

## Verworven Kinderafasie: Een Systematisch Onderzoek van de Literatuur

Hanne Baillieux<sup>1,3</sup>, Tom Bundervoet<sup>2</sup>, Peter Mariën<sup>3,4,5</sup>,  
Philippe Paquier<sup>3,6,7</sup>

<sup>1</sup>Faculteit Psychologie en Educatiewetenschappen, Vrije Universiteit Brussel, Brussel, België. <sup>2</sup>Faculteit Economische Wetenschappen, Vrije Universiteit Brussel, Brussel, België. <sup>3</sup>Faculteit Letteren en Wijsbegeerte, Vakgroep Taal- en Letterkunde, Vrije Universiteit Brussel, Brussel, België. <sup>4</sup>Dienst Neurologie, Ziekenhuis Netwerk Antwerpen – Middelheim ziekenhuis, Antwerpen, België. <sup>5</sup>Laboratorium voor Neurochemie en Gedrag, Born-Bunge Stichting, Universiteit Antwerpen, Antwerpen, België. <sup>6</sup>Service de Neurologie, Hôpital Erasme, Université Libre de Bruxelles, Brussel, België. <sup>7</sup>Vakgroep Neurowetenschappen, Universiteit Antwerpen, Antwerpen, België

In deze bijdrage worden aan de hand van gevalsstudies de neurologische, neurolinguïstische en neuropsychologische aspecten van verworven kinderafasie (VKA) onderzocht. Getracht werd de beschikbare gevalsbeschrijvingen sinds 1978 uit de Engelse en Franse literatuur te verzamelen (N=87), met uitzondering van de afasieën met epileptische oorzaken. De afasiekarakteristieken werden volgens een time-frame model geanalyseerd. De vraagtekens die reeds lang bij de standaarddoctrine van VKA worden geplaatst, worden in deze studie onderbouwd. Uit de analyse van de onderzoeksdata blijkt een diversiteit van afasietypes en wordt aangetoond dat er een uniforme verdeling bestaat van vloeiende en niet-vloeiende afasietypes. Analyse van de klinisch-anatomische verbanden toont daarenboven opvallende overeenkomsten tussen de afasie bij kinderen en volwassenen. Eén statistisch relevant prognostisch verband wordt geïdentificeerd, namelijk een verlaagde kans op herstel indien bij onset van de afasie een auditieve begripsstoornis aanwezig is. Er wordt geen statistisch significant verband gevonden tussen de etiologie en de leeftijd bij onset van de afasie en de mate van herstel. Via een binaire logistische regressie-analyse kunnen we enkele simulaties doorvoeren om te bepalen wanneer de kansen op herstel het hoogst en laagst zijn. Ten slotte bevestigt deze studie dat kinderen met een VKA, ondanks het linguïstisch herstel, vaak residuele cognitieve deficiënts vertonen.

## Inleiding

Verworven kinderafasie (VKA) wordt gedefinieerd als een niet-aangeboren taalstoornis bij kinderen ten gevolge van hersenschade opgelopen na het begin van de taalverwerving. De aanwezige taalbeheersing wordt bijgevolg aangetast, er is sprake van verlies of verstoring van reeds verworven taalfuncties (Paquier, 2005). In de literatuur wordt het begin van de taalontwikkeling op enigszins arbitraire wijze soms vastgelegd op de leeftijd van één jaar (Woods & Carrey, 1979). Conventioneel stemt de bovengrens van de taalontwikkeling overeen met het begin van de adolescentiejaren (Aram, 1991). Uiteraard zijn deze grenzen artificieel en is het zeer moeilijk om VKA exact af te bakenen tussen twee leeftijdsgrenzen. Net als bij volwassenen worden ook in de pediatrie afasiologie de termen *niet-vloeiende* en *vloeiende afasie* gebruikt. Onder niet-vloeiende (kinder)afasie verstaan we kinderen die aanzienlijke moeilijkheden ondervinden om zich uit te drukken, terwijl ze relatief beter kunnen begrijpen wat gezegd wordt. Hun spraak is traag, hortend, monotoon en vaak slecht gearticuleerd. De zinsbouw is sterk vereenvoudigd (agrammatisme). De uitingen zijn kort en bevatten slechts enkele woorden die van elkaar gescheiden worden door talrijke pauzen. Kinderen met vloeiende afasie hebben een vloeiende en goed gearticuleerde spraak met normale tot verhoogde spreeknelheid en complexe zinsstructuren van normale lengte. De producties zijn echter vaak moeilijk te verstaan door de talrijke taalafwijkingen die men aantreft op woord- en zinsniveau. Het taalbegrip is –soms zeer ernstig– gestoord.

In het onderzoek naar VKA geldt 1978 als een historisch keerpunt. In dat jaar verscheen Woods & Teubers artikel “Changing Patterns of Childhood Aphasia” dat een radicale ommekeer bewerkstelligde in de bestaande opvattingen over VKA. Overeenkomstig een algemeen aanvaarde standaarddoctrine werd VKA tot dan toe ongeacht de letsellocalesatie op uniforme wijze gedefinieerd (bv. Brown & Hécaen, 1976): 1) VKA is steeds van het niet-vloeiende type (met een aanvankelijk mutisme, telegramstijl en een moeizame spraakproductie), 2) vloeiende afasietypes, met kenmerken zoals logorrhoe en jargon treden zeer uitzonderlijk of zelfs helemaal niet op, 3) begripstoornissen zijn zeer zeldzaam, 4) de afasie is transiënt en 5) afasie is even frequent na een rechter- als linkerhemisferisch letsel. In deze laatste stellingname weerspiegelt zich de wijdverbreide theorie van de equipotentialiteit voor de ontwikkeling van taal (o.a. Zangwill, 1960). Tot in de jaren 1970 werd ervan uitgegaan dat de beide cerebrale hemisferen niet enkel biologisch gelijkwaardig zijn uitgerust om taal te ontwikkelen, maar eveneens evenwaardig instaan en meewerken aan de ontwikkeling van de taal. Aangenomen werd dat vanaf een bepaalde leeftijd er een progressieve lateralisatie optreedt ten voordele van de linkerhemisfeer en dat wanneer er een linkerhemisfeerletsel optreedt voor de aanvang van het lateralisatieproces de rechterhemisfeer de taalontwikkeling overneemt. Lenneberg (1967) ondersteunde deze visie op basis van de hoge incidentie van gekruiste afasie bij kinderen (afasie bij rechtshandige kinderen na een rechterhemisferisch letsel). Voor de jaren 1930 werden incidenties gerapporteerd van meer dan 1/3 van alle kinderafasieën (Paquier, 2005).

Een recente overzichtsstudie van gekruiste afasie toonde echter aan dat een gekruiste afasie zowel bij volwassenen als bij kinderen een zeldzaam verschijnsel is (Mariën et al., 2001b).

In een studie van 65 kinderen met unilaterale verworven hersenletsels leverden Woods & Teuber (1978) het bewijs dat de kans op het ontwikkelen van een afasie bij kinderen, net zoals bij volwassenen, groter is na een linkerhemisferisch letsel. Ondersteund door anatomische bevindingen die aangeven dat de twee hemisferen niet over hetzelfde vermogen beschikken om taal uit te bouwen, ontwikkelt zich het inzicht dat de cerebrale dominantie voor taal al op vroege leeftijd tot stand komt of zelfs aangeboren is (zie ook Kinsbourne & Hiscock, 1977). Een tweede baanbrekende conclusie uit het onderzoek van Woods & Teuber was het inzicht dat er een veel grotere variatie van afasietypes bij kinderen voorkomt dan lang werd aangenomen. Zo rapporteerden deze auteurs bijvoorbeeld een 5-jarig rechtshandig jongetje met een jargonafasie als gevolg van een linkerhemisfeer letsel. Ten slotte brak het onderzoek van Woods & Teuber ook met de heersende opvatting van een inherente correlatie tussen de leeftijd waarop het kind het letsel verwerft en de duur van de afasie. Uit hun data bleek er geen lineair verband tussen de duur van het linguïstisch herstelverloop en de leeftijd bij onset van de afasie. Deze bevindingen hebben tot talrijke studies en case reports geleid die in de laatste twee decennia van de 20<sup>ste</sup> eeuw de inzichten in de VKA drastisch veranderden.

Gezien het belang van de bijdrage van Woods & Teuber en het tijdstip waarop de CT-scan als klinisch onderzoeksinstrument werd geïntroduceerd, werd 1978 in het voorliggende onderzoek als vertrekpunt gehanteerd voor de samenstelling van het onderzoekscorpus. Voor zover ons bekend wordt voor het eerst onderzoek van de neurolinguïstische, neuropsychologische en klinisch-anatomische aspecten van VKA doorgevoerd op basis van gevalsstudies. De relevantie van gevalsstudies wordt in de literatuur vaak erkend en bepleit (De Agostini & Kremin, 1986; Bishop & Mogford, 1993; Pitchford et al., 1997), en bevat voldoende informatie om een grondige semiologische en klinisch-anatomische analyse door te voeren. Dit in tegenstelling tot enkele reeksen van kinderen met VKA die in de literatuur werden beschreven en onvoldoende gedetailleerde informatie bevatten (Van Dongen & Loonen, 1977; Hécaen, 1983; Cooper & Flowers, 1987; Loonen & Van Dongen, 1990; Martins & Ferro, 1992).

Op basis van de analyse van gedetailleerde gevalsstudies beoogt deze studie bestaande hypothesen en inzichten over VKA te toetsen. De oorzaken, de linguïstische en klinisch-anatomische kenmerken, het verloop en het herstel van VKA zullen worden bestudeerd en een aantal prognostische variabelen zullen worden belicht. Ten slotte zal ook uitvoerig aandacht worden besteed aan de neuropsychologische gevolgen van VKA. De literatuur blijft inzake dit onderzoeksonderwerp doorgaans erg op de vlakte, waardoor deze studie een unieke kans biedt meer inzicht te verkrijgen in de neurocognitieve en psychosociale gevolgen van VKA.

## Methode

### *Samenstelling van het onderzoekscorpus*

Er werd getracht de beschikbare gevalsstudies sinds 1978 te verzamelen uit de Frans- en Engelstalige literatuur. Alle casussen met epileptische etiologie of met een epileptische complicatie werden buiten beschouwing gelaten, omdat zij binnen de studie van VKA een apart onderzoeksdomein vormen. Enkel uitvoerig gedocumenteerde gevalsbeschrijvingen kwamen in aanmerking voor analyse. Summiere beschrijvingen van reeksen van kinderen werden niet opgenomen. In totaal werden 87 casussen gevonden, gepubliceerd in 40 verschillende artikelen of hoofdstukken<sup>1</sup>.

### *Procedure*

Alle gevalsbeschrijvingen werden geanalyseerd volgens een *time-frame* model voor de studie van vasculaire afasie (Mazzocchi & Vignolo, 1979). In dit model wordt een fasische opdeling van het ziekteverloop gehanteerd volgens een acute fase (dag 0 tot 3 weken post-onset), letselfase (3 weken tot en met 3 maanden post-onset) en late fase (vanaf 4 maanden post-onset). Om vergelijkingen tussen de verschillende etiologische factoren van VKA mogelijk te maken, werd geopteerd de casussen met een traumatische oorzaak en neoplastische etiologie eveneens volgens dit model te analyseren. In bijlage 1 wordt een gedetailleerd overzicht gegeven van de symptomen in de verschillende fasen van het *time-frame* model. In de analyse die volgt verwijzen de getallen tussen haakjes naar de nummers van de artikelen in de algemene overzichtstabel (bijlage 1). De getallen in superscript geven het nummer van de casus weer zoals opgenomen in bijlage 1. Daarnaast worden de bevindingen van beeldvormend onderzoek weergegeven. Ook hier werd steeds rekening gehouden met het tijds kader. Vervolgens werd de ernst van de taalsymptomen geanalyseerd en gespecificeerd voor zes linguïstische parameters (vloeiendheid, auditief begrip, benoemen, herhalen, lezen en schrijven) (bijlage 2), zodat het klinisch verloop van de symptomen kan worden gevolgd. Naast uitvoerige analyse van de taalsymptomen werden ten slotte ook de cognitieve en psychosociale symptomen bestudeerd. Voor elke casus werden, indien beschikbaar, de neurocognitieve gevolgen aangegeven.

---

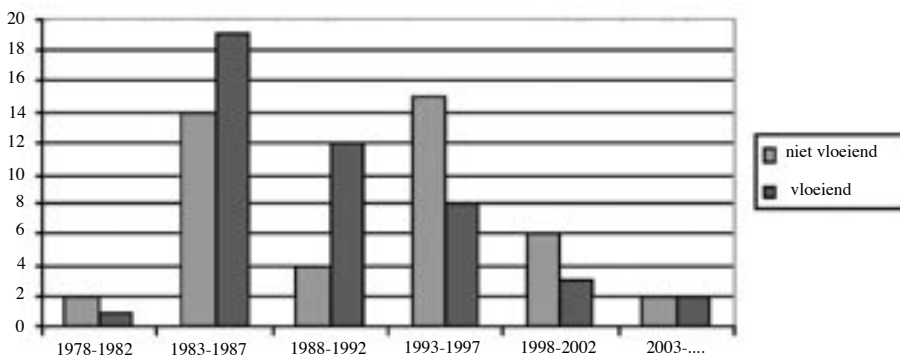
<sup>1</sup> (Woods & Teuber, 1978; Dennis, 1980; Ferro et al., 1982; Aram et al., 1983; Visch-Brink & Van De Sandt-Koenderman, 1984; Van Dongen, Loonen & Van Dongen, 1985; Van Hout, Evrard & Lyon, 1985; De Agostini & Kremin, 1986; Van Hout & Lyon, 1986; Assal, 1987; Cranberg et al., 1987; Martins & Ferro, 1987; Martins, Ferro & Trindade, 1987; Paquier et al., 1989; Tanabe et al., 1989; Burd et al., 1990; Cross & Ozanne, 1990; Jordan, 1990; Lees & Neville, 1990; Van Lieshout et al., 1990; Paquier & Van Dongen, 1991; Van Dongen & Paquier, 1991; Klein et al., 1992; Ikeda & Tanabe, 1993; Lees, 1993; Martins & Ferro, 1993; De Bleser, Faïss & Schwarz, 1995; Fabbro & Paradis, 1995; Garg & DeMyer, 1995; Hynd et al., 1995; Kieffer-Renaux & Jambaqué, 1996; Pitchford et al., 1997; Nass et al., 1998; Nass et al., 2000; Wakamodo et al., 2000; Mariën et al., 2001a; Leheckova, 2004; De Smet et al., 2005; Isao et al., 2005; Mariën et al., 2005).

**Resultaten**

**Klinisch beeld van VKA**

Vierenveertig van de 87 casussen (51%) vertonen een vloeiende afasie. Negentien van deze casussen (43%) zijn jongens en 25 (57%) zijn meisjes. De gemiddelde leeftijd bedraagt 9.2 jaar met een spreiding van 3 tot 17 jaar ( $x=9.2$ ;  $sd=3.3$ ). Drieënveertig van de 87 casussen (49%) vertonen een niet-vloeiende afasie. Twintig van deze casussen zijn jongens (47%) en 23 zijn meisjes (53%). De gemiddelde leeftijd bedraagt 9.1 jaar met spreiding van 2 tot 15 jaar ( $x=9.1$ ;  $sd= 3.6$ ). Er is geen significant verband tussen het type van de afasie en het geslacht ( $\chi^2$ ;  $p=.679$ ), noch tussen het type van de afasie en de gemiddelde leeftijd ( $\chi^2$ ;  $p=.168$ ). Een uniforme verdeling wordt gevonden tussen het optreden van vloeiende en niet-vloeiende types ( $\chi^2$ ;  $p=.473$ ).

Een overzicht van het aantal gepubliceerde vloeiende en niet-vloeiende casussen over een tijdspanne van 25 jaar wordt aangegeven in Figuur 1. Per vijf jaar wordt het aantal vloeiende en niet-vloeiende casussen aangegeven. In de periode 1978-1982 werden 2 niet-vloeiende en 1 vloeiende casus beschreven. In de daaropvolgende 10 jaar richtte de aandacht zich vooral op vloeiende afasieën ( $n=31$ ). In de periode tussen 1988 en 1992 werden slechts 5 niet-vloeiende casussen beschreven (Cross & Ozanne, 1990; Jordan, 1990; Lees & Neville, 1990: zie Lees, 1993). Dit verschil in de beschrijving van niet-vloeiende en vloeiende afasieën stabiliseert zich vanaf 1993, waardoor de totale verdeling uniform is.



Figuur 1: Verhouding in de rapportering van casussen doorheen de jaren

**Oorzaken van VKA**

Vasculaire oorzaken vormen de grootste groep in het onderzoekscorpus. Van de 87 casussen zijn er 41 (47%) met een vasculaire origine. De tweede grootste groep omvat de traumatische oorzaken (19/87; 22%). VKA ten gevolge van een neoplastisch proces werd bij 11 casussen (13%) gerapporteerd, terwijl 14 casussen (16%) een infectieuze etiologie vertoonden. Eén patiëntje ontwikkelde een afasie na hypoxie (cardiaal arrest tijdens een appendectomie). In één casus trad afasie op als gevolg

van een gegeneraliseerd cerebraal oedeem in de context van een uremische encefalopathie. Tussen de verschillende etiologieën werd geen leeftijdseffect gevonden (ANOVA;  $p=.222$ ).

### ***Klinisch-anatomische correlaties***

Het opmaken van klinisch-anatomische correlaties werd enkel uitgevoerd in de vasculaire groep op onderzoeksgegevens uit de letselfase. Een aantal casussen werden niet geanalyseerd omdat de afasie transiënt was (d.i. opklaring van de afasie in de acute of vroege letselfase) [3; 7<sup>3</sup>; 14; 15; 23<sup>1,2,4,8,9</sup>], of omwille van onvoldoende [1; 10; 11<sup>4,7</sup>; 16; 20<sup>1</sup>; 23<sup>7,10,11</sup>; 24<sup>2</sup>; 28; 30] of geen [4<sup>2</sup>; 29] linguïstische data in de letselfase. In totaal kwamen 15 casussen [2; 4<sup>1</sup>; 6<sup>1</sup>; 11<sup>3,5,6,8</sup>; 22; 23<sup>3,5</sup>; 25; 27; 34; 36; 37] in aanmerking voor verdere analyse.

Twaalf casussen [2; 4<sup>1</sup>; 6<sup>1</sup>; 11<sup>5,6,8</sup>; 22; 23<sup>3,5</sup>; 25; 27; 37] voldoen aan de klassieke klinisch-anatomische verwachtingen. De niet-vloeiende afasieën, met zowel de Broca als de transcorticaal motorische afasie, ontwikkelden zich steeds na anterieure linkerhemisferische letsels [2; 11<sup>5,6,8</sup>; 25]. De vloeiende afasieën, waaronder de Wernicke afasie, de transcorticaal sensorische afasie en de amnestische afasie volgden uit posterieure letsels [6<sup>1</sup>; 22; 27]. Casussen 22 en 24<sup>3,4,5</sup> (Ikeda & Tanabe, 1993; Lees, 1993) betreffen allen een globale afasie telkens na uitgebreide linkerhemisferische letsels, met inbegrip van het gebied van Broca en Wernicke. Enkele casussen voldoen niet aan de klassieke verwachtingen. Cranberg et al. (1987) beschreven een Broca afasie [casus 11<sup>3</sup>] na een post-Rolandisch letsel, ter hoogte van het gebied van Wernicke, de gyrus angularis en gyrus supramarginalis. Het begrip was relatief intact, maar de vloeiendheid, de benoeming en de herhaling waren ernstig aangetast. Casus 34 (Mariën et al., 2001a) betreft een gekruiste transcorticaal motorische afasie, na een temporo-pariëtaal letsel in de rechter hemisfeer. In dit onderzoekscorpus van 87 kinderen kon bij 4 kinderen een gekruiste afasie worden vastgesteld [10; 13; 16; 34]. Dit bedraagt een incidentie van 4.6%.

Bij 19/87 casussen (22%) trad afasie op na een subcorticaal letsel [3; 4<sup>1,2</sup>; 11<sup>1,4</sup>; 17; 23<sup>2,3,11</sup>; 24<sup>7,8</sup>; 26; 29; 32<sup>1,2,3,4,5</sup>; 35]. Negen van deze 19 casussen waren van vasculaire oorsprong [3; 4<sup>1,2</sup>; 11<sup>4</sup>; 24<sup>2,3,11</sup>; 30; 36], waarvan 7 een niet-vloeiend karakter hadden [3; 4<sup>1,2</sup>; 11<sup>4</sup>; 24<sup>2,3,11</sup>] en 2 een vloeiend karakter [30; 36]. Slechts 2 casussen voldeden aan de noodzakelijke voorwaarden voor het opmaken van klinisch-anatomische correlaties [4<sup>1</sup>; 36]. Aram et al. [1983; casus 4<sup>1</sup>] beschreven een niet-vloeiende afasie met ernstige woordvindingsmoeilijkheden na een vasculair letsel ter hoogte van het linker putamen, het anterieure deel van de capsula interna en de periventriculaire witte stof. Na zes maanden was er volledig herstel. Mariën et al. [2005; casus 36] beschrijven een 10-jarig rechtshandig kind met een transcorticaal sensorische afasie na een posterieur thalamisch CVA.

**Prognose van VKA**

Gevalsbesprekingen die geen of onvoldoende data uit de late fase bevatten [2; 5<sup>4</sup>; 7<sup>1,2,8</sup>; 13; 20<sup>1,2,3,4,5</sup>; 23<sup>10</sup>; 24<sup>7,8,9,10</sup>; 32<sup>1,3,4</sup>; 38] werden weerhouden voor analyse. De volgende casussen werden opgenomen (N=67): [1; 3; 4<sup>1,2</sup>; 5<sup>1,2,3</sup>; 6<sup>1,2,3</sup>; 7<sup>3,4,5,6,7,9,10,11</sup>; 8; 9; 10; 11<sup>1,2,3,4,5,6,7,8</sup>; 12; 14; 15; 16; 17; 18; 19; 20<sup>6,7</sup>; 21; 22; 23<sup>1,2,3,4,5,7,8,9,11</sup>; 24<sup>2,3,4,5</sup>; 25; 26; 27; 28; 29; 30; 31; 32<sup>2,5</sup>; 33; 34; 35; 36; 37]. Voor deze 67 patiënten werd getracht na te gaan in welke mate linguïstisch herstel optrad. Hiervoor werden de data in bijlage 2 gebruikt. In bijlage 2 wordt met behulp van “+”-tekens de ernst van het taaldeficit aangegeven (ernstig verstoord = 3+; matig verstoord = 2+; licht verstoord = 1+; normaal = 0). De afasie werd beoordeeld als volledig hersteld indien in de late fase geen enkel “+” teken meer aanwezig was. Een uitzondering werd gemaakt indien slechts één licht deficit resteerde voor één linguïstische parameter (bijvoorbeeld een licht benoemingsprobleem of een licht schrijfprobleem). 32/67 casussen (48%) bereikten een volledig linguïstisch herstel [3; 4<sup>1,2</sup>; 5<sup>2</sup>; 6<sup>2,3</sup>; 7<sup>3,4,5,7,10</sup>; 11<sup>2</sup>; 14; 15; 18; 19; 23<sup>1,2,3,4,5,7,8,9,11</sup>; 24<sup>2</sup>; 25; 26; 28; 30; 33; 34]. 27/67 (40%) casussen vertoonden na zes maanden nog steeds matige (2+) of ernstige (3+) taalsymptomen [1; 5<sup>1,3</sup>; 6<sup>1</sup>; 7<sup>6,9,11</sup>; 8; 9; 10; 11<sup>3,4,6,7</sup>; 12; 20<sup>6,7</sup>; 22; 24<sup>4</sup>; 27; 29; 31; 32<sup>2,5</sup>; 35; 36; 37], terwijl 8/67 kinderen (12%) meerdere lichte (minstens 2 keer 1+) residuele taalproblemen bleven ondervinden [11<sup>1,5,8</sup>; 16; 17; 21; 24<sup>3,5</sup>].

