRANJERO

Resumen. Introducción. *El síndrome del acento extranjero (FAS, del inglés Foreign Accent Syndrome) es un raro trastorno del habla, de origen neurológico, documentado en no más de 20 estudios específicos. A consecuencia de una lesión cerebral, principalmente subcortical, el paciente habla su lengua materna como lo haría una persona extranjera, y suena con 'acento' extranjero a oídos de los oyentes nativos. Este efecto es inevitable para el propio sujeto y, por su brusca aparición, suele tener implicaciones emocionales relacionadas con la pérdida de identidad personal y del sentido de pertenencia a una comunidad parlante. Caso clínico. En este artículo se presenta un caso de la ciudad de Castellón de la Plana, con una lesión en los ganglios basales derechos y se revisa la bibliografía científica disponible sobre este síndrome. Conclusiones. A la luz de los datos se hace una síntesis de sus principales características y se plantea una posible explicación teórica asentada en el papel de los GB del cerebro.* [REV NEUROL 2003; 36: 227-34]

Palabras clave. Articulación. Bilingüismo. FAS. Ganglios basales. Producción del habla. Prosodia. Síndrome del acento extranjero.

UMA ALTERAÇÃO RARA DA FALA DE ORIGEM NEUROLÓGICA: A SÍNDROMA DO SOTAQUE ESTRANGEIRO

Resumo. Introdução. *A síndrome do sotaque estrangeiro (em inglês, Foreign Accent Syndrome, FAS) é uma perturbação rara da fala, de origem neurológica, documentada em não mais do que vinte estudos específicos. Em consequência de uma lesão cerebral, principalmente subcortical, o doente fala a sua língua materna como o faria uma pessoa estrangeira, soando com 'sotaque' estrangeiro aos ouvidos dos ouvintes nativos. Este efeito é inevitável para o próprio indivíduo e, pelo seu brusco aparecimento, tem habitualmente implicações emocionais relacionadas com a perda da identidade pessoal e do sentido de pertencer a uma comunidade falante. Caso clínico. Apresenta-se um caso da cidade de Castellón de la Plana com lesão dos gânglios da base direitos e revê-se toda a literatura científica disponível sobre esta síndrome. Conclusões. À luz dos dados faz-se uma síntese das suas características principais e avança-se uma possível explicação teórica assente no papel dos gânglios da base do cérebro.* [REV NEUROL 2003; 36: 227-34]

Palavras chave. Articulação. Bilingüismo. FAS. Gânglios da base. Produção da fala. Prosódia. Síndrome do sotaque estrangeiro.