**Statistische analyse**

Zoals hierboven werd vermeld beschikken we voor een prognostische statistische analyse over een steekproef van 67 cases. Tabel 1 geeft een overzicht van de belangrijkste karakteristieken van de beschouwde kinderen.

Tabel 1: Karakteristieken van de potentiële prognostische variabelen

Variabelen	Specificëring	Totaal aantal casussen	Aantal casussen met herstel
<b>Etiologie</b>	Trauma	12	8
	Vasculair	38	20
	Infectie	11	4
	Tumor	6	0
<b>Auditieve begripsstoornis</b>	Auditieve begripsstoornis	37	12
	Geen auditieve begripsstoornis	30	20
<b>Leeftijd</b>	Afasie voor 8 jaar	26	16
	Afasie tijdens/na 8 jaar	41	16

We stellen vast dat de oorzaak van de afasie in onze steekproef doorgaans van vasculaire aard is. De absolute meerderheid der kinderen met afasie heeft bovendien te kampen met een auditieve begripsstoornis en loopt de afasie op na de leeftijd van 8 jaar. Input van de variabelen in het SPSS-systeem (Statistical Package for Social Sciences) gebeurde via een codering: oorzaak (1=trauma, 2=vasculair, 3=infectie, 4=tumor), auditieve begripsstoornis (0=niet aanwezig bij onset, 1= wel aanwezig bij

onset), leeftijd (1=onset voor de leeftijd van 8 jaar, 2=onset na of tijdens de leeftijd van 8 jaar), herstel (0=geen herstel, 1=wel herstel). Om na te gaan of deze drie factoren (oorzaak, auditieve begripsstoornis, leeftijd) significant verband houden met het al dan niet herstellen van de afasie presenteren we 3  $\chi^2$ -afhankelijkheidstoetsen<sup>2</sup>.

### *Etiologie in relatie tot prognose*

Wegens onvoldoende informatie in 4 casussen, werden 38 casussen met een vasculaire etiologie opgenomen voor een prognostische analyse. Twintig van de 38 gevallen herstellen volledig [3; 4<sup>1,2</sup>; 7<sup>3</sup>; 14; 15; 23<sup>1,2,3,4,5,7,8,9,11</sup>; 24<sup>2</sup>; 25; 28; 30; 34; 53%]. Acht van deze casussen vertonen een transiënte afasie met remissie in de acute fase [7<sup>3</sup>; 15; 23<sup>1,2,4,7,8,9</sup>]. Dertien kinderen vertonen matige tot ernstige restsymptomen [1; 6<sup>1</sup>; 10; 11<sup>3,4,6,7</sup>; 22; 24<sup>4</sup>; 27; 29; 36; 37; 34%] en 4 kinderen hebben meerdere lichte residuele taalsymptomen [11<sup>5,8</sup>; 16; 23<sup>3</sup>; 11%] (zie Tabel 2).

Van de in totaal 19 traumatische casussen kwamen 12 casussen in aanmerking voor analyse [5<sup>2</sup>; 6<sup>2,3</sup>; 7<sup>5,10</sup>; 11<sup>1,2</sup>; 12; 18; 19; 21; 35]. Acht van de 12 casussen bereikten een volledig herstel [5<sup>2</sup>; 6<sup>2,3</sup>; 7<sup>5,10</sup>; 11<sup>2</sup>; 18; 19; 66%]. Van de overige 4 casussen vertonen 2 patiënten na zes maanden nog steeds matige (2+) tot ernstige (3+) taalproblemen [casus 12 & 35; 17%]. De overige 2 casussen behouden een licht (1+) auditief en benoemingsprobleem (zie Tabel 2).

Voldoende informatie voor analyse werd gevonden in 11 van de 14 casussen ten gevolge van een infectieuze pathologie. Vier van de 11 kinderen bereiken een volledig herstel [7<sup>4,7</sup>; 26; 33; 36%], terwijl de overige 7 casussen matige tot ernstige restsymptomen vertonen [5<sup>1,3</sup>; 7<sup>6,9,11</sup>; 9; 20<sup>7</sup>; 64%] (zie Tabel 2).

Ten slotte, 6 van de 11 tumorale casussen waren voldoende gedocumenteerd voor analyse [8; 17; 20<sup>6</sup>; 31; 32<sup>2,5</sup>]. Geen enkele casus herstelde volledig, terwijl 5 casussen matige tot ernstige [8; 20<sup>6</sup>; 31; 32<sup>2,5</sup>; 83%] en 1 casus [17] meerdere lichte residuele taaldeficits vertoont (zie Tabel 2).

Tabel 2: Etiologie in relatie tot prognose

	Percentage van gevalsstudies met een volledig herstel	Percentage van gevalsstudies met matige tot ernstige residuele taalsymptomen	Percentage van gevalsstudies met meerdere lichte residuele taalsymptomen
Trauma	66%	17%	17%
Vasculair	53%	34%	11%
Infectieus	36%	64%	0%
Tumor	0%	83%	17%
Totaal	48%	40%	12%

<sup>2</sup> Aangezien alle betrokken variabelen van nominale schaal zijn, is dit de enige toets die we kunnen uitvoeren.



Via een chi-kwadraat toets kon net geen significant verband worden vastgesteld tussen de etiologie en de mate van herstel ( $\chi^2; p=.059$ ). Wel kan een trend worden vastgesteld die een meer gunstige prognose koppelt aan zowel de vasculaire als de traumatische etiologie. Een neoplastisch letsel houdt de meest negatieve prognose in (zie Tabel 2 en 3).

*Auditieve begripsstoornissen in relatie tot prognose*

Van de 67 casussen, die in aanmerking komen voor de prognostische analyse, gaat de afasie bij onset bij 37 kinderen gepaard met een matige (2+) tot ernstige (3+) auditieve begripsstoornis [1; 4<sup>1</sup>; 5<sup>1,3</sup>; 6<sup>1,2,3</sup>; 7<sup>3,4,7,9,11</sup>; 9; 10; 11<sup>1,2,7</sup>; 12; 16; 17; 18; 20<sup>6,7</sup>; 21; 23<sup>7</sup>; 24<sup>2,3,4,5</sup>; 27; 29; 30; 31; 32<sup>5</sup>; 34; 35; 36]. Van deze 37 kinderen bereiken er 12 een volledig herstel [4<sup>1</sup>; 6<sup>2,3</sup>; 7<sup>3,4,7</sup>; 11<sup>2</sup>; 18; 23<sup>7</sup>; 24<sup>2</sup>; 30; 34; 32%].

Twintig van de 30 overige kinderen, zonder matige of ernstige auditieve begripsstoornissen bij onset van de afasie, bereiken een volledig herstel [3; 4<sup>2</sup>; 5<sup>2</sup>; 7<sup>5,10</sup>; 14; 15; 19; 23<sup>1,2,3,4,5,8,9,11</sup>; 25; 26; 28; 33; 37; 67%].

Een chi-kwadraat analyse toont een significant verband tussen de aanwezigheid van een auditieve begripsstoornis bij onset van de afasie en een verminderde kans op herstel ( $\chi^2; p=.041$ ) (Tabel 3).

Tabel 3: Relatie tussen prognostische factoren en mate van herstel

Prognostische variabelen	Specificëring	Percentage volledig herstel	Significante voor-spellende kracht
<b>Etiologie</b>	Trauma	66%	$\chi^2; p=.059$
	Vasculair	53%	
	Infectieus	36%	
	Tumor	0%	
<b>Auditieve begripsstoornissen</b>	Auditieve begripsstoornis aanwezig	32%	$\chi^2; p=.041$
	Auditieve begripsstoornis afwezig	67%	
<b>Leeftijd bij onset</b>	Afasie verworven voor 8 jaar	62%	$\chi^2; p=.072$
	Afasie verworven tijdens/na 8 jaar	39%	

*Leeftijd in relatie tot prognose*

In deze studie werd onderzocht of er een verschil in herstel optreedt tussen hersenletsels opgelopen voor en na de leeftijd van 8 jaar. De keuze van de leeftijdsgrens is gebaseerd op de studie van Woods en Teuber (1978). Zesentwintig kinderen van de 67 kinderen die werden geselecteerd voor een prognostische analyse liepen hersenschade op voor de leeftijd van 8 jaar [1; 3; 4<sup>1</sup>; 5<sup>3</sup>; 7<sup>4,5,7,9,10</sup>; 10; 11<sup>7</sup>; 16; 21; 23<sup>1,2,3,4,5</sup>; 24<sup>2</sup>; 28; 29; 30; 31; 32<sup>5</sup>; 33]. 16/26 patiëntjes bereikten een volledig herstel [3; 4<sup>1</sup>; 7<sup>7,4,5,10</sup>; 11<sup>2</sup>; 23<sup>1,2,3,4,5</sup>; 24<sup>2</sup>; 28; 30; 33; 62%].

16/41 kinderen met een afasiogeen letsel op of na de leeftijd van 8 jaar herstelden [4<sup>2</sup>; 5<sup>2</sup>; 6<sup>2,3</sup>; 7<sup>3</sup>; 14; 15; 18; 19; 23<sup>7,8,9,11</sup>; 25; 26; 34; 39%]. Een chi-kwadraat toets toont aan dat de relatie tussen de leeftijd bij aanvang van de afasie en de mate van her-

stel niet significant is ( $\chi^2$ ;  $p=.072$ ). Toch kan ook hier een trend worden vastgesteld, waarbij een meer gunstige prognose geldt voor kinderen die de afasie opliepen voor de leeftijd van 8 jaar (zie Tabel 3).

Slechts één van de drie geteste onafhankelijke variabelen (de aanwezigheid van een auditieve begripsstoornis bij aanvang van de afasie) heeft een significante voorspellende kracht met betrekking tot de mate van herstel. De twee andere factoren, oorzaak en leeftijd, vertonen een marginaal significant (significant bij  $\alpha = 0.1$ ) verband met de kans op herstel. Merk op dat het (zwakke) verband tussen oorzaak en herstel volledig wegvalt indien we de casussen met een tumorale pathologie uit de analyse weglaten ( $\chi^2$ ;  $p=.490$ ). Het waargenomen verband tussen oorzaak en herstel is met andere woorden volledig te wijten aan het feit dat wanneer de oorzaak van de afasie een neoplastische pathologie is, het kind in kwestie nooit herstelt (althans in onze steekproef, zie bijlage 1 en 2). Dit resultaat valt echter moeilijk te veralgemenen, aangezien deze oorzaak slechts in 6 gevallen voorkomt.

Een meer diepgaande en uitgebreidere statistische analyse werd doorgevoerd door middel van een binaire logistische regressie. Deze analyse stelt ons in staat de voorspellende kracht van het model na te gaan en enkele simulaties door te voeren waarbij de kansen op herstel het hoogst en laagst zijn. Aangezien er geen enkele casus met een neoplastische etiologie herstelt, werden deze casussen uit de volgende analyse weerhouden ( $N=61$ ). Tabel 4 toont de resultaten van drie binaire logistische regressies (R1, R2 en R3) met de kans op herstel als afhankelijke variabele<sup>3</sup>. De drie beschouwde oorzaken zijn gehercodeerd als dummy-variabelen en de referentie-categorie in de drie analyses is oorzaak 3 (infectie).

De eerste binaire regressie (R1) voert de analyse uit voor alle 61 casussen. We stellen vast dat zowel leeftijd als het hebben van een auditieve begripsstoornis een marginaal significant negatief effect uitoefenen op de kans op herstel ( $p$ -waarden van respectievelijk  $p=.070$  en  $p=.072$ ). Zo heeft een kind zonder auditieve begripsstoornis dat voor de leeftijd van 8 jaar VKA opliep een geschatte kans op herstel van 67%, terwijl een gelijkaardig kind met een auditieve begripsstoornis dat afasie opliep na 8 jaar een kans op herstel vertoont van slechts 20%<sup>4</sup>. Verder wijst de analyse uit dat kinderen met afasie als gevolg van een trauma of een vasculaire stoornis een grotere kans op herstel hebben dan kinderen met afasie ten gevolge van een infectie, doch deze effecten zijn niet significant.

R2 toont de resultaten van een gelijkaardige analyse uitgevoerd op enkel de subpopulatie binnen de onderzoeksgroep van kinderen zonder auditieve begripsstoornis. We stellen vast dat bij afwezigheid van een dergelijke stoornis de leeftijd waarop het kind afasie oploopt van doorslaggevend belang is. Indien de afasie optreedt na een leeftijd van 8 jaar is de kans op herstel dramatisch kleiner dan wanneer afasie reeds

<sup>3</sup> Telkens werden de 6 casussen met een tumor als oorzaak weggelaten, aangezien er in dit geval nooit een herstel optreedt, waardoor binaire regressie niet naar een oplossing leidt.

<sup>4</sup> Simulatie gebaseerd op de resultaten van R1 met als oorzaak infectie.

vroeger opgelopen werd: P(herstel)=.94 bij afasie voor 8 jaar versus P(herstel)=.53 bij afasie na 8 jaar<sup>5</sup>. Merk op dat de etiologie van de afasie opnieuw geen enkel effect uitoefent op het later al dan niet herstellen ervan.

R3 ten slotte toont de resultaten van de analyse uitgevoerd op enkel die kinderen met een auditieve begripsstoornis. We stellen vast dat er nu geen enkel significant effect te bespeuren valt.

Tabel 4: Drie binaire logistische regressies met de kans op herstel als afhankelijke variabele

	R1	R2	R3
Auditieve begripsstoornis	-1.030 (.572)*		
Leeftijd	-1.071 (.591)*	-2.596 (1.298)**	-.704 (.793)
Oorzaak 1 (trauma)	1.117 (.937)	-1.163 (1.823)	1.770 (1.218)
Oorzaak 2 (vasculair)	.710 (.748)	.043 (1.466)	.885 (.946)
Constante term	1.794 (1.184)	5.316 (2.802)*	-.073 (1.391)
R <sup>2</sup> (Nagelkerke)	.176	.303	.089

\*\* : significant bij  $p < .05$

\* : significant bij  $p < .10$

### Neuropsychologische en psychosociale gevolgen van VKA

Zeven neurocognitieve parameters werden beoordeeld in de letsselfase: visueel neglect; orale apraxie; ideomotorische apraxie; constructieve apraxie; ideationele apraxie; spatiële dysgrafie en acalculie. Een apraxie verwijst naar het onvermogen om doelbewuste handelingen uit te voeren zonder dat er sprake is van een spierverlamming of sensorische stoornis (Kolb & Wishaw, 1996). Verschillende subtypes kunnen worden gedefinieerd: een *constructieve apraxie* verwijst naar een planningsprobleem en het onvermogen om de sequentie van bekende handelingen correct uit te voeren en op te bouwen, terwijl bij een *ideomotorische apraxie* het handelingsplan wel correct is, maar de patiënt niet in staat is de juiste handelingen of bewegingen uit te voeren om het doelbewust gedrag te realiseren (Kolb & Wishaw, 1996). Een *ideationele apraxie* ten slotte heeft voornamelijk betrekking op het onvermogen om voorwerpen op de juiste wijze te hanteren of manipuleren (Kolb & Wishaw, 1996). Daarnaast werd er getracht informatie te verzamelen over het intelligentiequotiënt (in de letsel- of late fase), de schoolvorderingen van het kind en andere cognitieve parameters zoals visuele of verbale geheugenproblemen. Na een grondige analyse van de 87 gevalsstudies konden de volgende vaststellingen worden gemaakt: visueel neglect in 6 gevalsbeschrijvingen [7<sup>3</sup>; 11<sup>3</sup>; 13; 18; 32<sup>2,4</sup>], orale apraxie in 8 casussen [22; 27; 30; 32<sup>1,2,3,4,5</sup>], ideomotorische apraxie in 6 gevallen [22; 31; 32<sup>3,4,5</sup>; 35], constructieapraxie in 7 casussen [3; 7<sup>5</sup>; 13; 16; 22; 32<sup>2,3</sup>], ideationele apraxie in 2 casussen [12; 31], spatiële dysgrafie in 11 casussen [3; 13; 15; 20<sup>6,7</sup>; 22; 30; 32<sup>3,4</sup>; 37; 38] en acalculie in 9 casussen [11<sup>4,7</sup>; 15; 16; 22; 23<sup>9</sup>; 26; 29; 34]. In 34 casussen wordt informatie verstrekt over

<sup>5</sup> Simulatie gebaseerd op de resultaten van R2 met als oorzaak infectie.

het IQ, waarvan 18 kinderen in de letsel- of late fase een normaal IQ kennen [3; 4<sup>1</sup>; 5<sup>1, 2, 3, 4</sup>; 8; 15; 16; 17; 21; 24<sup>9</sup>; 28; 31; 33; 34; 35; 37]. Zestien kinderen scoren een afwijkend intelligentieprofiel, waarvan 8 kinderen een discrepantie vertonen van 10 punten of meer ten nadele van het verbaal IQ [10; 11<sup>5, 6, 8</sup>; 24<sup>4, 5</sup>; 27; 29]. In 9 casussen worden geheugenproblemen vermeld. Bij 7 patiënten met geheugenmoeilijkheden worden defecten in het verbale geheugen gesignaleerd [7<sup>7</sup>; 10; 16; 17; 31; 32<sup>2, 4</sup>], 1 keer werd melding gemaakt van een verstoord werkgeheugen [1], 3 maal van visuele geheugenstoornissen [31; 32<sup>2, 4</sup>] en 1 maal van problemen in het auditieve lange termijn geheugen [37]. In 16 casussen werden schoolproblemen gemeld [11<sup>1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8</sup>; 21; 23<sup>3, 7, 11</sup>; 24<sup>3, 5, 8, 10</sup>].

Met betrekking tot de psychosociale gevolgen en emotionele coping van VKA werd in slechts 6 van de 87 gevalbeschrijvingen (7%) enige informatie gegeven. Zo melden Burd et al. (1990; casus 16) enuresis, selectief mutisme op school en sociale teruggetrokkenheid. Cross & Ozanne (1990; casus 18) beschrijven een grote frustratie en irritatie in hun patient ten gevolge van de taalstoornissen. In casus 24<sup>9</sup> beschrijft Lees (1993) een kind met ernstige angstaanvallen, waardoor ook de afasie verslechterde en het kind verviel in een mutisme. Verder beschrijft Lees (1993) in casus 24<sup>8</sup> een emotionele labiliteit die zich ontwikkelt tot een depressie. Kieffer-Renaux & Jambaqué (1996, casus 29) beschrijven een aantal gedragsproblemen, zoals opstandig gedrag, verlies aan initiatief en een infantiel affect. Ook Mariën et al. (2001a; casus 34) beschrijven depressieve en minderwaardigheidsgevoelens bij hun patiënte, maar konden geen klinische psychosociale of emotionele problemen vaststellen. De Smet et al. (2005; casus 37) ten slotte, merken faalangst op bij hun patiënt.

## Discussie

### *Klinisch beeld van VKA*

Volgens de standaarddoctrine bestaat VKA uit een niet-vloeiende afasie, semiologisch gekenmerkt door articulatiestoornissen en agrammatisme, en dit ongeacht de letsellocalisatie (Lenneberg, 1967; Brown & Hécaen, 1976; Benson & Ardila, 1996). Reeds lange tijd echter werden vraagtekens geplaatst bij deze stellingname. Gepubliceerde gevalsstudies beschreven vloeiende afasietypes bij kinderen en bewezen de semiologische onjuistheid en rigiditeit van de doctrine (voor een overzicht, zie Paquier & Van Dongen, 1996, 1998). De huidige studie lijkt deze opvattingen voor goed te ondermijnen en toont de diversiteit van het klinisch beeld van VKA. Er werd statistisch aangetoond dat er in deze steekproef van gevalsstudies van VKA gepubliceerd sinds 1978, geen significant verschil is tussen het voorkomen van vloeiende en niet-vloeiende afasiesyndromen. Toch dienen deze data met enige voorzichtigheid te worden geïnterpreteerd. Gevalsstudies richten zich voornamelijk op observaties die zeldzaam zijn en een uitzonderlijk karakter hebben. In de jaren na 1978 kregen bijgevolg vooral de vloeiende vormen van VKA in de literatuur aandacht. Tijdens het volgende decennium komt het aandeel van vloeiende en niet-vloeiende casussen van

VKA in evenwicht, hetgeen een indicatie inhoudt voor de inburgering van het concept van vloeiende VKA.

In tegenstelling tot de opvattingen uit de standaarddoctrine wordt ook de diversiteit van het klinisch beeld van VKA bevestigd. Alle afasiesyndromen die men aantreft bij volwassenen worden ook in dit onderzoekscorpus gevonden. Als gevolg wordt het inzicht bevestigd dat VKA geen semiologische uniformiteit is (Aram, 1991; Paquier & Van Dongen, 1996; Van Hout, 2000).

Uit de literatuuranalyse blijkt dat aandoeningen van het centrale zenuwstelsel die bij volwassenen tot afasie kunnen leiden, eveneens voorkomen bij kinderen. Niet-tegenstaande het feit dat het trauma als de belangrijkste oorzaak van VKA geldt (Van Hout, 2000), vormen vasculaire oorzaken de grootste groep in deze literatuurstudie. Het feit dat vasculaire aandoeningen bij kinderen zeldzaam zijn (Paquier, 2005), maakt dat ze als casusbespreking sneller hun weg tot de literatuur vinden dan traumatische aandoeningen.

### ***Klinisch-anatomische correlaties***

In deze studie werd geopteerd om klinisch-anatomische analyses enkel op de casussen met een vasculaire etiologie door te voeren. Traumatische hersenschade is meestal geassocieerd met diffuus verspreide, vaak niet zichtbare cerebrale letsels (Jordan & Murdoch, 1993) die het opmaken van eenduidige verbanden bemoeilijken. Ook infectieuze oorzaken gaan gepaard met gegeneraliseerde en bilaterale hersenschade (Van Hout, 2000). Vanwege het ruimte-innemende karakter is het opmaken van klinisch-anatomische verbanden bij neoplastische processen eveneens gecompliceerd en weinig betrouwbaar. Op basis van klinisch-anatomische analyses van de vasculaire groep kunnen een aantal tentatieve conclusies worden gemaakt. Allereerst blijkt uit onze studie dat VKA bij rechtshandigen, net zoals de afasie bij volwassenen, meestal het gevolg is van een letsel van de dominante linkerhemisfeer. Gekruiste VKA trad in dit onderzoekscorpus van 87 casussen slechts vier maal op (4,6%) (Assal, 1987; Martins et al., 1987; Burd et al., 1990; Mariën et al., 2001a). Deze observatie bevestigt de stelling dat reeds vroeg in de ontwikkeling een hemisferische specialisatie voor taal optreedt. Daarnaast wordt een duidelijke overeenkomst gevonden tussen de afasietypes bij kinderen en volwassenen in relatie tot letsellocalisatie. Vijf kinderen ontwikkelden een niet-vloeiende afasie na anterieure linkerhemisferische schade. De vloeiende afasieën volgden na een letsel in de posterieure taalgebieden van de dominante hemisfeer. De amnestische afasie bij een 10-jarig kind beschreven door Hynd et al. (1995), ontstond na een linker temporo-pariëtaal letsel. Deze localisatie is conform de verwachte localisatie van een amnestische afasie bij een volwassene (Dharmaperwira-Prins & Maas, 2005). De casus gerapporteerd door Cranberg et al. (1987) vertoont daarentegen een atypisch klinisch-anatomisch profiel. Ondanks post-Rolandische schade ter hoogte van het gebied van Wernicke, de gyri angularis en supramarginalis en het intact gebleven gebied van Broca, ontwikkelde dit kind een niet-vloeiende afasie met agrammatische kenmerken, stereotype uitingen en woordvindingsmoeilijkheden. Het begrip was intact.

Negentien casussen ontwikkelden een afasie na een subcorticaal letsel. Bij deze casussen is het belangrijk rekening te houden met de mogelijkheid dat klinische kenmerken deels voortvloeien uit een verstoring van het subcorticale-corticale netwerk (Martins & Ferro, 1993). Het fenomeen van diaschisis vormt hierbij een cruciale factor. Hoe lang het diaschisis-effect aanhoudt en in hoeverre de plasticiteit van de hersenen een compenserende rol vervult is vooralsnog niet duidelijk. Daarnaast benadrukken de auteurs dat verschillende subcorticale structuren –zoals de thalamus– essentieel zijn voor corticale activatie. Thalamo-corticale verbindingen zorgen zowel voor inhibitoire als excitatoire impulsen naar de cortex, waarbij het gaat om specifieke en non-specifieke activatie. Het thalamisch afasiesyndroom zou voornamelijk die aspecten van de taal beïnvloeden die te maken hebben met verbale geheugenfuncties, zoals begrips- en woordvindingsproblemen (Van Lieshout et al., 1990). Vijf van de acht kinderen in dit onderzoekscorpus met een thalamische afasie vertonen eveneens uitgebreide verbale geheugenproblemen. Deze observatie bevestigt dat de thalamus een belangrijke mediërende rol speelt in taal- en geheugenprocessen. De klinisch-anatomische bevindingen van dit onderzoek tonen aan dat de correlaties bij VKA overeenstemmen met de klassieke klinisch-anatomische configuraties van afasie bij volwassenen.

### ***Prognose van VKA***

Volgens de standaarddoctrine is het herstel van VKA steeds gunstig en volledig (Brown & Hécaen, 1976). Deze stelling werd na 1978 nog in tal van rapporten verdedigd (Ludlow, 1980). Uitgebreid onderzoek van Satz & Bullard-Bates (1981) wees uit dat tot één jaar na het optreden van het letsel, 25 tot 50% van de kinderen nog steeds afatisch is. Uit onze studie blijkt dat 48% van de bestudeerde casussen een volledig herstel bereiken in de letsel- of late fase, terwijl 40% van de kinderen matige tot ernstige residuele taalsymptomen vertoont. Deze cijfers bevestigen dat de algemene prognose van VKA gereserveerd en beduidend minder optimistisch is dan in de standaarddoctrine wordt aangegeven.

Enkele prognostische variabelen en hun invloed op de mate van herstel werden in deze studie nagegaan. In navolging van vele studies werd de relatie tussen de oorzaak van de afasie en de mate van herstel onderzocht (Hécaen, 1983; Campbell & Dolaghan, 1990; Jordan & Murdoch, 1990, 1993; Loonen & Van Dongen, 1990; Aram, 1991; Martins & Ferro, 1992). Hécaen (1983) vond geen invloed van de etiologie op de mate van het herstel. Andere studies daarentegen kennen een relatief goede prognose toe aan afasieën ten gevolge van een hersentrauma of een vasculaire pathologie (Martins & Ferro, 1992). Een afasie ten gevolge van een infectieuze aandoening zou de minst gunstige prognose hebben. Door de geringe omvang van de onderzoeksgroepen uit voorgaande studies werden slechts enkele tendensen gevonden. Deze studie stelt ons in staat om op basis van een statistisch voldoende groot en etiologisch heterogeen onderzoekscorpus deze tendensen te toetsen. Via afhankelijkheidstoetsen ( $\chi^2$ ) kon geen statistisch significant verband worden gevonden tussen de etiologie van de afasie en de mate van herstel. Desalniettemin, uit de bevindingen van de eerste binaire

logistische regressie (R1) blijkt dat de kans op herstel groter is bij kinderen met een afasie ten gevolge van een trauma of vasculaire pathologie, doch is deze niet significant. Deze bevinding wordt bevestigd door de percentuele berekeningen (zie tabel 2). Ook al dient men enige voorzichtigheid in acht te nemen bij deze interpretatie, het lijkt dat kinderen met een afasie ten gevolge van een traumatische of vasculaire pathologie een betere kans hebben op herstel.

Een tweede belangrijke observatie met betrekking tot de etiologische factoren, vinden we in de ernst van de residuele linguïstische symptomen die de kinderen in de late fase nog ervaren. Bij slechts 2 van de traumatische casussen (17%) was er sprake van ernstige residuele taalproblemen die voornamelijk die benoeming en de lees- en schrijfvaardigheden betroffen. Deze vaststelling is conform de bevindingen van eerder onderzoek (Campbell & Dollaghan, 1990; Jordan & Murdoch, 1990, 1993; Catroppa & Anderson, 2004). Jordan & Murdoch (1993) stelden vast dat de benoeming en de woordvinding zeer kwetsbaar zijn bij hersentrauma's. In de literatuur wordt meermaals aangegeven dat de meerderheid van de kinderen met een verworven afasie ten gevolge van een hersentrauma in een relatief korte periode de basismodaliteiten van de taal opnieuw verwerft (Jordan, 1990). Niettegenstaande dit spoedige herstel vermelden verschillende auteurs dat hun patiënten met een afasie ten gevolge van een trauma blijven kampen met moeilijkheden in subtiele en hogere taalvaardigheden, zoals taalgevoel, taalnance en subtiel taalbegrip (Cross & Ozanne, 1990; Jordan, 1990; Leheckova, 2004). Dit kan ertoe leiden dat deze kinderen het vooral moeilijk hebben met het interpreteren van subtiele humor en verbale cues in sociale situaties. Volgens Jordan (1990) heeft dit belangrijke lange-termijneffecten op de schoolintegratie en de zelfredzaamheid in sociale situaties. Bij de vasculaire oorzaken is de prognose op taalherstel vrij positief, maar verschillend met de traumatische casussen is dat meer dan 1/3 van de vasculaire gevallen (35%) matige tot ernstige restsymptomen vertoont. Hierbij blijft een grotere variëteit aan taalmodaliteiten aangetast, waaronder het begrip, de taalvloeiendheid, de benoeming en de lees- en schrijfvaardigheden. Een reden voor het persisteren van de taalsymptomen kan worden gevonden in de aard van het letsel. Volgens de studie van Jordan & Murdoch (1993) leiden traumatische hersenletsels tot meer diffuse, minder specifiek gelocaliseerde hersenschade. Het ontbreken van focale letsels aan de dominante hemisfeer, zou het betere herstel van afasie na hersentrauma's verklaren. Cerebro-vasculaire aandoeningen daarentegen, leiden tot meer focale schade (Aram, 1991). Afhankelijk van hun localisatie kunnen zulke letsels tot meer specifieke uitvalen van bepaalde taalmodaliteiten leiden. De infectieuze pathologieën daarentegen blijken een zeer ongunstig verloop te kennen. Meer dan de helft van de casussen behoudt matige tot ernstige taaldeficits. Een mogelijke verklaring lijkt te bestaan in de wederzijdse effecten van meerdere ongunstige factoren. Infectieuze hersenletsels worden geassocieerd met zowel posterieure (temporale) en bilaterale hersenaantasting. Beide variabelen werden reeds met een ongunstige prognose in verband gebracht (Hécaen, 1983; Loonen & Van Dongen, 1990; Martins & Ferro, 1992). Ondanks het feit dat relatief weinig studies rekening houden met deze etiologische groep, zouden tumorale oorzaken

van VKA een veeleer ongunstige prognose inhouden (Paquier & Van Dongen, 1996). Onze analyse toont aan dat de slechtste prognose optreedt bij patiëntjes met een neoplastische aandoening, aangezien geen enkele casus volledig herstelt.

Naast de etiologie werd de invloed van auditieve begripsstoornissen bestudeerd op het herstel van VKA. De beschikbare data in de literatuur zijn echter niet eenduidig. Zo stelden Van Dongen & Loonen (1977) vast dat er een significant verband is tussen de ernst van de auditieve begripsstoornis (Tokentest scores) en de prognose van de afasie. In een latere studie konden de auteurs dit verband niet bevestigen (Loonen & Van Dongen, 1990). Martins & Ferro (1992) daarentegen konden in hun studie wel een prognostische waarde koppelen aan de aanwezigheid van auditieve begripsstoornissen. Uit longitudinale opvolging van 32 afatische kinderen blijkt dat een ongunstige prognose verband houdt met het optreden van auditieve begripsstoornissen en schade in het gebied van Wernicke. De resultaten uit onze studie bevestigen deze stelling. De mate van herstel bij aanwezigheid van een auditieve begripsstoornis is significant lager dan indien er geen begripsstoornis aanwezig is. Dit symptoom wijst indirect op schade in het gebied van Wernicke, wat eveneens een ongunstige invloed heeft op de mate van herstel (Aram, 1988; Martins & Ferro, 1992). Ondanks de verschillende verklaringen die naar voren worden geschoven (Martins & Ferro, 1992), is nog niet helemaal duidelijk waarom een intact gebied van Wernicke cruciaal is voor het herstelproces. Bovendien zou dit gebied belangrijk zijn in de verdere functionele ontwikkeling van de hersenen door zijn rol in allerlei essentiële verbale functies, zoals het verbaal-auditief geheugen. Bij een letsel in het gebied van Wernicke zou deze verdere ontwikkeling onvolledig verlopen (Martins & Ferro, 1992). Verder moeten we ook opmerken dat in de verschillende gevalstudies diverse tests werden gebruikt om het auditieve taalbegrip na te gaan, zoals de Tokentest (Martins & Ferro, 1992), Boston Diagnostic Aphasia Examination (Nass et al., 2000), Peabody Picture Vocabulary Test-R (Hynd et al., 1995), etc. Het is mogelijk dat ook deze methodologische diversiteit een rol heeft gespeeld.

Als derde variabele in de mate van herstel werd de leeftijd bij onset van de afasie nagegaan. Deze factor heeft in de literatuur voor heel wat controverse gezorgd. Aangenomen werd dat hoe jonger het kind bij het verwerven van de afasie, hoe beter de prognose is (Lenneberg, 1967; Vargha-Khadem, O’Gorman & Watters, 1985). Een verklaring hiervoor werd gezocht in de plasticiteit van de hersenen, waardoor functionele hersenschade opgelopen op jonge leeftijd makkelijker wordt gecompenseerd. In verscheidene studies werden verschillende leeftijden als uitgangspunt gehanteerd. Zo onderzochten Martins & Ferro (1992) de invloed van hersenletsels opgelopen voor en na de leeftijd van 7 jaar. Woods & Teuber (1978) daarentegen legden deze grens op de leeftijd van 8 jaar, terwijl Loonen & Van Dongen (1990) de grens van 11 jaar hanteerden. Een duidelijk en significant verband tussen de leeftijd en de mate van herstel kon tot nog toe niet worden aangetoond. Basso & Scarpa (1990) maakten een directe vergelijking tussen de mate van herstel bij kinderen en volwassenen met een traumatische afasie. Zij kwamen tot de conclusie dat kinderen met een traumatische afasie niet beter herstelden dan volwassenen. In navolging van de studie van Woods



& Teuber (1978) werd in onze analyse de leeftijdsgrens op 8 jaar gelegd. Er werden geen significante verschillen in de mate van herstel vastgesteld, waardoor de invloed van de cerebrale plasticiteit wordt gerelativeerd.

Een meer diepgaande statistische analyse werd uitgevoerd met behulp van een logistische regressie. Deze iteratieve methode, specifiek voor nominale variabelen, laat toe een aantal simulaties uit te voeren en hierbij de kans op herstel te bepalen. Enkele interessante bevindingen kunnen worden gerapporteerd. Bij afwezigheid van een auditieve begripsstoornis is de leeftijd bij onset van de afasie van doorslaggevend belang. Kinderen die geen auditieve begripsstoornis hebben en die jonger zijn dan 8 jaar, hebben een significant grotere kans om volledig te herstellen. Bovendien kunnen we geen significante effecten meer observeren indien de berekeningen worden toegepast op enkel de groep van kinderen met een auditieve begripsstoornis. Dit wil zeggen dat in een eventueel herstel van deze kinderen ook andere factoren een rol spelen dan enkel de factoren betrokken in onze analyse. Men kan speculeren dat bij aanwezigheid van een auditieve begripsstoornis er dermate intensief therapie wordt gegeven dat de kans op herstel positief wordt beïnvloed. Deze variabele, de mate van therapie, werd niet in deze analyse betrokken, maar heeft ook een invloed op de mate van herstel. Uiteraard dient deze bevinding ook te worden omgekeerd en moeten we opmerken dat het persisteren van de afasie bij de kinderen met een auditieve begripsstoornis ook wordt beïnvloed door andere factoren dan enkel deze betrokken in de analyse. Opnieuw kunnen we hier de schade aan het gebied van Wernicke als mogelijke interfererende variabele opperen. Het is mogelijk dat de reden waarom de kinderen met een auditieve begripsstoornis niet makkelijk een volledig herstel bereiken moet worden gezocht in de schade aan het gebied van Wernicke. Zoals reeds eerder gezegd blijkt uit andere studies de negatieve invloed van deze variabele op de prognose (Martins & Ferro, 1992).

Deze studie benadrukt de complexiteit van de interacties tussen de verschillende prognostische factoren. Naast de drie factoren onderzocht in deze studie zijn er nog tal van andere variabelen, zoals de grootte, de bilateraliteit en de uitgestrektheid van het lestel, het premorbide IQ, de motivatie, die mogelijk een invloed hebben op het herstel (Hécaen, 1983; Van Hout et al., 1985; Loonen & Van Dongen, 1990). Al deze variabelen zouden uiteraard voor een interactie-effect kunnen zorgen. Zo is het mogelijk dat etiologie en symptomatologie geassocieerd kunnen zijn. Het herpesvirus bijvoorbeeld heeft een temporale voorkeurslocalisatie, waardoor de kans op een auditieve begripsstoornis groter wordt. Hierdoor zullen deze twee variabelen een prognostisch interactie-effect creëren. Ten slotte is het belangrijk op te merken dat in deze studie geen rekening kon worden gehouden met de invloed van therapeutische interventies, omdat deze niet in elke gevalstudie werd aangegeven.

Samenvattend, de resultaten verkregen uit onze casusanalyse bevestigen een aantal bestaande hypothesen en opvattingen. De standaarddoctrine die VKA koppelt aan een spoedig en volledig herstel is duidelijk achterhaald en getuigt van een ongenueanceerd optimisme. Een gunstige prognose kon statistisch enkel worden gekoppeld aan de afwezigheid van een auditieve begripsstoornis.

### ***Neuropsychologische en psychosociale gevolgen van VKA***

Tot nog toe heerst er in de literatuur een opvallende schaarste aan informatie over de cognitieve en psychologische gevolgen van VKA. De resultaten uit onze literatuur-analyse zijn teleurstellend. De auteurs houden weinig rekening met de psychologische effecten van VKA en hebben onvoldoende aandacht voor geassocieerde cognitieve stoornissen. Toch lijkt het aangewezen de linguïstische evolutie in nauw verband te plaatsen met de cognitieve vooruitgang. Paquier, Van Dongen & Stroink (2003) bijvoorbeeld, beschreven de geheugenstoornissen bij het afatische kind en de relatie tussen het auditief-verbale geheugen en het auditief taalbegrip. Op basis van het onderzoek door McCarthy & Warrington (1987) konden de auteurs besluiten dat het auditief-verbale korte-termijngeheugen geen essentiële rol speelt in het begrijpen van taal in eerste instantie. Wel maakt het auditief-verbale geheugen een soort back-up van de gehoorde informatie om deze, indien nodig (bijvoorbeeld bij een té snelle aanbieding), nog eens op te roepen. Op deze manier is het auditieve korte-termijngeheugen noodzakelijk bij het begrijpen van auditief aangeboden informatie die in eerste instantie niet werd verstaan. Een topic dat eveneens meer onderzoek vereist is de invloed van VKA op de verdere cognitieve ontwikkeling (Siegal, Varley & Want, 2001). Ondanks het herstel van de taalsymptomen blijven er vaak discrete, cognitieve stoornissen bestaan die interfereren met het verdere cognitieve en schoolse ontwikkelingsverloop (Woods & Carey, 1979; Van Hout, 2000). In deze studie werden slechts bij 16 casussen schoolproblemen gemeld. Het longitudinaal volgen van het kind met een specifieke methodologie is noodzakelijk om de precieze effecten vast te stellen. Vooralsnog ontbreekt een dergelijke vervolg in het merendeel van de gevalbeschrijvingen. Cranberg et al. (1987) onderzochten 8 kinderen met VKA en stelden vast dat elk kind schoolse problemen ondervond en behoefte had aan een aangepast leerprogramma. Ook Cooper & Flowers (1987) besloten dat schoolse problemen kenmerkend zijn voor kinderen met een voorgeschiedenis van VKA. Maar liefst 2/3 van de kinderen kreeg, jaren later, nog een of andere vorm van hulp of therapie tijdens hun schoolse loopbaan. Rekenmoeilijkheden waren de meest voorkomende klachten. Een aantal verklaringen kunnen hiervoor gelden (Cranberg et al., 1987; Van Hout, 2000). De schoolse moeilijkheden kunnen een algemene tekortkoming weerspiegelen in het aanleren van nieuwe taalgerelateerde vaardigheden. Een alternatieve verklaring is dat specifieke gebieden in de hersenen, die instaan voor het ontwikkelen van bepaalde cognitieve vaardigheden, de verdere taalontwikkeling hebben overgenomen. Door deze overname komen de specifieke functies eigen aan dat gebied in het gedrang en zullen deze worden opgeofferd, waardoor bepaalde nonverbale en cognitieve functies niet meer volledig tot ontwikkeling zullen komen. Deze hypothese, ook wel de *crowding-hypothese* genoemd, kan een mogelijke verklaring bieden voor het bestaan van residuele nonverbale en cognitieve stoornissen bij kinderen met VKA. Bovendien heeft longitudinaal onderzoek van Martins (2004) aangetoond dat deze moeilijkheden persisteren tot in de volwassenheid. Op professioneel gebied ondervinden afasiepatiënten specifieke problemen zoals werkloosheid en economische afhankelijkheid. Het is duidelijk dat nog veel onbeantwoorde vragen resten omtrent de precieze invloed van VKA op de cognitieve ontwikkeling.

Ten slotte werd er in de afgelopen decennia weinig aandacht besteed aan de psychologische en sociale gevolgen van VKA. Slechts 7 van de 87 gevalsstudies bevatten summierende gegevens over de psychologische coping van het kind (Burd et al., 1990; Cross & Ozanne, 1990; Lees et al., 1990; Kieffer-Renaux & Jambaqué, 1996; Mariën et al., 2001a; De Smet et al., 2005). Kinderen schamen zich over hun afwijkende spraak en verbale moeilijkheden, waardoor zij weinig deelnemen aan sociale interacties. Door langdurige afwezigheid op school en verminderde contact met leeftijdsgenootjes dreigt een sociaal isolement. In combinatie met stress en frustraties lijkt een verhoogd risico op het ontwikkelen van psychopathologieën, zoals stemmingsstoornissen (depressie), angststoornissen (sociale fobie, schoolfobie) en gedragsproblemen, reëel. Bovendien toont onderzoek van Martins (2004) aan dat tot op volwassen leeftijd zowel sociale als familiale problemen persisteren, zoals sociale incompetentie en teruggetrokkenheid. Toekomstig onderzoek kan zich richten op het identificeren en onderzoeken van mogelijk beschermende factoren, die een positieve invloed kunnen uitoefenen op het herstelproces. Goede copingsmechanismen van het kind, een positieve stressbeleving van de ouders en de rest van het gezin, bieden van een goede begeleiding bij de reïntegratie van het kind, stimuleren van contact met leeftijdsgenoten, vergroten van zelfvertrouwen en assertiviteit kunnen alle factoren zijn die een buffer-effect creëren en op deze manier een ongunstige prognose kunnen ombuigen. Door duidelijkheid te creëren omtrent deze variabelen kan men therapeutisch interveniëren, waardoor het herstelproces efficiënter en voorspoediger kan verlopen.

Tot slot willen wij naar aanleiding van deze studie pleiten voor een meer geïntegreerde aanpak van het onderzoek naar VKA. Naast systematisch onderzoek van de afasiologische kenmerken dient aandacht uit te gaan naar de neurocognitieve en de psychosociale gevolgen van VKA. Om een efficiënte en systematische vergelijking mogelijk te maken kan getracht worden de casusanalyse vanuit eenzelfde tijdspectief te beschrijven. Pas dan kan worden bepaald of gelijkaardige patronen van taalstoornissen, behandeld met gelijkaardige methoden, ook leiden tot gelijkaardige patronen van herstel.

## **Abstract**

The neurological, clinical, and cognitive aspects of acquired childhood aphasia (ACA) are investigated through a systematic review of published case reports. We attempted to collect relevant French and English-language case reports published since the pioneering article of Woods & Teuber in 1978 (N=87). Each case report was then analyzed in a time frame model. The purpose of this study was to gain further insights into the clinical characteristics, the long term linguistic and cognitive sequelae of ACA, and to identify potential prognostic variables. Results show that all aphasic syndromes observed in adults can also be found in a pediatric population. The diversity of the semiological picture of ACA is confirmed. Furthermore, statistical analysis shows a uniform distribution of fluent and non-fluent aphasic syndromes.

mes in children. Anatomico-clinical correlations demonstrate a remarkable similarity between children and adults. Concerning the prognosis of ACA, three variables are statistically tested and only one variable (the presence of an auditory comprehension deficit) appears to possess a predictive power. Both etiology and age at onset do not show statistical significance regarding prognosis. In addition, through a binary logistic regression analysis, simulations are made in order to determine highest vs lowest probabilities of recovery. Finally, cognitive functioning and psychological coping of the patients is investigated and compared to the linguistic progress.

## Referenties

- Aram, D.M. (1991). Acquired aphasia in children. In M.T. Sarno (Ed.). *Acquired aphasia* (pp. 425-453). Orlando: Academic Press
- Aram, D.M., Rose, D.F., Rekate, H.L. & Whitaker, H.A. (1983). Acquired capsular-striatal aphasia in childhood. *Archives of Neurology*, 40, 614-617
- Assal, G. (1987). Aphasie croisée chez un enfant. *Revue Neurologique (Paris)*, 143, 532-535
- Basso, A. & Scarpa, T.M. (1990). Traumatic aphasia in children and adults : a comparison of clinical features and evolution. *Cortex*, 26, 501-514
- Benson, D.F. & Ardila, A. (1996). *Aphasia: a clinical perspective*. New York: Oxford University Press
- Bishop, M. & Mogford, K. (1993). *Language development in exceptional circumstances*. Mahwah: Lawrence Erlbaum
- Brown, J.W. & Hécaen, H. (1976). Lateralization and language representation: Observations on aphasia in children, left-handers and anomalous dextrals. *Neurology*, 26, 183-189
- Burd, L., Gascon, G., Swenson, R. & Hankey, R. (1990). Crossed aphasia in early childhood. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 32, 528-546
- Campbell, T.F. & Dollaghan, C.A. (1990). Expressive language recovery in severely brain-injured children and adolescents. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 55, 567-581
- Catroppa, C. & Anderson, V. (2004). Recovery and predictors of language skills two years following pediatric traumatic brain injury. *Brain and Language*, 88, 68-78
- Cooper, J.A. & Flowers, C.R. (1987). Children with a history of acquired aphasia: residual language and academic impairments. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 52, 251-262
- Cranberg, L.D., Filley, C.M., Hart, E.J. & Alexander, M.P. (1987). Acquired aphasia in childhood : clinical and CT investigations. *Neurology*, 37, 1165-1172
- Cross, J.A. & Ozanne, A.E. (1990). Acquired childhood aphasia: Assessment and treatment. In B.E. Murdoch (Ed.). *Acquired neurological speech/language disorders in childhood* (pp. 66-123). London: Taylor & Francis.
- Dharmaperwira-Prins, R. & Maas, W. (2005). *Afasie : Beschrijving, onderzoek, behandeling*. (Druk 10). Amsterdam : Harcourt Assessment B.V.
- De Agostini, M. & Kremin, H. (1986). Homogeneity of the syndrome of acquired aphasia in childhood revisited : Case study of a child with transcortical aphasia. *Journal of Neurolinguistics*, 2, 179-187
- De Bleser, R., Faiss, J. & Schwarz, M. (1995). Rapid recovery of aphasia and deep dyslexia after cerebrovasculair left-hemisphere damage in childhood. *Journal of Neurolinguistics*, 9, 9-22

- Dennis, M. (1980). Strokes in Childhood : Communicative intent, expression, and comprehension after left hemisphere arteriopathy in a right-handed nine-year-old. In R.W. Rieber (Ed.). *Language development and aphasia in children* (pp. 45-68). New York: Academic Press
- De Smet, H.J., Mariën, P., Van Bogaert, P., & Paquier, P.H. (2005). Verworven alexie met agrafie op de kinderleeftijd. *Stem-, Spraak- en Taalpathologie*, 13, 126-143
- Fabbro, F. & Paradis, M. (1995). Acquired aphasia in a bilingual child. In M. Paradis (Ed.). *Aspects of bilingual aphasia* (pp. 67-83). Oxford : Elsevier Science
- Ferro, J.M., Martins, I., Pinto, F. & Castro-Caldas, A. (1982). Aphasia following right striato-insular infarction in a left handed child : a clinico-radiological study. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 24, 173-182
- Garg, B.P. & DeMyer, W.E. (1995). Ischemic thalamic infarction in children : clinical presentation, etiology and outcome. *Pediatric Neurology*, 13, 46-49
- Hécaen, H. (1983). Acquired aphasia in children: Revisited. *Neuropsychologia*, 21, 581-587
- Hynd, G.W., Leatham, J., Semrud-Clikeman, M., Hern, K.L. & Wenner, M. (1995). Anomic aphasia in childhood. *Journal of Child Neurology*, 10, 289-293
- Ikeda, M. & Tanabe, H. (1993). A case of acquired childhood aphasia with evolution of global aphasia into transcortical sensory aphasia. *Aphasiology*, 7, 497-502
- Isao, T., Masaki, F., Riko, N., & Seiichi, H. (2005). Delayed brain atrophy after electrical injury. *Journal of Burn Care and Rehabilitation*, 26, 456-458
- Jordan, F.M. (1990). Speech and language disorders following childhood closed head injury. In B.E. Murdoch (Ed.). *Acquired neurological speech/language disorders in childhood* (pp. 124-147). London: Taylor & Francis.
- Jordan, F.M. & Murdoch, B.E. (1990). Linguistic status following closed head injury in children: a follow-up study. *Brain injury*, 4, 147-154
- Jordan, F.M. & Murdoch, B.E. (1993). A prospective study of the linguistic skills of children with closed-head injuries. *Aphasiology*, 7, 503-512
- Kieffer-Renaux, V. & Jambaqué, I. (1996). Séquelles à long terme d'une aphasie thalamique chez l'enfant. *A.N.A.E.*, 39-40, 156-162
- Kinsbourne, M. & Hiscock, M. (1977). Does cerebral dominance develop? In S. Segalowitz & F. Gruber (eds). *Language development and neurological theory* (pp.171-191). New York: Academic Press
- Klein, S.K., Masur, D., Farber, K., Shinnar, S. & Rapin, I. (1992). Fluent aphasia in children : definition and natural history. *Journal of Child Neurology*, 7, 50-59
- Kolb, B. & Wishaw, I.Q. (1996). *Fundamentals of Human Neuropsychology* (4<sup>th</sup> ed.) W.H. Freeman & Co.: New York.
- Lees, J.A. (1993). *Children with acquired aphasias*. London : Whurr Publishers Ltd
- Lees, J.A. & Neville, B.G.R. (1990). Acquired aphasia in childhood : case studies of five children. *Aphasiology*, 4, 463-478
- Leheckova, H. (2004). Recovery from aphasia after polytrauma in a Czech child: what is lost and what is left. In F. Fabbro (Ed.). *Neurogenic language disorders in children* (pp. 199-229). Amsterdam: Elsevier
- Lenneberg, E. (1967). *Biological foundations of language*. New York: John Wiley
- Loonen, M.C.B. & Van Dongen, H.R. (1990). Acquired childhood aphasia. *Archives of Neurology*, 47, 1324-1328
- Ludlow, C.L. (1980). Children's language disorders: Recent research advances. *Annals of Neurology*, 7, 497-507

- Mariën, P., Abutalebi, J., Engelborghs, S. & De Deyn, P.P. (2005). Pathophysiology of language switching and mixing in an early bilingual child with subcortical aphasia. *Neurocase*, *11*, 385-398
- Mariën, P., Engelborghs, S., Paquier, P. & De Deyn, P.P. (2001a). Anomalous cerebral language organization: acquired crossed aphasia in a dextral child. *Brain and Language*, *76*, 145-157
- Mariën, P., Paquier, P., Engelborghs, S. & De Deyn, P.P. (2001b). Acquired crossed aphasia in dextral children revisited. *Brain and Language*, *79*, 426-433
- Martins, I. (2004). Persistent acquired childhood aphasia. In F. Fabbro (Ed.). *Neurogenic language disorders in children* (pp. 231-251). Amsterdam: Elsevier
- Martins, I. & Ferro, J. (1987). Acquired conduction aphasia in a child. *Developmental Medicine and Child Neurology*, *29*, 529-536
- Martins, I.P. & Ferro, J. (1992). Recovery of acquired aphasia in children. *Aphasiology*, *6*, 431-438
- Martins, I. & Ferro, J. (1993). Acquired childhood aphasia : a clinico-radiological study of 11 stroke patients. *Aphasiology*, *7*, 489-495
- Martins, I., Ferro, J. & Trindade, A. (1987). Acquired crossed aphasia in a child. *Developmental Medicine and Child Neurology*, *29*, 96-109
- Mazzocchi, F. & Vignolo, L.A. (1979). Localisation of lesions in aphasia : Clinical-CT scan correlations in stroke patients. *Cortex*, *15*, 627-654
- McCarthy, R.A. & Warrington, E.K. (1987). Understanding: a function of short-term memory? *Brain*, *110*, 1565-1578.
- Nass, R., Boyce, L., Leventhal, F., Levine, B., Allen, J., Maxfield, C., Salsberg, D., Sarno, M. & George, A. (2000). Acquired aphasia in children after surgical resection of left-thalamic tumors. *Developmental Medicine and Child Neurology*, *42*, 580-590
- Nass, R., Leventhal, F., Levine, B., Lebron, D., Maxfield, C., McCaul, P., George, A. & Allen, J. (1998). Conduction aphasia in a 3-year-old with a left posterior cortical/subcortical abscess. *Brain and Language*, *62*, 70-88
- Paquier, P.F. (2005). Verworven kinderafasie. In H.F. Peters, R. Bastiaanse, J. Van Borsel, P.H. Dejonckere, K. Jansonius-Schultheiss, S. Van der Meulen, B.J. Mondelaers (Eds.). *Handboek Stem-, Spraak- en Taalpathologie*. Afl. 28 (pp. 1-23). Houten: Bohn Stafleu Van Loghum
- Paquier, P.F., Saerens, J., Parizel, P.M., Van Dongen, H.R., De La Porte, C. & De Moor, J. (1989). Acquired reading disorder similar to pure alexia in a child with ruptured arteriovenous malformation. *Aphasiology*, *3*, 667-676
- Paquier, P.F. & Van Dongen, H.R. (1991) Two contrasting cases of fluent aphasia in children. *Aphasiology*, *5*, 235-245
- Paquier, P.F. & Van Dongen, H.R. (1996). Review of research on the clinical presentation of acquired childhood aphasia. *Acta Neurologica Scandinavica*, *93*, 428-436
- Paquier, P.F. & Van Dongen, H.R. (1998). Is acquired childhood aphasia atypical? In P. Coppens, Y. Lebrun & A. Basso (Eds.). *Aphasia in atypical populations* (pp. 67-115). Mahwah: Lawrence Erlbaum Associates
- Paquier, P.F., Van Dongen, H.R. & Stroink, H. (2003). Geheugenstoornissen en/of begripsmoeilijkheden bij het afatische kind. In E. Thiery, P.P. De Deyn & J. Scheiris (Eds.). *Geheugenstoornissen bij jong en oud. Onderzoek en Praktijk* (pp. 255-268). Leuven: Acco
- Pitchford, N.J., Funnell, E., Ellis, A.W., Green, S.H. & Chapman, S. (1997). Recovery of spoken language processing in a 6-year-old child following a left hemisphere stroke : a longitudinal study. *Aphasiology*, *11*, 83-102

- Satz, P. & Bullard-Bates, C. (1981). Acquired aphasia in children. In M.T. Sarno (Ed.). *Acquired aphasia* (pp. 399-426). San Diego : Academic Press
- Siegal, M., Varley, R. & Want, S.C. (2001). Mind over grammar: reasoning in aphasia and development. *Trends in Cognitive Sciences*, 5, 296-301
- Tanabe, H., Ikeda, M., Murasawa, A., Yamada, K., Yamamoto, H., Nakagawa, Y., Nishimura, T. & Shiraishi, J. (1989). A case of acquired conduction aphasia in a child. *Acta Neurologica Scandinavica*, 80, 314-318
- Van Dongen, H.R. & Loonen, M.C.B. (1977). Factors related to the prognosis of acquired aphasia in children. *Cortex*, 13, 131-136
- Van Dongen, H.R., Loonen, C.B. & Van Dongen, K.J. (1985). Anatomical basis for acquired fluent aphasia in children. *Annals of Neurology*, 17, 306-309
- Van Dongen, H.R. & Paquier, P. (1991). Fluent aphasia in children. In I. Martins, A. Castro-Caldas, H.R. Van Dongen & A. Van Hout (Eds.). *Acquired aphasia in children : Acquisition and breakdown of language in the developing brain* (pp. 125-141). Dordrecht: Kluwer Academic Publishers
- Van Hout, A. (2000). An outline of acquired aphasia in children. *Child Development and Disabilities*, 26, 13-21
- Van Hout, A., Evrard, P. & Lyon, G. (1985). On the positive semiology of acquired aphasia in children. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 27, 231-241
- Van Hout, A. & Lyon, G. (1986). Wernicke's aphasia in a 10 year old boy. *Brain and Language*, 29, 268-285
- Van Lieshout, P., Renier, W., Eling, P., De Bot, K. & Slis, I. (1990). Bilingual language processing after a lesion in the left thalamic and temporal regions. *Brain and Language*, 38, 173-194
- Vargha-Khadem, F., O'Gorman, A.M. & Watters, G.V. (1985). Aphasia and handedness in relation to hemispheric side, age at injury and severity of cerebral lesion during childhood. *Brain*, 108, 677-696
- Visch-Brink, E.G. & Van De Sandt-Koenderman, M. (1984). The occurrence of paraphasias in the spontaneous speech of children with an acquired aphasia. *Brain and Language*, 23, 258-271
- Wakamodo, H., Ohta, M., Nakano, N. & Kunisue, K. (2000). SPECT in focal enterovirus encephalitis : evidence for local cerebral vasculitis. *Pediatric Neurology*, 23, 429-431
- Woods, B.T. & Carey, S. (1979). Language deficits after apparent clinical recovery from childhood aphasia. *Annals of Neurology*, 6, 405-409
- Woods, B.T. & Teuber, H. (1978). Changing patterns of childhood aphasia. *Annals of Neurology*, 3, 273-280
- Zangwill, O.L. (1960). *Cerebral dominance and its relation to psychological function*. Edinburgh: Oliver and Boyd.

## Bijlage 1

### LEGENDE:

w po	=	weken post-onset;	m po	=	maanden post-onset;
j po	=	jaren post-onset	BNT	=	Boston Naming Test
BDAE	=	Boston Diagnostic Aphasia Examination;	AAT	=	Akense Afasie Test
LH	=	Linkerhemisfeer	RH	=	Rechterhemisfeer
AVM	=	Arterio-Veneuze Malformatie;	CVA	=	Cerebro-Vasculaire Aanval
CT	=	Computerized Tomography	MRI	=	Magnetic Resonance Imaging
SPECT	=	Single Photon Emission Computerized Tomography	EEG	=	Elektro-Encefalo-Gram

Referentie	Sexe/Leeftijd/ Handvoorkeur	Afasie-typologie, taalsymptomen en evolutie	Letsel-localisatie en etiologie
[1] Woods & Teuber (1978)	M/5/L	<p><b>Jargonafasie</b></p> <p><i>Acute fase</i>: brabbelen spraak  <i>2d po</i>: enkel vocalisaties (vb. "ga-ga"), geen respons op opdrachten, niet kunnen aanwijzen van genoemde voorwerpen  <i>8d po</i>: onverstaanbare spraak, gestoord auditief begrip voor complexe opdrachten  <i>Letselfase (6w po)</i>: nog steeds brabbelen spraak, uitbreiding woordenschat (vnl. met objectnamen)  <i>Late fase (9m po)</i>: normale spraak  <i>2,5j po</i>: nominale afasie  <i>4,5j po</i>: problemen met letterherkenning  <i>16j po</i>: geen klinische afasie: wel nog lichte problemen met benoeming naar categorie en definitie</p>	<p><i>Angiogram &amp; EEG</i>: vasculair letsel in het linker arteria cerebri media gebied  <b>Etiologie</b>: CVA</p>
[2] Dennis, 1980	V/9/R	<p><b>Globale afasie ⇒ Niet-vloeiende afasie</b></p> <p><i>Acute fase</i>: brabbelen spraak, problemen met spreken en begrijpen van taal, articulatiemoeilijkheden, agrammatisme, woordvindingsproblemen met literale en semantische parafasieën, perseveraties, gestoorde benoeming, gestoorde verbale vlotheid en zinsconstructie, gestoorde herhaling met omissies, substituties en confusies, lichte lees- en schrijfstoornissen  <i>Letselfase (3m po)</i>: verbeterde articulatie, niet-vloeiende spraak, lichte begripsproblemen, lichte benoemingsmoeilijkheden, licht gestoorde herhaling, normaal lezen en schrijven</p>	<p><i>CT (acut)</i>: letsel in de linker temporo-parietale regio  <b>Etiologie</b>: infarct</p>
[3] Ferro et al. (1982)	V/6/L	<p><b>Broca afasie</b></p> <p><i>Acute fase</i>: mutisme voor enkele uren, telegramstijl, articulatieproblemen, gestoorde woordherhaling  <i>18d po</i>: articulatieproblemen en uitgesproken literale parafasieën  <i>Letselfase (46d po)</i>: opklaring afasie, zwakke uitspraak</p>	<p><i>CT (6d po)</i>: peri-ventriculair hypodens gebied t.h.v. de rechter capsula interna, de lenticulaire nucleus en de insula  <i>EEG</i>: globale vertraging in de frontale, pariëtale en temporale zones  <b>Etiologie</b>: infarct</p>
[4] Aram et al. (1983)	V/7/R <i>Casus 1</i>	<p><b>Niet-vloeiende afasie met ernstige anomie</b></p> <p><i>Acute fase</i>: mutisme voor enkele dagen, gestoord taalbegrip, leesbegrip intact voor eenvoudige woorden  <i>6-8d po</i>: opnieuw spontane spraak, agrammatisme, ernstige anomie, geen dysarthrie  <i>Letselfase (40d po)</i>: telegramstijl, agrammatisme, semantische parafasieën, normaal begrip, woordvindingsmoeilijkheden, gestoorde herhaling met syntactische fouten  <i>Late fase (6m po)</i>: volledig herstel van afasie, zwakke spelling</p>	<p><i>CT (1&amp;30 d po)</i>: hypodens letsel t.h.v. het linker putamen, uitbreidend tot het anterieure deel van de capsula interna en de periventriculaire witte stof van de frontale hoorn van het laterale ventrikel  <i>Arteriografie (1&amp;30 d po)</i>: geen AVM of aneurysma  <b>Etiologie</b>: vasculair-ischemisch letsel</p>



Referentie	Sexe/Leeftijd/ Handvoorkuur	Afasie-typologie, taalsymptomen en evolutie	Letsel-localisatie en etiologie
	V/11.8/R <i>Casus 2</i>	<b>Acute fase:</b> mutisme voor enkele uren, milde dysarthrie, normaal taalbegrip, intacte woordherhaling en leesvaardigheden <b>Late fase (1j po):</b> normaal	<i>CT (6d po):</i> hypodens gebied t.h.v. het posterieure deel van de globus pallidus, posteromediale deel van het putamen, posterieure deel van de capsula interna en de nucleus caudatus <b>Etiologie:</b> vasculair letsel
[5] Visch-Brink & Van De Sandt -Koenderman (1984)	M/11/R <i>Casus 1</i>	<b>Gemengde afasie</b> Postoperatief: <i>14d po-49d po:</i> spontane spraak met frequente syntactische fouten, frequente pauzes, perseveraties van woorden en woordgroepen, frequente literale, verbale parafasieën en neologismen, intacte articulatie, geen dysarthrie, gestoord auditief begrip (Token Test: 37/61), ernstig gestoorde benoeming met frequente parafasieën en neologismen, woordvindingsmoeilijkheden met conduites d'approche, gestoorde zinsherhaling (parafasieën en perseveraties), zwak luidop lezen (literale parafasieën), relatief goed leesbegrip <b>Letselfase (6w po):</b> verbetering auditief begrip (Token Test: 44/61) <b>Late fase (5m po):</b> verbetering spontane spraak met afname syntactische fouten, zeldzame parafasieën, verbetering auditief begrip (Token Test: 53/61), gestoorde benoeming (neologismen, literale en verbale parafasieën), licht gestoorde woord- en zinsherhaling, licht gestoord luidop lezen	<i>CT (postoperatief):</i> linker fronto-temporo-pariëtaal letsel <b>Etiologie:</b> subduraal empyeem (drainage)
	M/9/R <i>Casus 2</i>	<b>Transiënte niet-vloeiende afasie</b> <b>Acute fase (1d po):</b> spontane spraak in korte zinnen, telegramstijl, frequente literale parafasieën en neologismen occasioneel met conduites d'approche, goede articulatie, geen dysarthrie, auditief begrip: niet ernstig verstoord, benoeming, herhaling en luidop lezen gekenmerkt door parafasieën <i>10d po:</i> literale parafasieën <i>14d po:</i> normaal	<i>CT:</i> normaal <i>EEG:</i> licht diffuus gestoord en focaal afwijkend links temporaal <b>Etiologie:</b> trauma
	M/5/R <i>Casus 3</i>	<b>Fonologisch jargonafasie</b> <b>Acute fase:</b> verbaal mutisme, productie van onverstaanbare geluiden, zeer ernstig gestoord auditief begrip, benoeming en herhaling onmogelijk <b>Enkele maanden later:</b> soms verstaanbare spraak afgewisseld met onverstaanbare klanksequenties, lichte verbetering van het auditieve begrip	<i>CT:</i> rechts frontaal en linker temporaal letsel <b>Etiologie:</b> meningitis
	V/11/R <i>Casus 4</i>	<b>Wernicke afasie met empty speech</b> <b>Acute fase:</b> spontane spraak: empty speech, paragrammatisme, literale parafasieën, episodes van losse woordproducties, ernstig gestoord auditief begrip, zwakke benoeming (literale en verbale parafasieën, neologismen, zeldzame conduites d'approche), zeer zwakke herhaling (correct voor monosyllabische woorden, onmogelijk voor zinnen), moeizaam en gestoord luidop lezen (parafasieën, perseveraties en deleties van inhoud- en functiewoorden)	<i>CT:</i> links posterieur temporaal letsel <b>Etiologie:</b> trauma

Referentie	Sexe/Leeftijd/ Handvoorkuur	Afasie-typologie, taalsymptomen en evolutie	Letsel-localisatie en etiologie
[6] Van Dongen et al. (1985)	V/9/R <i>Casus 1</i>	<b>Wernicke afasie</b> <i>Acute fase:</i> verhoogde spreeknelheid (121 woorden/min), parafasieën, neologismen, normale prosodie en articulatie, ernstig verstoord auditief begrip, ernstige benoemingsmoeilijkheden, intacte herhaling van enkele monosyllabische woorden, enkel luidop lezen van enkele letters <i>Letselfase (2m po):</i> sterke achteruitgang van de spraak na verscheidene convulsies, telegramstijl, eenvoudige woordproductie, ernstig verstoord auditief begrip (enkel intact voor eenvoudige opdrachten), verdere formele testing: onmogelijk <i>Late fase:</i> geen verbetering in 2 jaar	<i>CT:</i> uitgebreid hyperdens gebied in de linker temporale regio posterieur van de Sylvische fissuur <i>CT (17d po):</i> significante reductie van het letsel <i>CT (1 j po):</i> vertrikeldilatatie <i>Etiologie:</i> aplastische anemie, hematoom?
	V/10/R <i>Casus 2</i>	<b>Wernicke afasie</b> <i>Acute fase (3d po):</i> verhoogde spreeknelheid (135 woorden/min), parafasieën, normale prosodie en articulatie, conversationeel begrip normaal i.t.t. auditief begrip (Token Test: 28/61), gestoorde herhaling voor polysyllabische woorden en 3-woord zinnen, gestoorde spelling onder dictaat (paragrafieën) <i>6d po, na craniotomie:</i> verbetering van de spontane spraak, de herhaling, de visuele benoeming, het onder dictaat schrijven en van het luidop lezen, gestoord auditief begrip (Token Test: 38/61) <i>Letselfase (2m po):</i> spellingsfouten <i>Late fase (6,5m po):</i> spellingsfouten <i>1 j po:</i> normaal	<i>CT:</i> contusieletsel en hematoom in de linker temporale kwab, posterieur van de Sylvische fissuur <i>CT (2m po):</i> locale atrofie in het posterieure deel van de linker temporale kwab <i>Etiologie:</i> trauma met indekingsfractuur
	V/11/R <i>Casus 3</i>	<b>Wernicke afasie</b> <i>Acute fase (4d po):</i> verhoogde spreeknelheid (96 woorden/min), uitgesproken parafasieën, neologismen, beperkt auditief begrip (Token Test: 13/60), ernstige anomie met empty speech, enkel herhaling van mono-syllabische woorden, luidop lezen met neologistisch jargon, enkel schrijven van eenvoudige woorden <i>12d po:</i> geen parafasieën of neologismen meer, normaal auditief begrip (Token Test: 52/61), lichte woordvindingsmoeilijkheden, normale woordherhaling, gestoorde zinsherhaling <i>Letselfase (34d po):</i> milde woordvindingsmoeilijkheden <i>Late fase (1 j po):</i> normaal	<i>CT:</i> klein contusieletsel in de linker posterieure temporale regio posterieur van de Sylvische fissuur <i>Etiologie:</i> trauma
[7] Van Hout et al. (1985)	V/8,5/R <i>Casus 1</i>	<i>Acute fase:</i> mutisme (3 dagen), gevolgd door lichte tactiele benoemingsstoornissen (verbale parafasieën) <i>15d po:</i> opklaring parafasieën <i>Letselfase (3m po):</i> milde benoemingsstoornis (omschrijvende spraak), schrijf-moeilijkheden	<i>Herhaalde CTs:</i> normaal <i>EEG:</i> globale vertraging, later occasionele specifieke trage golven in de linker pariëto-occipitale regio <i>Etiologie:</i> cardiaal arrest tijdens appendectomie (hypoxie)
	M/6,5/R <i>Casus 2</i>	<i>Acute fase:</i> mutisme (14 dagen) <i>Letselfase (1m po):</i> hypospontaneïteit, perseveraties, contaminaties, lichte anomie met vnl. verbale parafasieën <i>45d po:</i> langzame spraak, opklaring parafasieën, zwakke benoeming	<i>CT:</i> hypodens letsel in de linker frontale kwab <i>Etiologie:</i> trauma

Referentie	Sexe/Leeftijd/ Handvoorkuur	Afasie-typologie, taalsymptomen en evolutie	Letsel-localisatie en etiologie
	M/8/L <i>Casus 3</i>	<b>Transiënte transcorticaal sensorische afasie</b> <i>Acute fase:</i> initieel mutisme (2 dagen), gevolgd door fonologisch jargonafasie, ernstig verstoord begrip, intacte herhaling, intacte benoeming, normale articulatie, enkele verbale parafasieën, frequente literale parafasieën <i>Enkele dagen later:</i> normaal	<i>EEG:</i> dysrithmie, vnl links <i>Perfusiescan:</i> hypoperfusie linker-hemisfeer <i>Etiologie:</i> vasculair
	M/5,5/R <i>Casus 4</i>	<i>Acute fase:</i> articulatorische vervormingen, perseveraties, verstoorde benoeming, enkele verbale parafasieën, wisselend begrip en herhaling <i>10d po:</i> opklaring parafasieën <i>Late fase (6m po):</i> langzame spraak met articulatieproblemen	<i>CT:</i> normaal <i>EEG:</i> vnl. vertraging in de linker frontale regio <i>Etiologie:</i> herpes encefalitis
	M/6/R <i>Casus 5</i>	<b>Anomische afasie</b> <i>Acute fase:</i> mutisme, gevolgd door transiënte benoemingsstoornis met verbale parafasieën (vnl. voor kleuren)	<i>Chirurgische observatie:</i> multipele infarcten in de rechter frontale en linker occipitale regio (twee extradurale bloedingen) <i>Etiologie:</i> trauma
	V/10/L <i>Casus 6</i>	<b>Conductie afasie</b> <i>Acute fase:</i> licht paragrammatisme, normaal begrip, uitgesproken benoemingsstoornis met verbale parafasieën (vnl. kleuren), literale parafasieën vnl. in herhaling, geen zelfverbetering <i>Letselfase (3m po):</i> zwakke benoeming en herhaling, uitgesproken schrijfproblemen	<i>CT:</i> normaal <i>Etiologie:</i> infectieus
	V/6,5/L <i>Casus 7</i>	<i>Acute fase:</i> paragrammatisme, matige verbale parafasieën (vnl. in visuele benoeming), matig verstoord begrip, tendens tot perseveraties <i>Letselfase (2m po):</i> opklaring symptomen, leesachterstand	<i>CT:</i> normaal <i>EEG:</i> vertraging in de linker temporale regio <i>Etiologie:</i> infectieus
	M/9/R <i>Casus 8</i>	<i>Antecedenten:</i> taalontwikkelingsstoornis (Battered-Child syndroom) <i>Acute fase:</i> initieel mutisme (7 dagen), gevolgd door perseveraties en neologismen, ernstig gestoord begrip en herhaling, lezen: onmogelijk, enkel letterperseveraties bij schrijven	<i>CT:</i> letsel in de linker temporale kwab <i>Etiologie:</i> herpes encefalitis
	V/7/R <i>Casus 9</i>	<i>1<sup>st</sup> episode:</i> <i>Acute fase:</i> initieel mutisme (2 dagen), gevolgd door circumlocuties, frequente verbale parafasieën, zeldzame literale parafasieën, licht gestoord begrip uitgesproken benoemingsstoornis <i>2w po:</i> verbetering benoeming <i>2<sup>de</sup> episode (1m po):</i> <i>Letselfase (1m po):</i> plotse deterioratie van de spraak, neologismen, daling spreekdrang, frequente literale parafasieën, uitgesproken begripsstoornis <i>3m po:</i> daling literale parafasieën, remissie neologismen <i>Late fase (1j po):</i> uitgesproken verbale parafasieën en paralexieën	<i>1<sup>st</sup> episode:</i> <i>EEG:</i> trage golven, dysrithmie vnl. in het linker temporaal gebied <i>CT:</i> hypodens letsel in de linker temporale kwab <i>Etiologie:</i> herpes simplex encefalitis  <i>2<sup>de</sup> episode :</i> <i>CT (1m po):</i> vergrote Sylvische fissure en linker fronto-temporale sulci <i>EEG (1m po):</i> onveranderd (vermoeden van Klüver-Bucy syndroom)
	V/4/R <i>Casus 10</i>	<i>Acute fase:</i> initieel mutisme (8 dagen), gevolgd door stereotypieën en perseveraties <i>2w po:</i> benoeming met frequente parafasieën en neologismen <i>2,5w po:</i> morfologische en semantische parafasieën, occasionele logorrhea <i>Late fase (1,5j po):</i> frequente verbale parafasieën in benoemingstaken	<i>CTs:</i> normaal <i>EEGs:</i> diffuus vertraagd <i>Etiologie:</i> trauma

Referentie	Sexe/Leeftijd/ Handvoorkuur	Afasie-typologie, taalsymptomen en evolutie	Letsel-localisatie en etiologie
	M/10,5/L <i>Casus 11</i>	<p><b>Wernicke afasie</b></p> <p><i>Acute fase:</i> initieel mutisme (7 dagen), gevolgd door uitgesproken perseveraties in de spraak met occasionele verbale stereotypieën, ernstige begripstoornissen</p> <p><i>Letselfase (5w po):</i> progressief toenemende logorrhea (vnl. in opgelegd taalgebruik), verminderde spontane spreekdrang, parafasieën, verbetering begrip, ernstig gestoord luidop lezen (neologismen)</p> <p><i>9w po:</i> daling neologismen, residuele parafasieën en circumlocuties</p> <p><i>Late fase (1j po):</i> uitgesproken benoemingsstoornis, paralexieën, paragrafieën</p>	<p><i>CTs:</i> transiënte hypodensiteit in de linker temporale en rechter occipitale regio's</p> <p><i>EEG:</i> diffuus vertraagd, vnl. links temporaal</p> <p><i>Etiologie:</i> herpes simplex encefalitis</p>
8] De Agostini & Kremin (1986)	M/9/R	<p><b>Evolutie tot transcorticaal motorische afasie</b></p> <p><i>Onset:</i> vloeiende spraak (16 items/3 min), zeldzame literale parafasieën, intact auditief begrip, goede benoeming, intacte herhaling, normaal luidop lezen, schrijven onder dictaat: dysorthografie</p> <p><i>Evolutie (1j po):</i> achteruitgang: daling vloeiendheid, woordvindingsmoeilijkheden, frequente literale parafasieën</p> <p><i>3j po:</i> verdere regressie: daling vloeiende spraak (7 items/3 min), verminderde spreekdrang, frequente weglatingen van lexicale items, intact auditief begrip, verminderde benoeming, gestoorde zinsherhaling (intact voor woorden), gestoord luidop lezen van zinnen en tekst (frequente conduites d'approche en weglatingen), schrijven onder dictaat: agrafie</p>	<p><i>CT:</i> hyperdens letsel in de linker temporale kwab</p> <p><i>Etiologie:</i> tumor (astrocytroom)</p>
[9] Van Hout & Lyon (1986)	M/10/L	<p><b>Wernicke afasie</b></p> <p><i>Acute fase (6d po):</i> spontane spraak met neologismen (15%) en alliteraties van een syntactisch kader, herhaling van woorden en zinnen met literale parafasieën, perseveraties en alliteratieve variaties, lezen gekenmerkt door perseveraties bij woord- en tekstlezen, gestoord leesbegrip, schrijven van woorden met perseveraties van letters, gestoord woord-object matchen</p> <p><i>8d po:</i> spontane spraak gekenmerkt door neologismen (20%), literale (2%) en verbale (20%) parafasieën, logorrhea (fluency: 90 woorden/minuut), correct woordlezen, tekstlezen met frequente perseveraties, literale parafasieën en alliteraties</p> <p><i>12d po:</i> spontane spraak met frequente neologismen (40%), verbale (26%) en literale parafasieën, benoeming gekenmerkt door een vertraagde productie en frequente verbale parafasieën en neologismen, woordherhaling met slechts enkele perseveraties en uitgestelde productie, hoge leesnelheid, schrijven van zinnen onder dictaat met enkele grammaticale fouten</p> <p><i>16d po:</i> spontane spraak met frequente neologismen (45%), verbale (30%) en semantische parafasieën, frequente pauzes, omschrijvende spraak, correcte herhaling</p> <p><i>Letselfase (23d po):</i> lezen: normaal, intact woord-object matchen, licht gestoord leesbegrip</p> <p><i>Late fase (8m po):</i> onslachtige en wijdlappende spraak (weinig inhoud), verbale parafasieën, gestoord auditief begrip (cfr. 6 jaar)</p>	<p><i>CT:</i> hypodens letsel in de linker postero-temporale gebieden</p> <p><i>EEG:</i> vertraging en paroxysmale activiteit in de linker temporale gebieden</p> <p><i>Etiologie:</i> herpes simplex encefalitis</p>

Referentie	Sexe/Leeftijd/ Handvoorkuur	Afasie-typologie, taalsymptomen en evolutie	Letsel-localisatie en etiologie
[10] Assal (1987)	M/5,9/R	<p><b>Niet-vloeiende afasie</b></p> <p><i>Acute fase:</i> mutisme (10 dagen), ernstig verstoord auditief begrip</p> <p><i>Letselfase (2m po):</i> verstaanbare woorden, zeer beperkte woordenschat, agrammatisme, staccato-uitingen en reductie van consonantenclusters, literale parafasieën, auditief begrip van eenvoudige opdrachten</p> <p><i>Late fase (3j 10m po):</i> adynamie, korte zinnen (uitzonderlijk 7 woorden), enkele literale parafasieën en reductie van consonantenclusters, syntactische fouten, gestoorde semantische en fonologische woordvlotheid, grensnormaal auditief begrip (Token Test: 29/36), gestoorde benoeming (12/16) met semantische parafasieën en woordvindingsmoeilijkheden, gestoorde herhaling van meerlettergrepige woorden en korte zinnen, luidop lezen: langzaam met literale parafasieën en grammaticale fouten, schrijfmoeilijkheden, normaal woord-object matchen</p> <p><i>12j po:</i> weinig spraakproductie, korte zinnen met pauzes, geen articulatorische vervormingen, goede verbaal semantische vlotheid voor dieren (15 items/1 min) i.t.t. fonologisch genereren, goed auditief begrip (Token Test: 34/36), mild gestoorde benoeming (BNT: 51/76) met vnl. semantische parafasieën, normale herhaling, lezen: langzaam en foutloos, schrijfmoeilijkheden</p>	<p><i>Arteriogram (acuut):</i> occlusie rechter carotis</p> <p><i>CT (12j po):</i> uitgebreid hypodens letsel rechts (fronto-temporo-pariëtaal, met inbegrip van de voet van de derde frontale winding, de insulaire cortex, nucleus lenticularis, nucleus caudatus: anteriore en mediale deel, anteriore deel capsula interna), gyrus supramarginalis, atrofie RH met dilatatie rechter laterale ventrikel</p> <p><i>Etiologie:</i> vasculair-ischemisch</p>
[11] Cranberg et al. (1987)	M/17/R <i>Casus 1</i>	<p><b>Transcorticaal sensorische afasie</b></p> <p><i>Acute fase:</i> mutisme</p> <p><i>Letselfase (1m po):</i> mutisme, geen reactie op omgeving, volledig gestoord auditief begrip</p> <p><i>2m po:</i> vloeiende spraak met matige dysarthrie, literale en verbale parafasieën, neologismen, ernstig gestoord auditief begrip, ernstige gestoorde benoeming, normale herhaling, gestoord lezen en schrijven</p> <p><i>Late fase (1,5 j po):</i> beschrijvende spraak, milde dysarthrie, verbetering benoeming en auditief begrip, remissie parafasieën en neologismen</p>	<p><i>CT:</i> bloeding in de linker basale ganglia, met minimale uitbreiding tot de linker temporale kwab en een 2<sup>de</sup> bloeding in de posterieure rechter thalamus</p> <p><i>CT (1m po):</i> focale letsels in de linker posterieure subcorticale regio (de temporale isthmus, de posterieure hoorn van de capsula interna, putamen en de globus pallidus uitbreidend tot de witte stof) geen rechter thalamisch letsel meer</p> <p><i>Etiologie:</i> trauma</p>
	M/5/R <i>Casus 2</i>	<p><b>Broca afasie</b></p> <p><i>Acute fase:</i> mutisme</p> <p><i>4d po:</i> richten naar omgeving</p> <p><i>Letselfase (22d po):</i> spraak beperkt tot enkele lettergrepen en mompelen, milde auditieve begripsstoornissen</p> <p><i>Enkele weken later:</i> spraak en herhaling van 3-woord-zinnen, woordvindings- moeilijkheden, uitgesproken leesproblemen, kleuranomie</p> <p><i>3m po:</i> spraak in 5-6-woord-zinnen, leesproblemen</p> <p><i>Late fase (9m po):</i> normaal vloeiende spraak, normaal auditief begrip, milde woordvindingsmoeilijkheden, persisterend ernstige leesmoeilijkheden</p>	<p><i>CT (10d po):</i> epiduraal hematoom links, infarct bevoeiingsgebied van de arteria cerebri posterior met distributie van het letsel in de occipitale kwab, hippocampus, gyrus temporallis inferior, posterieure deel van de capsula interna</p> <p><i>Etiologie:</i> infarct secundair aan cerebraal hernatie syndroom als gevolg van een epiduraal hematoom (trauma)</p>

Referentie	Sexe/Leeftijd/ Handvoorkeur	Afasie-typologie, taalsymptomen en evolutie	Letsel-localisatie en etiologie
	M/8/R <i>Casus 3</i>	<p><b>Broca afasie</b></p> <p><i>Acute fase:</i> mutisme</p> <p><i>Letselfase (7w po):</i> spraak beperkt tot enkele woorden of stereotype zinnen, relatief intact auditief begrip met correct opvolgen van simpele 2-staps-opdrachten en het juist aanwijzen van objecten, ernstig gestoorde benoeming en herhaling, ernstig gestoord lezen en schrijven,</p> <p><i>Late fase (4m po):</i> productie van korte zinnen</p> <p><i>7m po:</i> vloeiende spraak met agrammatisme en parafasieën, intact auditief begrip behalve voor complex auditief materiaal, woordvindingsmoeilijkheden, leesmoeilijkheden</p> <p><i>8j po:</i> spraak gekenmerkt door occasioneel agrammatisme, gestoord begrip voor complex auditief materiaal, matige woordvindingsmoeilijkheden, matig gestoorde herhaling (vnl. voor functiewoorden), ernstige lees- en schrijfstoornissen</p>	<p><i>CT (7w po &amp; 3j po):</i> uitgebreide bloeding in de linker temporo-pariëtale regio, met uitgebreide schade aan Wernicke's area, gyrus supramarginalis, gyrus angularis, de sensorische cortex en de descenderende motorische banen</p> <p><i>Etiologie:</i> intraparenchymateuze bloeding</p>
	M/9/R <i>Casus 4</i>	<p><b>Transcorticaal motorische afasie</b></p> <p><i>Acute fase:</i> mutisme</p> <p><i>Letselfase (1m po):</i> richten naar omgeving, mutisme enkele weken later gevolgd door spraak met neologismen, literale en verbale parafasieën en perseveraties, correcte respons op eenvoudige opdrachten, intacte zinsherhaling, ernstig gestoord schrijven</p> <p><i>Late fase (5m po):</i> vloeiende spraak, intact auditief begrip, milde woordvindingsmoeilijkheden, enkele parafasieën, normale herhaling</p> <p><i>3j po:</i> lees- en schrijffacterstand van ca. 2 à 3 jaar</p> <p><i>7j po:</i> vloeiende spraak met nog enkele woordvindingsmoeilijkheden en persisterend lees- en schrijffacterstand (4 à 6 jaar)</p>	<p><i>CT (5m po &amp; 2,5 j po):</i> linker orbitomesiaal frontaal letsel, uitbreidend tot putamen, anterieure gedeelte van de capsula interna en genu van het corpus callosum</p> <p><i>Etiologie:</i> intraparenchymateuze bloeding op frontaal AVM</p>
	M/14/ ambidextr <i>Casus 5</i>	<p><b>Transcorticaal motorische afasie</b></p> <p><i>Acute fase:</i> niet-vloeiende afasie</p> <p><i>Letselfase (3w po):</i> trage spraak, uitgemeten en korte zinnen, literale en verbale parafasieën, intact auditief begrip, milde tot matige woordvindingsmoeilijkheden, intacte herhaling, luidop lezen: aarzelend met occasionele paralexieën, intact leesbegrip, intact schrijven onder dictaat, spontaan schrijven: verkorte productie</p> <p><i>Late fase (6m po):</i> spraak aarzelend, volledige zinnen, woordvindingsmoeilijkheden</p> <p><i>1 j po:</i> woordvindingsmoeilijkheden, zowel in de spontane spraak als in de visuele benoeming, luidop lezen: fonetisch</p>	<p><i>CT (2m po):</i> uitgebreide bloeding in de linker frontale kwab, met ablatie van Broca's area en uitbreidend tot het laterale ventrikel, insula, putamen, capsula interna, globus pallidus en descenderende motorische banen</p> <p><i>Angiogram:</i> oclusie van verschillende takken van de linker arteria cerebri media</p> <p><i>Etiologie:</i> infarct</p>

Referentie	Sexe/Leeftijd/ Handvoorkuur	Afasie-typologie, taalsyptomen en evolutie	Letsel-localisatie en etiologie
	M/14/R <i>Casus 6</i>	<b>Broca afasie</b> <i>Acute fase</i> : spraak beperkt tot “ja” en “OK” <i>Letselfase (2m po)</i> : moeizame spraak, telegramstijl, agrammatisme, intact auditief begrip op 1 tot 3-woordniveau, begripsproblemen voor complex ideationeel materiaal, woordvindingsmoeilijkheden, enkel intacte herhaling van 1-woorduitingen, gestoorde benoeming, gestoord lezen, schrijven: telegramstijl (weglating van functiewoorden) <i>Late fase (10m po)</i> : telegramstijl, intact auditief begrip, anomie, lees- en spellingsproblemen <i>6j po</i> : spraak vloeiend maar moeizaam en omschrijvend, licht agrammatisme, enkele parafasieën, normaal auditief begrip, woordvindingsmoeilijkheden, , gestoorde herhaling vooral voor functiewoorden, zwak lezen, gestoord schrijven met weglatingen van enkele functiewoorden	<i>CT</i> : linker fronto-pariëtale letsel t.h.v. de anterieure pariëtale kwab en ganse gebied van Broca uitbreidend tot het striatum, anterieure deel van de capsula interna en descenderende motorische banen <i>Angiogram</i> : occlusie in de linker arteria cerebri media <b>Etiologie</b> : infarct
	V/6/R <i>Casus 7</i>	<b>Broca afasie</b> <i>Acute fase</i> : mutisme (2 weken), spraak van geïsoleerde woorden, mild gestoord auditief begrip <i>Letselfase</i> : verbetering woordenschat, telegramstijl, spontane spraak en benoeming met literale parafasieën, gestoorde herhaling <i>Late fase (5m po)</i> : vloeiende spraak in zinnen, parafasieën, woordvindings- moeilijkheden <i>5,5j po</i> : normaal auditief begrip, woordvindingsmoeilijkheden (benoemen slechter dan spontaan spreken), normale herhaling, ernstige leesproblemen, zwakke spelling	<i>CT</i> : uitgebreid letsel in de linker fronto-pariëtale regio t.h.v. het gebied van Broca en uitbreidend tot het putamen, globus pallidus en descenderende motorische banen (gespaard gebied van Wernicke) <b>Etiologie</b> : infarct
	M/12/R <i>Casus 8</i>	<b>Broca afasie</b> <i>Acute fase</i> : mutisme <i>Letselfase (24d po)</i> : spontane spraak gelimiteerd tot 1 woorduitingen (“Ja”), goed auditief begrip met correct opvolgen van 3-staps-opdrachten, visuele benoeming beperkt tot monosyllabische responsen, ernstig gestoorde herhaling, gestoord leesbegrip, schrift beperkt tot 1 of 2 eenvoudige woorden <i>Late fase (5m po)</i> : uitgesproken verbetering, spraak: volzinnen, enkele literale parafasieën, milde woordvindingsmoeilijkheden, ernstig beperkt leesbegrip, schrijven: volzinnen <i>9j po</i> : vloeiende spraak met een enkele weglating van functiewoorden, idem bij herhaling, normale benoeming en auditief begrip, normaal leesbegrip, paralexieën bij luidop lezen, zwakke spelling	<i>CT</i> : letsel in het linker anterieure temporale gebied, delen van Broca’s area en aangrenzende diepe structuren zoals anterieure deel van het capsula interna, nucleus caudatus en de witte stof grenzend aan de sensorimotorische en supramarginale cortex <i>Angiogram</i> : stenose links aan carotis interna (supraclinoïde deel) en delen van de linker arteria cerebri media <b>Etiologie</b> : infarct
[12] Martins & Ferro (1987)	V/11/R	<b>Conductie afasie</b> <i>Acute fase</i> : mutistisch gedurende 1 jaar <i>Late fase (1 j po)</i> : vloeiende spraak met enkele literale parafasieën, normale syntaxis, zinslengete, prosodie en articulatie, licht gestoord begrip, woordvindingsmoeilijkheden, gestoorde herhaling sterk afhankelijk van uitingenslengete en woordklasse (pseudowoorden), lezen van letters: moeilijk, lezen van woorden: onmogelijk, schrijven onder dictaat: onmogelijk, enkel kopiëren van eenvoudige woorden, gestoord woord-object matchen	<i>CT</i> : hypodens letsel in de linker baso-frontale regio uitbreidend tot de witte stof (Broca’s area gespaard) en in de linker cortico-subcorticale temporo-pariëtale regio met inbegrip van de supramarginale gyrus en Wernicke’s area <b>Etiologie</b> : trauma met temporo-pariëtale indeukingsfractuur

Referentie	Sexe/Leeftijd/ Handvoorkuur	Afasie-typologie, taalsymptomen en evolutie	Letsel-localisatie en etiologie
[13] Martins et al. (1987)	M/15/R	<p><b>Vloeiend ⇒ Niet-vloeiend</b></p> <p><i>Preoperatief</i>: progressieve deterioratie woordvinding, vloeiende spraak, zeldzame literale en verbale parafasieën, ernstig gestoord auditief begrip (Token Test: 8/20), gestoorde visuele benoeming (5/15), gestoorde zinsherhaling, intacte woordherhaling, letterbenoeming intact, lezen van enkele woorden, partieel tekstbegrip, schrijven: enkele fouten, kopiëren van tekst: foutloos</p> <p><i>Postoperatief</i>:</p> <p><b>Acute fase (7d po)</b>: onveranderd</p> <p><b>14d po</b>: verergering afasie, niet-vloeiende spraak, agrammatisme, syntactische fouten, zeldzame parafasieën, intact auditief begrip voor eenvoudige opdrachten, ernstige anomie, herhalen van woorden, schrijven onder dictaat: ernstig verstoord</p> <p><b>Letselfase (40d po)</b>: globale verergering afasie: uitgesproken niet-vloeiend, enkele occasionele geïsoleerde woorden, ernstige anomie, milde dysarthrie, parafasieën, gestoorde herhaling van woorden en zinnen, lezen: onmogelijk, enkele letterbenoemingen, schrijven onder dictaat onmogelijk (wel schrijven van eigen naam)</p> <p>Overlijden 3 maanden later</p>	<p><i>Preoperatief</i>:</p> <p>CT: rechter temporo-pariëto-occipitale tumor</p> <p>Chirurgische resectie</p> <p><i>Postoperatief</i>:</p> <p>CT (dag 30): uitbreiding van de tumor naar de basale ganglia, de capsula interna en frontale witte stof</p> <p><b>Etiologie</b>: oligodendroglioom</p>
[14] Paquier et al. (1989)	V/13/R	<p><b>Vloeiende afasie (alexie zonder agrafie)</b></p> <p><i>Postoperatief</i></p> <p><b>Acute fase (7d po)</b>: spontane spraak met occasionele verbale parafasieën, normale syntaxis, zeer zwakke verbale vlotheid (4 items/min), intact woordbegrip, licht verstoord zinsbegrip, ernstig gestoorde visuele benoeming, woordvindingsmoeilijkheden, gestoorde herhaling van complex materiaal, letter-by-letter reading schrijven onder dictaat: occasionele literale omissies</p> <p><b>Letselfase (16w po)</b>: verbetering van de symptomen</p> <p><b>Late fase (65w po)</b>: normaal</p>	<p>CT: bloeding in de linker temporo-occipitale regio, reikend tot de linker gyrus angularis en het posterieure deel van de gyrus temporalis superior en medius, en de temporale en occipitale witte stof</p> <p><b>Angiogram</b>: AVM van de linker arteria cerebri posterior</p> <p>Chirurgische resectie</p> <p><b>Etiologie</b>: AVM ruptuur</p>
[15] Tanabe et al. (1989)	M/10/R	<p><b>Transiënte conductie-afasie</b></p> <p><i>Preoperatief</i>: geen taalstoornissen</p> <p><i>Postoperatief</i>:</p> <p><b>Acute fase</b>: gelimiteerde, betekenisvolle spraak met literale parafasieën en conduites d'approche, geen articulatorische problemen of syntactische fouten, intact auditief begrip</p> <p><b>7d po</b>: verminderde verbale output, aarzelingen en literale parafasieën, vloeiende en betekenisvolle spraak, milde woordvindingsmoeilijkheden, zeer sporadisch</p> <p>verbale parafasieën en neologismen, gestoorde herhaling van meerletterrepige woorden en zinnen (frequente literale parafasieën, conduites d'approche), intact leesbegrip, traag en slordig schrijven met paragrafieën (agrafie)</p> <p><b>2w po</b>: lichte spraakmoeilijkheden, voornamelijk met betrekking tot herhaling, standaard taaltest: quasi normaal</p> <p><b>Letselfase (2m po)</b>: normale schoolprestaties</p>	<p><i>Preoperatief</i>:</p> <p>CT: AVM in de linker pariëtale kwab, bevestigd door het angiogram</p> <p><i>Postoperatief</i>:</p> <p>CT &amp; MRI: letsel linker supramarinale gyrus, uitbreidend tot de fasciculus arcuatus, subdurale effusie in de linker fronto-pariëtale regio</p> <p><b>Etiologie</b>: AVM</p>



Referentie	Sexe/Leeftijd/ Handvoorkeur	Afasie-typologie, taalsymptomen en evolutie	Letsel-localisatie en etiologie
[16] Burd et al. (1990)	M/4,10/R	<p><b>Acute fase</b> : mutisme (8 dagen)</p> <p><i>8d po</i> : productie van enkele woorden, ernstige woordvindingsmoeilijkheden</p> <p><i>Enkele dagen later</i> : verbetering fluency, vertraagde spraakproductie, één of tweewoordzinnen, beperkte expressieve woordenschat, gestoorde benoeming, woordvindingsmoeilijkheden, intacte herhaling van 3 woorden</p> <p><i>14d po</i> : significante verbetering, woordvindingsmoeilijkheden, lichte benoemingsstoornis, inversies van klanken en morfemen, dysprosodie</p> <p><b>Letselfase (3m po)</b> : spontane spraak : vloeiend, monosyllabische woorden, korte zinnen, milde dysarthrie, functioneel conversationeel begrip, intact woordbegrip, lichte dysprosodie, matig gestoorde kleurbenoeming</p> <p><b>Late fase (9m po)</b> : selectief mutisme enkel op school, vloeiende spraak (gedurende testing), geen dysarthrie, vertraagde spraakproductie, woordvindingsmoeilijkheden, objectanomie, literale en vnl. semantische parafasieën, normale prosodie, gestoorde zinsherhaling, intact lezen</p> <p><i>2j po</i> : milde woordvindingsmoeilijkheden, intact auditief begrip (occasioneel vertraagd)</p> <p><i>2j 3m po</i> : receptieve woordenschat (Peabody : pct 48) , expressieve woordenschat (pct 79) , problemen met woordgebruik (geven van definities), zinsherhaling, grammaticale morfemen</p>	<p><i>CT (acuut)</i> : uitgebreid infarct in het distributiegebied van de rechter arteria cerebri media, uitdeinend tot de fronto-pariëtale en cortico-subcorticale pariëtale regio</p> <p><b>Etiologie</b> : infarct</p>
[17] Van Lieshout et al. (1990)	V/18/R bilingual	<p><b>Thalamische afasie</b></p> <p>Engels :</p> <p><b>Late fase (15j po)</b> : AAT : alle data beneden de norm (nl. spontane spraak, herhaling, benoeming, begrip en schrijven ), gestoord auditief woordbegrip, schrijven onder dictaat : meer fouten dan in NL, ernstige syntactische deficits, normale woordvlotheid</p> <p>Nederlands :</p> <p><b>Late fase (15j po)</b> : AAT : alle data beneden de norm (nl. spontane spraak, herhaling, benoeming, auditief begrip en schrijven), gestoord auditief woordbegrip, ernstige syntactische deficits en grammaticale fouten, gestoorde herhaling voor zowel woorden, niet-woorden als zinnen, mild gestoorde woordvlotheid, mild afwijkende mondelinge taalbeheersing</p> <p><b>Besluit</b> : geen significant verschil tussen beide talen</p>	<p><i>Medische antecedenten:</i></p> <p><i>EEG (3 jaar)</i>: linker temporale focus (neoplasië linker thalamus; radiotherapie)</p> <p><i>EEG (7 jaar)</i>: diffuus vertraagde achtergrond activiteit, scherpe golven. Geen epileptische focus</p> <p><i>Angiogram (7 jaar)</i>: normaal</p> <p><i>CT (11 jaar)</i>: hypodens letsel posterieur linker thalamus</p> <p><i>MRI (19 jaar)</i>: uitgebreid letsel in het posterieure deel van de thalamus, het posterieure deel van de capsula interna, capula externa en mediale delen van de temporale kwab, uitbreidend tot de insula</p> <p><b>Etiologie</b>: tumor</p>

Referentie	Sexe/Leeftijd/ Handvoorkuur	Afasie-typologie, taalsymptomen en evolutie	Letsel-localisatie en etiologie
[18] Cross & Ozanne (1990)	V/9,6/R <i>Casus 2</i>	<b>Globale afasie</b> ⇒ <b>Niet-vloeiende afasie</b> <b>Acute fase:</b> coma (3 weken) <b>Lestelfase (1m po):</b> ernstige expressieve afasie en milde receptieve afasie; geen begrijpbare verbale output en ernstige begripsstoornissen <b>6 w po:</b> verbetering begrip, uiting van stereotypen <b>7w po:</b> normalisatie begrip, niet-vloeiende spraak met omissie van inhoudswoorden <b>2m po:</b> niet-vloeiende expressieve spraak gekenmerkt door articulatieproblemen met verbale en laterale parafasieën, correcte grammatica, gestoorde benoeming en ernstige woordvindingsproblemen, lichte begripsmoeilijkheden, ernstige leesstoornissen, lichte schrijfmoeilijkheden <b>Late fase (7m po):</b> niet-vloeiende spraak met lichte woordvindingsmoeilijkheden <b>3 j po:</b> goede spontane spraak, normaal begrip, goede woordvinding, normale leesvaardigheden, lichte spellingsmoeilijkheden	<i>CT (Acuut):</i> uitgebreide temporo-parietale fractuur links, met hemorragische contusie in de linker temporale regio, dilatatie laterale ventrikels <i>CT (1m po):</i> dilatatie laterale ventrikels <b>Etiologie:</b> trauma
[19] Jordan (1990)	V/9/?	<b>Niet-vloeiende afasie</b> <b>Acute fase:</b> mutisme, goed begrip <b>Lestelfase (1m po):</b> moeizame, niet-vloeiende spraak, traag, woordvindingsproblemen, circumlocuties in spontane spraak, normaal begrip <b>Late fase (1j po):</b> normalisatie van de spraak-symptomen, lichte woordvindingsproblemen	<i>CT (Acuut):</i> schedelfractuur links, cerebraal oedeem rechts met midline shift en samendrukking van ventrikels. <b>Etiologie:</b> trauma
[20] Van Dongen & Paquier (1991); Paquier & Van Dongen (1991)*	V/9,2/R <i>Casus 1</i>	<b>Wernicke afasie</b> <b>Acute fase:</b> afatisch, inadequate respons op vragen <b>Lestelfase (1m po):</b> spontane spraak: hoge spreeknelheid (121 woorden/min) met paragrammatische fouten, geen parafasieën of neologismen, normale prosodie en articulatie, perseveraties, stereotiepe en empty speech uitingen, ernstig gestoord auditief begrip (zowel in conversaties als in testsituaties), zeer uitgesproken benoemingsstoornis met parafasieën en neologismen, correct herhalen van enkele monosyllabische woorden, verstoorde herhaling van polysyllabische woorden (neologismen en parafasieën)	<i>CT (acuut):</i> uitgebreid hypodens letsel links temporaal <i>CT (17d po):</i> forse reductie van het letsel, lichte dilatatie van de laterale ventrikels <i>CT (1j po):</i> diffuse ventrikeldilatatie, perifere hyperdensiteit, suggestief voor corticale of subcorticale calcificaties <b>Etiologie:</b> bloeding
	V/10,4/R <i>Casus 2</i>	<b>Wernicke afasie</b> <b>Acute fase (3d po):</b> spontane spraak met frequente laterale parafasieën en neologismen met conduites d'approche, stereotiepe woorden en palilalieën, ernstige perseveraties op woordniveau, paragrammatisme in conversaties, normale prosodie en articulatie, gestoord auditief begrip (Token Test: 28/61), benoeming met neologismen en frequent laterale parafasieën, gestoorde herhaling van polysyllabische woorden en zinnen	<i>CT (acuut):</i> indeukingsfractuur links temporaal met onderliggende bloeding en contusieletsel links temporaal Chirurgische correctie van de indeukingsfractuur <i>CT (2m po):</i> locale atrofie in de linker posterieur temporale regio <b>Etiologie:</b> trauma
	V/11,1/R <i>Casus 3</i>	<b>Wernicke afasie</b> <b>Acute fase:</b> verwarde spraak, inadequate antwoorden, gestoord auditief begrip <b>7d po:</b> zeer beperkte verbale output met neologismen en enkele verbale en laterale parafasieën, occasioneel empty speech, paragrammatisme, normale articulatie en prosodie, frequente pauzes, gestoord auditief begrip (zowel in conversaties als in testsituatie: Token Test: 16/61), ernstige anomie, gestoorde herhaling van polysyllabische woorden	<i>CT (5d po):</i> klein contusieletsel links posterieur temporaal <b>Etiologie:</b> trauma

Referentie	Sexe/Leeftijd/ Handvoorkuur	Afasie-typologie, taalsymptomen en evolutie	Letsel-localisatie en etiologie
	V/10,9/R <i>Casus 4</i>	<b>Transcorticaal sensorische afasie</b> <i>Acute fase</i> : minimaal auditief begrip, echolalie, herhaling van enkele woorden <i>Letselfase (21d po)</i> : spontane spraak: frequente pauzes, occasionele verbale en literale parafasieën, paragrammatische fouten, normale prosodie en articulatie, geen neologismen of perseveraties, conduites d'approche, stereotiepe woorden, occasioneel empty speech, ernstig verstoord auditief begrip (zowel in conversaties als in testsituaties: Token Test: 21/60), uitgesproken woordvindingsmoeilijkheden, ernstig verstoorde benoeming (5/13) met neologismen en parafasieën, intacte herhaling van polysyllabische woorden	<i>EEG</i> : diffuse brachyritmie, uitgesproken theta en delta activiteit in de linker temporale regio <i>Perfusiescan</i> : focaal hyperperfusie-defect temporo-occipitaal links <b>Etiologie</b> : acuut gegeneraliseerd cerebraal hersenoedeem (uremische encephalopathie)
	M/4,10/R <i>Casus 5</i>	<b>Fonologische jargonafasie</b> <i>Acute fase (12d po)</i> : perseveratief fonologisch jargon Volledige uitval op formele tests	<i>CT (1w po)</i> : quasi volledige linker hemisferische hypodensiteit, verschuiving mediane structuren naar rechts, rechter periventriculaire hypodensiteit <i>Angiogram</i> : uitgesproken capillaire patroon in het distributiegebied van de linker en rechter arteria carotis <i>CT (2m po)</i> : verbreding van het linker laterale ventrikel <b>Etiologie</b> : meningo-encefalitis
	V/9,3/R <i>Casus 6</i> <i>(*idem</i> <i>Casus 2)</i>	<b>Conductieafasie</b> <i>Preoperatief</i> : normaal <i>Postoperatief</i> : <i>Letselfase (26d po)</i> : logorrhoea (>100 woorden/min.), veralgemeningen en dummy words, paragrammatische fouten, perseveraties, occasionele neologismen en empty speech, normale articulatie en prosodie, woordvloeiendheid (15 items/1min), zeer milde auditieve begripsstoornissen (Token Test: 49/61), mild gestoorde benoeming (BNT: 33/40) met occasionele verbale en literale parafasieën, woordvindingsmoeilijkheden met conduites d'approche, gestoorde herhaling van polysyllabische woorden, normaal luidop lezen, mild gestoord schrijven onder dictaat <i>Late fase (2j po)</i> : milde afasie: dummy words, occasioneel verbale en literale parafasieën en neologismen, normaal auditief begrip, woordvindingsmoeilijkheden, normale herhaling	<i>EEG (acuut)</i> : linker temporaal focale afwijkingen <i>CT (acuut)</i> : tumor links temporo-parietaal, bevestigd door het angiogram (ganglioneuroom) Chirurgische resectie van de tumor <b>Etiologie</b> : tumor
	M/10/R <i>Casus 7</i> <i>(*idem</i> <i>Casus 1)</i>	<b>Wernicke afasie</b> <i>Acute fase</i> : empty speech, gestoord auditief begrip <i>Letselfase (23d po)</i> : globale hypospontaneïteit, vloeiende tachylalische episodes (>200 woorden/min), uitgesproken perseveraties op woordniveau, stereotiepen, agrammatisme, uitgesproken gestoorde verbale vlotheid (0 items), normale prosodie en articulatie, ernstig verstoord auditief begrip, ernstig gestoorde benoeming en herhaling met occasionele verbale, literale parafasieën en neologismen (BNT: 5/40), globale agrafie, leesbegrip superieur t.o.v. auditief begrip	<i>CT (acuut)</i> : hypodens letsel links temporaal <i>CT (1m po)</i> : reductie van het letsel <b>Etiologie</b> : herpes simplex encefalitis

Referentie	Sexe/Leeftijd/ Handvoorkuur	Afasie-typologie, taalsymptomen en evolutie	Letsel-localisatie en etiologie
		<p><b>Late fase (1j po):</b> ernstige afasie: agrammatisme, gestoorde woordvloeiendheid (12 items), meer spontane output, gestoord auditief begrip (Token Test: 39/61), woordvindingsmoeilijkheden met literale en verbale parafasieën (zowel in spontane spraak als in testsituaties; BNT: 15/40), gestoorde herhaling, ernstig gestoord lezen en schrijven</p> <p><b>2j po:</b> weinig klinische verandering: ernstige restafasie</p>	
[21] Klein et al. (1992)	V/4,5/R	<p><b>Vloeiende afasie</b></p> <p><b>Acute fase:</b> mutisme gedurende 5 dagen, vloeiende spraak in volledige zinnen met een correcte articulatie en zinsstructuur, stereotiepe zinnen, geen jargon, correct uitvoeren van eenvoudige opdrachten, ernstige anomie met semantische parafasieën, dysprosodie</p> <p><b>Letselfase (1m po):</b> minimale aantasting van expressieve syntaxis, echo-responsen, frequente pauzes, intacte expressieve en receptieve semantiek</p> <p><b>3,5m po:</b> verergering anomie, frequente semantische parafasieën</p> <p><b>Late fase (4m po):</b> spraak in zinnen van normale lengte ("gemiddelde utingslengte"), benoemingsstoornis (visuele en in spontane spraak), meer pauzes</p> <p><b>11m po:</b> auditieve begripsstoornissen, gestoorde herhaling</p> <p><b>20m po:</b> gestoord begrip van complex materiaal, intacte herhaling, prosodie en matching</p> <p><b>4j po:</b> semantische parafasieën frequenter in testsituaties dan in spontane spraak, stereotiepe zinsstructuren in conversaties, uitgebreide woordenschat, multiple pauzes</p>	<p><b>CT (acuut):</b> subarachnoïdale bloeding met bilaterale vochtcollecties</p> <p><b>CT (2w po):</b> bilateraal subdurale vochtophopingen en chronische dilatatie van de linker temporale hoorn</p> <p><b>CT (1m po):</b> hypodensiteit in Brodmann areas 18-19-37 van LH en in area's 18-19 van RH</p> <p><b>CT (3,5m po):</b> toename subdurale effusie (chirurgisch gedraineerd)</p> <p><b>Etiologie:</b> trauma</p>
[22] Ikeda et al. (1993)	M/11/R	<p><b>Globale afasie⇒Transcorticaal sensorische afasie</b></p> <p><b>Preoperatief:</b> normale, vloeiende spraak</p> <p><b>Postoperatief:</b></p> <p><b>Acute fase:</b> mutisme, gradueel gevolgd door moeizame en vervormde spraak beperkt tot enkele stereotype uitingen, dysarthrie (vnl in spontane spraak), spreekapraxie, ernstig verstoord auditief begrip, herhaling: onmogelijk</p> <p><b>Letselfase (3m po):</b> transcorticaal sensorische afasie: vloeiende spraak, empty speech, occasionele semantische, literale parafasieën en neologismen, pauzes en perseveraties, echo-antwoorden, ernstig verstoord auditief begrip, ernstig verstoorde benoeming, frequente woordvindingsmoeilijkheden, intacte herhaling van polysyllabische woorden en eenvoudige zinnen, uitgesproken lees- en schrijfmoeilijkheden</p> <p><b>Late fase (1j po):</b> opklaring anarthrie, ernstige persistente begripsstoornissen, ernstige lees- en schrijfpathologie</p>	<p><b>Preoperatief:</b></p> <p><b>CT:</b> ischemische letsels bilateraal t.h.v. de occipitale convexiteit en in het mediale deel van de rechter gyrus frontalis superior</p> <p><b>SPECT:</b> diffuse bilaterale hypoperfusies, geen perfusie in de bilaterale occipitale regio's en in de rechter frontale regio</p> <p><b>Arteriografie:</b> moya-moya</p> <p>Chirurgische ingreep: vasculaire anastomosis</p> <p><b>Postoperatief:</b></p> <p><b>CT:</b> uitgebreide infarcten in het distributiegebied van de linker arteria cerebri media (gebied van Broca, gebied van Wernicke, gyrus supramarginalis en de onderliggende witte stof), de rechter subcorticaal temporale regio, rechter frontale convexiteit</p> <p><b>SPECT:</b> uitgebreide perfusieletsels, relatief intacte perfusie in de rechter Sylvische fissure</p> <p><b>Etiologie:</b> infarct in context van moya-moya</p>

Referentie	Sexe/Leeftijd/ Handvoorkuur	Afasie-typologie, taalsyptomen en evolutie	Letsel-localisatie en etiologie
[23] Martins & Ferro (1993)	V/2/R <i>Casus 1</i>	<b>Broca afasie</b> <i>Acute fase</i> : stereotypen, normaal auditief begrip, zwakke benoeming <i>Letselfase (3m po)</i> : opklaring symptomen	<i>Beeldvorming</i> : links subcorticaal en temporo-pariëtaal <i>Etiologie</i> : ischemisch infarct
	V/2,5/R <i>Casus 2</i>	<b>Transiënte Broca afasie</b> <i>Acute fase</i> : initieel mutisme, gevolgd door geïsoleerde woorden, normaal auditief begrip, zwakke benoeming <i>3d po</i> : opklaring symptomen	<i>Beeldvorming</i> : links subcorticaal en pariëtaal <i>Etiologie</i> : ischemisch infarct
	M/3/L <i>Casus 3</i>	<b>Broca afasie</b> <i>Acute fase</i> : mutisme <i>Letselfase</i> : geïsoleerde woorden, parafasieën, dysarthrie, normaal auditief begrip, zwakke benoeming <i>Late fase (6m po)</i> : opklaring symptomen	<i>Beeldvorming</i> : links subcorticaal en pariëtaal <i>Etiologie</i> : ischemisch infarct
	V/5/R <i>Casus 4</i>	<b>Transiënte Broca afasie</b> <i>Acute fase</i> : zwakke benoeming <i>15d po</i> : opklaring symptomen	<i>Beeldvorming</i> : links pre-rolandisch en pariëtaal <i>Etiologie</i> : ischemisch infarct
	V/6/R <i>Casus 5</i>	<b>Broca afasie</b> <i>Acute fase</i> : mutisme <i>Letselfase</i> : langzame spraak met pauzes, dysprosodie, dysarthrie, normaal auditief begrip, zwakke benoeming <i>45d po</i> : opklaring symptomen <i>2m po</i> : langzame, dysprodische spraak	<i>Beeldvorming</i> : links pre-rolandisch en subcorticaal <i>Etiologie</i> : ischemisch infarct
	V/6/L <i>Casus 6</i> (idem Ferro et al. 1982)	<b>Broca afasie</b> <i>Acute fase</i> : mutisme, telegramstijl, dysarthrie, gestoorde woordherhaling <i>18d po</i> : dysarthrie en uitgesproken literale parafasieën, normaal auditief begrip, zwakke benoeming <i>Letselfase (46d po)</i> : opklaring symptomen, zwakke uitspraak	<i>Beeldvorming</i> : rechts subcorticaal <i>Etiologie</i> : ischemisch infarct
	V/11/R <i>Casus 7</i>	<b>Transcorticaal sensorische afasie</b> <i>Acute fase</i> : vloeiende spraak met parafasieën, gestoord auditief begrip, zwakke benoeming <i>Letselfase (1m po)</i> : opklaring symptomen <i>Late fase (4j po)</i> : normaal lezen en schrijven	<i>Beeldvorming</i> : links pariëtaal <i>Etiologie</i> : AVM ruptuur
	V/12/R <i>Casus 8</i>	<b>Transiënte anomische afasie</b> <i>Acute fase</i> : vloeiende, beschrijvende spraak met conduites d'approche, pauzes en parafasieën, normaal auditief begrip, zwakke benoeming <i>7d po</i> : opklaring symptomen <i>Letselfase (1m po)</i> : normaal lezen en schrijven	<i>Beeldvorming</i> : links pre-rolandisch cortico-subcorticaal <i>Etiologie</i> : bloeding
	M/13/R <i>Casus 9</i>	<b>Anomische afasie</b> <i>Acute fase (7d po)</i> : vloeiende spraak met clichés, perseveraties, pauzes en parafasieën, normaal auditief begrip, zwakke benoeming <i>Letselfase (3m po)</i> : opklaring symptomen <i>Late fase (1j po)</i> : normaal lezen en schrijven	<i>Beeldvorming</i> : links subcorticaal <i>SPECT (7d po)</i> : hypoperfusie in de linker temporale kwab <i>Etiologie</i> : ischemisch infarct
	V/13/R <i>Casus 10</i>	<b>Globale afasie</b> <i>Acute fase</i> : mutisme <i>Letselfase</i> : dysarthrie, dysprosodie, stereotypen, gestoord auditief begrip, zwakke benoeming <i>Late fase (10j po)</i> : Foreign accent syndrome	<i>Beeldvorming</i> : links uitgebreid pre-rolandisch cortico-subcorticaal letsel <i>Etiologie</i> : AVM ruptuur

Referentie	Sexe/Leeftijd/ Handvoorkeur	Afasie-typologie, taalsymptomen en evolutie	Letsel-localisatie en etiologie
	V/15/R <i>Casus 11</i>	<b>Transcorticaal motorische afasie</b> <i>Acute fase</i> : mutisme <i>Letselfase</i> : agrammatische, korte zinnen, langzame spraak, dysprosodie, dysarthrie, hypofonie, normaal auditief begrip, zwakke benoeming <i>Late fase (8m po)</i> : normaal <i>2j po</i> : zwak schrift	<i>Beeldvorming</i> : links subcorticaal <i>Etiologie</i> : bloeding
[24] Lees, 1993 (*idem Lees & Neville, 1990)	M/4.5/ ? <i>Casus 2</i>	<b>Vloeiende afasie</b> <i>Acute fase</i> : onduidelijke spraak: jargon met productie van neologismen, parafasieën en perseveraties, ernstige begripsproblemen <i>2w po</i> : verbetering expressieve spraak: geen jargon meer, begripsstoornissen en benoemingsprobleem <i>Late fase (6m po)</i> : goede verbetering: normaliseren van benoeming en begrip, lichte grammaticale stoornis	<i>CT(1d po)</i> : infarct in het anterieure deel van de linker temporale kwab <i>Etiologie</i> : vasculair
	V/13 / ? <i>Casus 3</i> (*idem <i>Casus 4</i> )	<b>Globale afasie</b> <i>Acute fase</i> : spraak beperkt tot verbale stereotypen, ernstige begripsmoeilijkheden, ernstige woordvindingsproblemen gekenmerkt door parafasieën, ernstig verstoorde herhaling <i>Letselfase (3m po)</i> : verbetering expressieve spraak, toch gekenmerkt door semantische en literale parafasieën, lichte begripsmoeilijkheden, lichte woordvindingsproblemen, ernstig verstoorde herhaling <i>Late fase (9m po)</i> : lichte begrips- en woordvindingsproblemen, normale herhaling	<i>CT &amp; Angiogram</i> : uitgebreide posterieure bloeding ter hoogte van de temporo-pariëtale regio <i>Etiologie</i> : AVM
	V/8.2/ ? <i>Casus 4</i>	<b>Globale afasie</b> <i>Acute fase</i> : globale afasie: zeer ernstig verstoord begrip <i>Letselfase (1m po)</i> : globale afasie <i>2m po</i> : lichte verbetering: spraak gekenmerkt door parafasieën <i>Late fase</i> : ernstige woordvindingsproblemen, spellingsmoeilijkheden, <i>18m po</i> : ernstige woordvindingsmoeilijkheden, normale vloeiendheid, normaal begrip	<i>CT</i> : uitgebreid linkerhemisferisch letsel: infarct in het distributiegebied van de linker arteria cerebri media <i>Etiologie</i> : vasculair
	V/8.3/ ? <i>Casus 5</i> (*idem <i>Casus 5</i> )	<b>Globale afasie</b> <i>Acute fase</i> : mutisme, zeer ernstig verstoord begrip <i>Letselfase (3m po)</i> : langzame verbetering, productie van enkele woorden en simpele zinnen, ernstige begripsmoeilijkheden, ernstig verstoorde benoeming en herhaling <i>Late fase (3j po)</i> : weinig verbetering, behoud van ernstige taalproblemen	<i>CT &amp; Angiogram</i> : uitgebreid linkerhemisferisch letsel: infarct in het distributiegebied van de linker arteria cerebri media <i>Etiologie</i> : infarct
	V/12/ ? <i>Casus 7</i>	<b>Globale afasie</b> <i>Acute fase</i> : coma <i>Letselfase (6w po)</i> : aandacht en interesse voor omgeving <i>2.5m po</i> : responsief, ernstige afasie met verstoorde expressieve spraak, semantische parafasieën, perseveraties, ernstige herhalingsstoornis <i>3m po</i> : verbetering: spontane spraak, responsief <i>Late fase (2j po)</i> : lichte dysarthrie met semantische parafasieën	<i>CT</i> : uitgebreide bloeding in de rechter cerebellaire hemisfeer, uitbreidend tot de vermis, vierde ventrikel en laterale ventrikel <i>Etiologie</i> : trauma

Referentie	Sexe/Leeftijd/ Handvoorkuur	Afasie-typologie, taalsymptomen en evolutie	Letsel-localisatie en etiologie
	V/11.6/ ? Casus 8	<b>Niet-vloeiende afasie</b> <i>Acute fase:</i> coma <i>Letselfase (5w po):</i> responsief: intact begrip, 1-woord spraak <i>3m po:</i> spraak gekenmerkt door semantische parafasieën en perseveraties <i>Late fase:</i> ernstige woordvindingsmoeilijkheden, semantische en literale parafasieën	<i>CT:</i> multipale contusies in de linker anterieure en rechter posterieure delen van de capsula interna <i>Etiologie:</i> trauma
	M/15/ ? Casus 9 (*idem) Casus 2)	<b>Niet-vloeiende afasie</b> <i>Acute fase:</i> niet-vloeiend spraakpatroon, articulatieproblemen, licht verstoord begrip, normale woordvinding, normale herhaling <i>Letselfase (3m po):</i> normaal begrip <i>Late fase (6m po):</i> normale vloeiendheid	<i>CT:</i> frontaal corticale schade ter hoogte van de anterio-mediale frontale kwab en lateraal ter hoogte van de Sylvische regio (met inbegrip van de pariëtale kwab) <i>Etiologie:</i> subduraal abces (drainage)
	V/15/ ? Casus 10	<b>Niet-vloeiende afasie</b> <i>Acute fase:</i> verstoorde expressieve spraak gekenmerkt door telegramstijl, agrammatisme, parafasieën, perseveraties, verstoorde benoeming en herhaling, licht verstoord begrip <i>2w po:</i> lichte verbetering: licht agrammatisme en telegramstijl	<i>Etiologie:</i> meningitis
[25] De Bleser et al. (1995)	M/8,5/R	<b>Niet-vloeiende afasie</b> <i>Acute fase:</i> spontane spraak beperkt tot "ja" voor drie dagen, later expressieve spraak gekenmerkt door schaarse productie, eenvoudige syntaxis, frequente literale parafasieën, enkele semantische parafasieën, geen dysarthrie, relatief intact communicatief begrip, ernstige woordvindingsmoeilijkheden, gestoorde benoeming en herhaling door literale fouten, ernstig aangetast luïdop lezen gekenmerkt door frequente semantische paralexieën <i>Letselfase (3w po):</i> duidelijk afatisch (AAT-Resultaten: Token Test: pct 65; herhaling: pct 51; lezen-schrijven: pct 33; benoeming: pct 72; begrip: pct 75), herhaling van niet-woorden: literale parafasieën, normale identificatie van niet-woorden, lezen van niet-woorden: onmogelijk, lezen van hoogfrequente substantieven: semantische paralexieën, correcte visuele matching woord-tekening <i>1,5m po:</i> significante verbetering, afasie (Token Test: pct 74, herhaling: pct 74; lezen-schrijven: pct 63, benoeming: pct 94; begrip: pct 79), geen literale parafasieën meer, doch een schaarse spontane spraak en frequente pauzes door woordvindingsmoeilijkheden, identificatie en lezen van niet-woorden: normaal <i>Late fase (4,5m po):</i> geen afasie (Token Test: pct 93; herhaling: pct 95; lezen-schrijven: pct 87; benoeming: pct 99; begrip: pct 98), normaal schrijven	<i>CT (2d po):</i> uitgebreid LH letsel in het arteria cerebri media gebied <i>Angiografie (2d po):</i> subtotale occlusie van de rechter arteria carotis interna en occlusie van de linker arteria cerebri media <i>CT (3d po):</i> hypodens letsel t.h.v. de linker basale ganglia, frontaal operculum en de subcorticale pre-centrale area <i>Etiologie:</i> vasculair
[26] Garg et al. (1995)	M/14,5/R Casus 4	<i>Acute fase:</i> vloeiende, maar slepende spraak, benoemingsstoornissen, enkele parafasieën (morfologische substituties), intact begrip <i>Letselfase (2m po):</i> normaal	<i>CT:</i> normaal <i>MRI:</i> geïsoleerd linker thalamisch infarct in het vascularisatiegebied van de arteria van de tubero-thalamica <i>Etiologie:</i> vasculitis na aseptische meningo-encefalitis

Referentie	Sexe/Leef tijd/ Handvoorkuur	Afasie-typologie, taalsymptomen en evolutie	Letsel-localisatie en etiologie
[27] Hynd et al. (1995)	V/10/R	<p><b>Anomische afasie</b></p> <p><i>Preoperatief</i>: slepende articulatie</p> <p>Postoperatief:</p> <p><b>Letselfase</b> (6w po): empty speech met semantische en literale parafasieën, gestoorde receptieve woordenschat, normaal stemvolume en spreeknelheid, tekenen van verbale apraxie, zeer ernstige benoemingsstoornissen (BNT: 5/60 met literale en semantische parafasieën), intacte herhaling, intact lezen, correcte spelling</p> <p><b>Late fase</b> (8m po): algemene verbetering: omschrijvende spraak met enkele parafasieën, gestoorde expressieve woordenschat, ernstig gestoorde benoeming (BNT: 35/60), normale visuele woordherkenning (pct. 89)</p>	<p><i>CT (1d po)</i>: uitgebreid linker temporo-parietaal intracerebraal hematoom, met doorbraak in het laterale ventrikel</p> <p><i>Angiogram</i>: giant aneurysma in arteria cerebri media in de Sylvische fissuur</p> <p><b>Etiologie</b>: AVM ruptuur</p>
[28] Fabbro & Paradis (1995)	V/7/R Bilingual	<p><b>Niet-vloeiende afasie</b></p> <p>Friulaans:</p> <p><b>Acute fase</b>: mutisme, intact auditief begrip</p> <p><b>Letselfase</b> (2m po): langzame spraakproductie, telegramstijl</p> <p><b>Late fase</b> (8j po): agrammatische kenmerken (meer uitgesproken dan in IT), enkele literale en semantische parafasieën</p> <p>Italiaans:</p> <p><b>Acute fase</b>: mutisme (7 dagen), intact auditief begrip</p> <p><i>1w po</i>: productie van monosyllabische woorden</p> <p><i>2w po</i>: productie van enkele woorden met ernstige literale parafasieën</p> <p><b>Letselfase</b> (1m po): zeer trage productie van eenvoudige zinnen, telegramstijl</p> <p><b>Late fase</b> (4j po): normaal volgens klinische tests (benoeming, spontane spraak, herhalen van zinnen, begrip)</p> <p><i>8j po</i>: enkele agrammatische kenmerken, enkele literale en semantische parafasieën, occasionele perseveraties en echolalieën, woordvindingsmoeilijkheden, spontaan schrijven: agrammatische en paragrammatische fouten, literale en semantische parafasieën, neologismen en spellingsfouten</p> <p><i>Besluit</i>: relatief gelijkaardig herstel van beide talen</p>	<p><i>CT (Acuut &amp; 19m po)</i>: ischemisch letsel in de linker temporo-frontale kwab en in de linker basale ganglia</p> <p><b>Etiologie</b>: vasculair</p>
[29] Kieffer-Renaux & Jambaque (1996)	V/7/R	<p><b>Thalamische afasie</b></p> <p><b>Acute fase</b>: deterioratie van de spraak, slepende articulatie, dysarthrie, verbale hypospontaneïteit, empty speech, beperkt begrip</p> <p><b>Late fase</b> (6j po): milde articulatieproblemen, hypernasaliteit, hypospontaneïteit, gestoorde verbale vlotheid zowel fonologisch (2 items/1 min) als semantisch (12 items/1 min), normaal auditief begrip (Token Test: 32/36), gestoorde benoeming (BNT: 34/60) met overwegend omschrijvingen en zeer weinig parafasieën, intacte herhaling maar problemen met herhaling van logatomen, zwak lezen en leesbegrip</p>	<p><i>MRI (2d &amp; 2m po)</i>: hyperdens letsel in het posterieure gedeelte van de linker thalamus</p> <p><b>Etiologie</b>: bloeding</p>



Referentie	Sexe/Leeftijd/ Handvoorkuur	Afasie-typologie, taalsymptomen en evolutie	Letsel-localisatie en etiologie
[30] Pitchford et al. (1997)	V/6,7/?	<p><b>Niet-vloeiende afasie</b></p> <p><i>Acute fase:</i> mutisme (1 maand)</p> <p><i>Letselfase (1m po):</i> productie van enkele woorden, variatie in intonatie, niet in staat tot lezen of begrijpen van geschreven materiaal</p> <p><i>3m po:</i> grote uitbreiding van de woordenschat, eenvoudige zinnen (agrammatisch), literale parafasieën, occasionele neologismen, verbetering lezen</p> <p><i>Late fase (6m po):</i> gekunselde, vervormde spraak in korte zinnen, dysarthrie, dysprosodie, frequente literale parafasieën, occasionele neologismen, frequente pauzes, mild verstoord auditief zinsbegrip, woordvindingsmoeilijkheden, gestoorde benoeming (54/60 met visuele en semantische fouten)</p> <p><i>14m po:</i> literale parafasieën, intact auditief zinsbegrip, normale benoeming</p> <p><i>22m po:</i> literale parafasieën, vloeiende, licht vertraagde spraak, milde dysprosodie, subtiele woordvindingsmoeilijkheden in spontane spraak</p> <p><i>27m po:</i> normale spraak, schrijfmoeilijkheden</p>	<p><i>CT (4d po):</i> uitgebreid oedeem in het anterieure gebied van de linker arteria cerebri media, hypodens letsel in vascularisatiegebied van de prefrontale en precentrale arterieën</p> <p><i>CT (3j po):</i> gelocaliseerde atrofie en gliosis van het aangetaste gebied</p> <p><b>Etiologie:</b> CVA</p>
[31] Nass et al. (1998)	V/3,1/R	<p><b>Conductie-afasie</b></p> <p><i>Postoperatief (2<sup>de</sup> ingreep):</i></p> <p><i>Acute fase (1-3w po):</i> sterke reductie van spontane output, normale vloeiendheid (gemiddelde uitingenslengte) en syntaxis, verhoogde spreek snelheid met occasionele parafasieën in spontane spraak (vnl. semantische parafasieën), perseveraties, zeer milde dysarthrie, nasale output, geen hypofonie, normale prosodie, gestoord begrip van complexe syntaxis, geen benoeming, herhaling onmogelijk, niet in staat letters te matchen</p> <p><i>Letselfase (4-6w po):</i> spontane initiatie van conversaties, vloeiende spraak, zwakke expressie in vergelijking met het begrip, gestoord begrip voor complexe syntaxis, woordvindingsmoeilijkheden, significante verbetering van de benoeming (pct 50) met semantische en literale parafasieën, gestoorde herhaling (pct 25) met literale parafasieën</p> <p><i>11w po:</i> normale conversationele spraak, enkele woordvindingsmoeilijkheden en semantische parafasieën, mild gestoord begrip van complexe syntaxis, verbetering van de herhaling: sterk beïnvloed door zinslengte, optreden van primacy en recency effecten, deletie grammaticale morfemen, niet in staat niet-sense syllabische sequenties te herhalen, correct matchen van 2 à 4 letters</p> <p><i>Late fase (14 &amp; 17w po):</i> vloeiende spontane spraak met perseveraties en semantische parafasieën, mild gestoord begrip van complexe syntaxis, persisterende herhalingsstoornissen</p>	<p><i>Preoperatief</i></p> <p><i>CT:</i> tumor in de derde ventrikel: plexus carcinoom (operatieve verwijdering)</p> <p><i>Postoperatief</i></p> <p><i>CT:</i> linker cortico-subcorticaal abces t.h.v. gyrus angularis, fasciulus arcuatus en posterieure deel van corpus collosum</p> <p>Ventriculaire asymmetrie (biopsie en aspiratie abces)</p> <p><b>Etiologie:</b> plexus carcinoom</p>

Referentie	Sexe/Leeftijd/ Handvoorkuur	Afasie-typologie, taalsymptomen en evolutie	Letsel-localisatie en etiologie
[32] Nass et al. (2000)	M/12/R <i>Casus 1</i>	<b>Broca afasie</b> <i>Postoperatief:</i> <b>Acute fase:</b> woordproductieklachten <b>Letselfase (2m po):</b> toenemende spraakstoornissen: telegramstijl, hypofonie, daling van de verstaanbaarheid, articulatoire moeilijkheden, milde begripsproblemen, expressieve benoemingsmoeilijkheden, intacte receptieve benoeming, ernstig gestoorde herhaling, gestoord lezen en schrijven <b>Late fase:</b> verergering van de symptomen tot mutisme, gevolgd door overlijden 7 maanden later	<b>Etiologie:</b> neuroectodomaal tumor linker thalamus (chirurgische resectie)
	M/13/L <i>Casus 2</i>	<b>Broca afasie</b> <i>Postoperatief</i> <b>Acute fase:</b> initieel mutisme met relatief bewaard begrip, later communicatie via gebaren, monosyllabische vocalisaties en via schrift <b>Letselfase (6w po):</b> gebruik van enkele woorden, milde dysarthrie, ernstig gestoorde woordvloeiendheid (4 & 10w po), telegramstijl, mild gestoord lezen (4-8w po), relatief intact schrijven <b>3m po:</b> problemen met woordvloeiendheid (gemiddelde uitingenslengte), geen telegramstijl meer, mild gestoorde herhaling en benoeming <b>Late fase (6m po):</b> niet-vloeiende spontane spraak met persisterende dysarthrie, normaal conversationeel begrip, woordvindingsmoeilijkheden, minimaal gestoorde herhaling, licht gestoord leesbegrip en schrijven	<b>MRI:</b> thalamus letsel links <b>Etiologie:</b> pilocytair astrocytoom (chirurgische resectie)
	V/13/R <i>Casus 3</i>	<b>Broca afasie</b> <i>Postoperatief:</i> <b>Acute fase:</b> mutisme <b>Letselfase (m po 1):</b> niet-vloeiende afasie met hypofonie, dysarthrie en hypernasaliteit, licht gestoord auditief begrip, zwak gestoorde benoeming en herhaling, gestoord lezen, intacte woordherkenning <b>Late fase (7m po):</b> verergering dysarthrie, ernstig niet-vloeiend, ernstige begripsstoornissen, ernstig gestoorde herhaling en benoeming, gevolgd door verergering van de taalsymptomen en overlijden 8 maanden later	<b>Etiologie:</b> linker fronto-thalamische glioblastoom multiform
	V/12/R <i>Casus 4</i>	<b>Conductie afasie</b> <i>Postoperatief:</i> <b>Acute fase (1w po):</b> vloeiende spraak, aprosodie, hypofonie, hypospontaneïteit, aarzelende grammaticale productie, geen parafasieën, relatief intact auditief begrip woordvindingsmoeilijkheden, gestoorde benoeming met uitgesproken literale en semantische parafasieën, gestoorde herhaling met literale en semantische parafasieën en perseveraties, intact lezen van woorden, paralexieën bij het lezen van paragrafen, gestoord schrijven	<b>Preoperatief:</b> <b>MRI:</b> uitgebreide massa in thalamus en basale ganglia links <b>fMRI:</b> bilaterale taalrepresentatie <b>Etiologie:</b> pilocytair astrocytoom

Referentie	Sexe/Leeftijd/ Handvoorkleur	Afasie-typologie, taalsymptomen en evolutie	Letsel-localisatie en etiologie
	M/6/R Casus 5	<p><b>Globale afasie</b> ⇒ <b>Mixed transcorticale afasie</b></p> <p><i>Postoperatief:</i></p> <p><b>Acute fase (1w po):</b> mutisme, correct opvolgen van eenvoudige opdrachten</p> <p><i>2w po:</i> mompelende spraak beperkt tot “nee” evoluerend tot een niet-vloeiende afasie met gestoorde articulatie met substituties, klankdis-torties en klankreducties, perseveraties, enkele semantische parafasieën, ernstige verstoring van auditief begrip, intacte pragmatiek, relatief intacte herhaling: enkele semantische parafasieën en recency-effect</p> <p><b>Letselfase (5w po):</b> beperkte spontane spraak gekenmerkt door matige dysarthrie, hypofonie, literale parafasieën en echolalieën, matig gestoord conversationeel begrip, goede herhaling</p> <p><i>6w po:</i> daling van de taalcapaciteiten, woordenschat van 10 woorden, echolalie, 1-woord responses, significant gestoorde herhaling en benoeming, relatief goede herhaling</p> <p><i>7w po:</i> verbetering auditief begrip, ernstig gestoorde benoeming met neologismen en parafasieën</p> <p><i>11w po:</i> superieure herhaling gekenmerkt door recency effecten en literale parafasieën bij zins-herhaling, lezen: letter-matching</p> <p><i>13w po:</i> niet-vloeiende spontane spraak met hypofonie en 1-2 woord responses, zeer zelden een korte zin, langzame verbetering van het begrip behalve voor functie-woorden, ernstig vertoorde benoeming met uitgesproken semantische parafasieën, superieure herhaling</p> <p><b>Late fase (18w po):</b> significante verbetering: niet-vloeiende spraak van 2-3 woord zinnen, minder hypofonie, beter begrip, verbetering expressieve en receptieve benoeming met nog enkele parafasieën, goede herhaling</p>	<p><i>SPECT (14d po):</i> mild gedaalde per-fusie in de linker frontaal en tempo-rale regio’s en gekruiste cerebellaire diaschisis</p> <p><b>Etiologie:</b> pilocytair astrocytoom in linker thalamus (middenhersenen), rechter-thalamisch infarct (post-operatief)</p>
[33] Wakamodo et al. (2000)	M/4/L	<p><b>Transcorticaal motorische afasie</b></p> <p><b>Acute fase:</b> deterioratie van de spraak, geen productie van inhoudswoorden, echolalie, intact auditief begrip, herhaling beperkt tot 1 woord</p> <p><b>Letselfase (26d po):</b> algemene verbetering, spon-tane productie van betekenisvolle woorden</p> <p><i>32d po:</i> opklaring van de symptomen</p> <p><b>Late fase (6m po):</b> normaal</p>	<p><i>SPECT (Acuut):</i> focale hypoperfusie in de rechter frontale kwab</p> <p><i>CT &amp; MRI (Acuut):</i> normaal</p> <p><i>EEG (Acuut):</i> vertraagde activiteit in de LH (geen epileptiforme afwij-kingen)</p> <p><i>SPECT (Acuut):</i> verminderde regi-onaal-cerebrale bloedtoevoer in de rechter arteria cerebri anterior; hypo-perfusie van de rechter frontale kwab</p> <p><i>SPECT (12d po):</i> verbetering hypo-perfusie rechts frontaal met normali-satie op dag 26</p> <p><i>EEG (12d po):</i> piek en piekgolfcom-plexen rechts frontaal en anterieur temporaal</p> <p><i>CT (1m po):</i> normaal</p> <p><b>Etiologie:</b> encefalitis</p>

Referentie	Sexe/Leeftijd/ Handvoorkeur	Afasie-typologie, taalsymptomen en evolutie	Letsel-localisatie en etiologie
[34] Mariën et al. (2001)	V/13/R	<p><b>Globale afasie ⇒ Transcorticaal motorische afasie</b></p> <p><i>Postoperatief:</i>  <b>Acute fase:</b> geen spontane spraakproductie  <i>Enkele dagen later:</i> korte responsen, literale parafasieën, dysarthrische kenmerken, ernstig gestoord auditief begrip  <b>Letselfase (25d po):</b> spontane en opgelegde spraak: bradyalalie, hypertonische articulatie, verminderde spreekdrang, agrammatisme (minder in testsituaties), algemeen vertraagd auditief begrip (Token Test: 18/30), verminderde semantische kennis, intact auditief begrip voor eenvoudig materiaal, gestoord voor complex materiaal, intact conversationeel begrip (BDAE: 15/15), woordvindingsmoeilijkheden (geen anomie in testsituaties: AAT-benoeming: 108/120), intacte herhaling, luidop lezen: vertraagd, frequente deleties van functiewoorden en flexionele morfemen, agrammatisme op tekstniveau, intact leesbegrip, schrijven: licht gestoord voor zinnen, weglating van functiewoorden, agrammatische fouten (vnl. in narratief schrijven)  <i>83d po:</i> brachylalisch spontaan en opgelegd taalgebruik, dysposodie, normale articulatie, remissie agrammatisme, licht verminderde spreekdrang, relatief normaal auditief begrip (met agrammatische symptomen), selectieve problemen met complex syntactisch materiaal, normaal woord- en zinsbegrip, normaal luidop lezen, normaal leesbegrip, normaal schrijven onder dictaat (enkele agrammatische fouten in narratief schrijven)  <b>Late fase (10j po):</b> geen afasie (BDAE: normale resultaten), discrete anomie (BNT: 47/60, met vnl. semantische parafasieën), normale woordvlotheid</p>	<p><i>Preoperatief:</i>  <b>CT (acuut):</b> letsel in de rechter temporale regio, uitdeinend tot het occipitale deel van het laterale ventrikel en de pariëtale kwab  <i>Angiogram:</i> bloeding vascularisatiegebied rechter arteria cerebri media, klein pariëtaal AVM  Chirurgische resectie AVM  <i>Postoperatief:</i>  <b>MRI (10j po):</b> uitgebreide rechter pariëtale cyste, omgeven door littekenweefsel en gliosis met aantrekkings van het laterale ventrikel.  Structureel intacte LH  <b>Etiologie:</b> bloeding</p>
[35] Leheckova (2004)	V/11/R	<p><b>Globale afasie ⇒ Broca afasie</b></p> <p><b>Acute fase:</b> coma  <b>Letselfase:</b> coma  <b>Late fase (4m po):</b> ontwaken uit coma: mutisme  <i>6m po:</i> uitgesproken niet-vloeiende spraak met perseveraties, lichte begripsproblemen, ernstig verstoorde herhaling, anomie, ernstige leesproblemen  <i>8m po:</i> verbetering spontane spraak, doch steeds niet-vloeiend, monotoon en traag verbetering herhaling en begrip, woordvindingsmoeilijkheden, anomie, alexie en agrafie  <i>3j po:</i> vloeiende spraak, normale intonatie en articulatie, woordvindingsproblemen en empty words in spontane spraak, normaal begrip, lichte lees- en schrijfproblemen</p>	<p><b>Beeldvorming:</b> ernstige cerebrale contusie; uitgebreide letsels in bilaterale frontale regio's en bilateraal subduraal hematoom (chirurgische interventie)  <b>CT (3m po):</b> letsels in de linker frontale, parietale en temporale kwab, dilatatie ventriculair systeem  <b>Etiologie:</b> trauma</p>

Referentie	Sexe/Leeftijd/ Handvoorkleur	Afasie-typologie, taalsymptomen en evolutie	Letselfase-localisatie en etiologie
[36] Mariën et al. (2005)	M/10/R	<p><b>Globale afasie</b> ⇒ <b>Transcorticaal sensorische afasie</b></p> <p><i>1<sup>st</sup> episode (1<sup>st</sup> bloeding)</i>  <i>Engels (L1):</i>  <b>Acute fase:</b> vloeiende afasie: empty speech, dummy words, stereotypen, semantische parafasieën, perseveraties, paragrammatische fouten, afgebroken zinnen, zeldzame laterale parafasieën, normale prosodie en articulatie, intacte herhaling van bi-syllabische woorden, veherhaling van zinnen gekenmerkt door paragrammatische verstoringen, perseveraties en semantische parafasieën, ernstig verstoord auditief begrip, niet in staat tot lezen, schrijven of spellen  <b>Letselfase (3w po):</b> remissie van de symptomen  <i>Nederlands (L2):</i>  <b>Acute fase:</b> geen verschil met L1  <b>Letselfase (3w po):</b> voortbestaan van symptomen  <i>7w po:</i> transcorticaal sensorische afasie: normale vloeiendheid, goede herhaling, verstoord auditief begrip</p> <p><i>2de episode (2<sup>de</sup> bloeding; 5 maanden later)</i>  <i>Engels (L1):</i>  <b>Acute fase:</b> globale afasie met enkele stereotype uitingen en zeer ernstig verstoord auditief begrip  <i>10d po:</i> evolutie naar een transcorticaal sensorische afasie: spraak gekenmerkt door vele perseveraties, parafasieën en stereotypen, continue pathologisch switchen tussen L1 en L2, benoeming verstoord en gekenmerkt door perseveraties, parafasieën, neologismen en dummy words, relatief intacte herhaling, gestoord auditief begrip, verstoord lezen door paralexieën, schrijven: onmogelijk  <b>Letselfase:</b> normale vloeiendheid en articulatie, spontane spraak gekenmerkt door stereotypen, dummy words, perseveraties, woordvindingsmoeilijkheden, semantische parafasieën en neologismen, benoeming ernstig verstoord, ernstig verstoord auditief begrip, pathologisch mixen en switchen tussen L1 en L2; schrijven: onmogelijk  <b>Late fase:</b> normale benoeming, licht verstoord auditief begrip, matig verstoord schrijven, geen mixen en switchen meer</p> <p><i>Nederlands (L2)</i>  <b>Acute fase:</b> geen verschil met L1  <i>10d po:</i> geen verschil met L1  <b>Letselfase:</b> normale vloeiendheid en articulatie, spontane spraak gekenmerkt door stereotypen, dummy words, perseveraties, woordvindingsmoeilijkheden, semantische parafasieën en neologismen, benoeming matig verstoord, ernstig verstoord auditief begrip, pathologisch mixen en switchen tussen L1 en L2; schrijven: onmogelijk  <b>Late fase:</b> licht benoemingsprobleem, licht verstoord auditief begrip, geen mixen of switchen meer  <b>Bestuit:</b> na 2<sup>de</sup> bloeding relatief gelijkaardige aantasting van beide talen, uitgebreid pathologisch mixen en switchen in acute en letselfase</p>	<p><i>1<sup>st</sup> episode</i>  <i>CT (1d po):</i> bloeding linker thalamus, uitbreidend tot het laterale, het derde en vierde ventrikel  <i>MRI (3w po):</i> bloeding posterieur linker thalamus, pulvinar, nucleus ventralis posterior, deel nucleus medialis, periventriculaire witte stof letselfase</p> <p><i>2<sup>de</sup> episode</i>  <i>CT (1d po):</i> uitgebreide bloeding thalamus  <i>SPECT (Acuut):</i> hypoperfusie linker fronto-pariëtale en temporale regio's, linker nucleus caudatus, perfusie-defect linker thalamus en nucleus lenticularis, relatieve hypoperfusie rechter cerebellum (Crossed Cerebellar Diaschisis)  <i>SPECT (Letselfase):</i> hypoperfusie linker fronto-pariëtale en temporale gebieden, hypoperfusie linker thalamus, hypoperfusie rechter cerebellum (Crossed Cerebellar Diaschisis)  <i>MRI (4m po):</i> letselfase in het laterale posterieure deel van de linker thalamus, capsula interna, putamen, capsula extrema, posterieure deel van de insula  <i>SPECT (6m po):</i> hypoperfusie linker pariëtale en temporale gebieden, reperfusie links frontaal, hypoperfusie linkerthalamus en Crossed Cerebellar Diaschisis  <b>Etiologie:</b> bloeding</p>

Referentie	Sexe/Leeftijd/ Handvoorkeur	Afasie-typologie, taalsymptomen en evolutie	Letsel-localisatie en etiologie
[37] De Smet et al. (2005)	M/11/R	<p><b>Vloeiende afasie (alexie met agrafie)</b></p> <p><i>Acute fase:</i> vloeiende spraak met uitgesproken woordvindingsproblemen, normaal begrip</p> <p><i>Letselfase (5w po):</i> vloeiende spraak, ernstige woordvindingsproblemen, pauzes, semantische parafasieën, normaal begrip, ernstige leesstoornis (alexia) en schrijfstoornis (agrafie)</p> <p><i>Late fase (4m po):</i> woordvindingsproblemen in spontane spraak, verbetering lees- en schrijfvaardigheden</p> <p><i>10m po:</i> sporadische woordvindingsproblemen in spontane spraak, persisterende lees- en schrijfproblemen</p>	<p><i>CT (Acuut):</i> uitgebreid linker temporo-parietaal-occipitaal intracerebraal hematoom, met invasie in het ventriculair systeem en midline shift naar rechts</p> <p><i>CT (1w po):</i> stabilisatie van letsel, hydrocephalus</p> <p><i>MRI (4w po):</i></p> <p><b>Etiologie:</b> AVM</p>
[38] Isao et al. (2005)	M/12/?	<p><b>Transcorticaal motorische afasie</b></p> <p><i>Acute fase:</i> geen afasie</p> <p><i>Letselfase:</i> geen afasie</p> <p><i>Late Fase (4m po):</i> onset symptomen: geen spontane spraak</p> <p><i>6m po:</i> niet-vloeiende spraak met twee-drie woordzinnen, normale herhaling</p> <p><i>9m po:</i> mogelijkheid tot conversatie met anderen</p>	<p><i>MRI (2m po):</i> diffuse corticale letsels in linker hemisfeer</p> <p><i>MRI (4m po):</i> atrofie in linker temporale en frontale kwab</p> <p><b>Etiologie:</b> trauma (electrische schok)</p>







Referentie	Sexe/Leeftijd/ Handvoorkleur	Fase	Vloeiendheid	Auditief begrip	Benoemen	Herhalen	Lezen	Schrijven	Aangegeven afasietype	Structurele leselocalisatie <i>Etiologie</i>
[11] Cranberg et al. (1987)	M/17/R <i>Casus 1</i>	Acute	+++	?	?	?	?	?	transcortical sensori-	
		Letseel	0	+++	+++	0	++	++	scie afasie	
	M/5/R <i>Casus 2</i>	Acute	+++	?	?	?	/	/	Broca afasie	
		Letseel	0	0	+	0	/	/	Broca afasie	
	M/8/R <i>Casus 3</i>	Acute	+++	?	?	?	?	?	Broca afasie	
		Letseel	0	+	+++	+++	+++	+++	Broca afasie	
	M/9/R <i>Casus 4</i>	Acute	+++	?	?	?	?	?	transcortical motori-	
		Letseel	0	0	?	0	?	?	scie afasie	
	M/14/ Ambidext <i>Casus 5</i>	Acute	+++	?	?	?	?	?	transcortical motori-	
		Letseel	0	0	++	0	+	+	scie afasie	
M/14/R <i>Casus 6</i>	Acute	+++	?	?	?	?	?	Broca afasie		
	Letseel	0	+	+	+	+	+	Broca afasie		
V/6/R <i>Casus 7</i>	Acute	++	++	?	?	?	?	Broca afasie		
	Letseel	0	0	0	++	++	++	Broca afasie		
M/12/R <i>Casus 8</i>	Acute	+++	?	?	?	?	?	Broca afasie		
	Letseel	0	0	0	++	+++	++	Broca afasie		
[12] Martins et al. (1987)	V/11/R	Acute	+++	?	?	?	?	?	conductiefasie	
		Letseel	+++	?	?	?	?	?	conductiefasie	
[13] Martins et al. (1987)	M/15/R <i>(PO)</i>	Acute	++	+	+++	+	++	++	vloeiende afasie →	
		Letseel	0	+	++	+++	+++	++	niet-vloeiende afasie	
[14] Paquier et al. (1989)	V/13/R <i>(PO)</i>	Acute	0	0	++	+	++	+	vloeiende afasie	
		Letseel	0	0	0	0	0	0	temporo-occipitaal L, gyrus angularis, gyrus temporalis superior en medius, witte stof <i>vasculaire</i>	

Referentie	Sexe/Leeftijd/ Handvoorkuur	Fase	Vloeiendheid		Auditief begrip		Benoemen	Herhalen	Lezen	Schrijven	Aangegeven afasietype	Structurele letsellocalisatie	
			+	0	+	0						Etiologie	
[15] Tamabe et al. (1989)	M/10/R (PO)	Acute	0	0	0	0	+	+	?	++	transiënte conductie-afasie	L. supramarginale gyrus & fasciculus arcuatus, subdurale effusie fronto-pariëtaal L.	
		Letsel	0	0	0	0	0	0	?	0	?	vasculair	
[16] Burd et al. (1990)	M/4,10/R	Acute	+	?	?	?	+	+	/	/	? / ?	fronto-pariëtaal R	
		Letsel	0	+	+	+	+	?	/	/	/	cortico-subcortical	pariëtaal R
[17] Van Lieshout et al. (1990)	V/18/R	Acute	+	?	?	?	+	+	/	/	?	vasculair	
		Letsel	0	+	+	+	+	+	0	0	/	thalamische afasie	posterieur thalamus L., capsula interna & externa, mediaal temporaal L., insula L.
[18] Cross et al. (1990)	V/9,2/R	Acute	+++	+++	+++	+++	+	+	+	++	niet-vloeiende afasie	temporo-pariëtaal L.	
		Letsel	++	+	+	+	+	+	+++	+	+	trauma	
[19] Jordan, 1990	V/9,?	Acute	+++	0	+++	0	+	0	?	?	niet-vloeiende afasie	trauma	
		Letsel	++	0	++	0	+	0	?	?	?		
[20] Van Dongen et al. (1991)	V/9,2/R Casus 1	Acute	?	+++	?	?	+	?	?	?	Wernicke afasie	temporaal L.	
		Letsel	0	+++	+++	++	++	++	?	?	?	vasculair	
V/10,4/R Casus 2	Acute	Acute	0	++	++	++	++	++	?	?	Wernicke afasie	posterieur temporaal L.	
		Letsel	0	+	+	+	+	+	?	?	?	trauma	
V/11,1/R Casus 3	Acute	Acute	+	++	+++	++	++	++	?	?	Wernicke afasie	posterieur temporaal L.	
		Letsel	0	+	+	+	+	+	?	?	?	trauma	
V/10,9/R Casus 4	Acute	Acute	0	+++	?	?	?	?	?	?	transcortical sensori-sche afasie	temporaal L. (EEG)	
		Letsel	0	++	+++	0	++	0	?	?	?	cerebraal oedeem	
M/4,10/R Casus 5	Acute	Acute	0	+++	+++	+++	+++	+++	/	/	fonologische jargonafasie	quasi volledige LH	
		Letsel	?	?	?	?	?	?	?	?	conductieafasie	temporo-pariëtaal L.	
V/9,3/R Casus 6 (PO)	Acute	Acute	0	+	++	++	++	++	0	+	?	trauma	
		Letsel	0	0	++	0	++	0	?	?	?		
M/10/R Casus 7	Acute	Acute	0	+++	+	?	?	?	?	?	Wernicke afasie	temporaal L.	
		Letsel	0	+++	+++	+++	+++	+++	?	++	?	infectie	
		Late	+	++	++	++	++	+++	+++	+++			

Referentie	Sexe/Leetijd/ Handvoorkleur	Fase	Vloeiendheid	Auditief begrip	Benoeemen	Herhalen	Lezen	Schrijven	Aangegeven afasistype	Structurele letsellocalisatie <i>Etiologie</i>
[121] Klein et al. (1992)	V/4,5/R	Acute	+	0	+++	?	/	/	/	area's 18-19-37 LH & area's 18-19 RH (parieto-occipital); bilaterale subdurale effusie
		Late	0	+	+	?	0	/	/	<i>trauma</i>
[122] Ikeda et al. (1993)	M/11/R ( <i>PO</i> )	Acute	+++	+++	?	+++	?	?	?	Broca's area, Wernicke's area, gyrus supramarginalis, white stof L, subcortical temporal R
		Late	0	+++	?	?	?	+++	+++	<i>vasculair</i>
[123] Martins et al. (1993)	V/2/R <i>Casus 1</i>	Acute	++	0	++	0	/	/	/	transiente Broca afasie
		Late	0	0	0	0	/	/	/	subcortical temporo-parietaal L <i>vasculair</i>
	V/2,5/R <i>Casus 2</i>	Onset	+++	0	0	+	0	/	/	transiente Broca afasie
		Acute	0	0	0	0	0	/	/	subcortical parietaal L <i>vasculair</i>
	M/3/L <i>Casus 3</i>	Acute	+++	?	?	?	?	/	/	Broca afasie
		Late	0	0	0	0	?	/	/	subcortical parietaal L <i>vasculair</i>
	V/5/R <i>Casus 4</i>	Onset	?	?	++	?	?	/	/	transiente Broca afasie
		Acute	0	0	0	0	0	/	/	pre-rolandisch L; parietaal L <i>vasculair</i>
	V/6/R <i>Casus 5</i>	Acute	+++	?	?	?	?	?	?	Broca afasie
		Late	0	0	+	?	?	?	?	pre-rolandisch subcortical L <i>vasculair</i>
	V/11/R <i>Casus 7</i>	Acute	0	++	++	?	?	?	?	transiente transcortical parietaal L
		Late	0	0	0	?	?	?	?	sensortische afasie <i>vasculair</i>
	V/12/R <i>Casus 8</i>	Onset	0	0	0	++	?	?	?	transiente anomische
		Acute	0	0	0	0	?	?	?	afasie <i>vasculair</i>
M/13/R <i>Casus 9</i>	Acute	0	0	+	?	?	?	?	transiente anomische	
	Late	0	0	0	0	?	?	?	afasie <i>vasculair</i>	
V/13/R <i>Casus 10</i>	Acute	+++	?	?	?	?	?	?	globale afasie	
	Late	0	0	0	?	?	?	?	pre-rolandisch cortico-subcortico L <i>vasculair</i>	
V/15/R <i>Casus 11</i>	Acute	+++	?	?	?	?	?	?	transcortical motorische afasie	
	Late	0	0	+	?	?	?	+	transcortical L <i>vasculair</i>	

Referentie	Sexe/Leeftijd/ Handvoorkuur	Fase	Vloeiendheid	Auditief begrip	Benoemen	Herhalen	Lezen	Schrijven	Aangegeven afasietype	Structurele letsellocalisatie Etiologie	
[24] Lees, 1993	M/4,5/? Casus 2	Acute Late	0 ?	++ ?	+++ ?	? ?	/ /	/ /	vloeiende afasie	anterieure deel temporaal L. <i>vasculair</i>	
	V/13/? Casus 3	Acute Late	+++ ++	+++ ++	+++ +	+++ +	? ?	? ?	globale afasie	temporo-parietaal <i>vasculair</i>	
	V/8,2/? Casus 4	Acute Late	+++ ++	+++ ++	+++ ++	? ?	? ?	? ?	globale afasie	linker arteria cerebri media gebied <i>vasculair</i>	
	V/8,3/? Casus 5	Acute Late	+++ ++	+++ ++	+++ ++	+++ ++	? ?	? ?	globale afasie	linker arteria cerebri media gebied <i>vasculair</i>	
	V/12/? Casus 7	Acute Late	/ +++	/ ?	/ +++	/ +++	/ ?	/ ?	globale afasie	R cerebellaire hemisfeer, vermis, vierde ventrikel, laterale ventrikel <i>trauma</i>	
	V/11/? Casus 8	Acute Late	/ ++	/ 0	/ ++	/ ?	/ ?	/ ?	niet-vloeiende afasie	capsula interna bilateraal <i>trauma</i>	
	M/15/? Casus 9	Acute Late	++ 0	+ ?	0 ?	0 ?	? ?	? ?	niet-vloeiende afasie	anterio-mediale frontale kwab, parietale kwab subduraal abces	
	V/15/? Casus 10	Acute Late	++ ?	+ ?	++ ?	++ ?	? ?	? ?	niet-vloeiende afasie	? <i>meningitis</i>	
	[25] De Bleser et al. (1995)	M/8,5/R	Acute Late	+ +	+ +	++ +	++ +	+++ ++	? ++	niet-vloeiende afasie	basale ganglia, frontaal operculum & subcorticale precentralia area L. <i>vasculair</i>
		M/14,5/R Casus 4	Acute Late	0 0	0 0	++ 0	? 0	? ?	? ?	transiënte anomie	thalamus L. <i>infectie</i>
V/10/R (PO)		Acute Late	0 0	+ 0	+++ ++	0 0	0 0	0 ?	anomische afasie	temporo-parietaal L, doorbraak laterale ventrikel; <i>vasculair</i>	

Referentie	Sexe/Leeftijd/ Handvoorkuur	Fase	Vloeiendheid	Auditief begrip	Benoemen	Herhalen	Lezen	Schrijven	Aangegeven afasietype	Structurale lesoelocalisatie <i>Etiologie</i>	
[28] Fabbro et al. (1995)	V/7/R Bilingual	<i>Finalium</i>	+++	0	?	?	?	?	?	fronto-temporal L, basale ganglia L <i>vasculair</i>	
		Acute	+++	?	?	?	?	?	niet-vloeiende afasie		
		Letsel	++	0	?	?	?	?			
		Late	0	0	?	?	?	?			
[29] Kieffer-Renaux et al. (1996)	V/7/R	<i>Initialium</i>	++	++	?	?	?	?	?	posterieure thalamus L <i>vasculair</i>	
		Acute	+	0	0	++	+	++	?		thalamische afasie
		Letsel	0	0	?	?	?	?	?		
		Late	0	0	0	0	0	0	+		
[30] Pichford et al. (1997)	V/6,7/?	Acute	+++	?	?	?	?	?	?	posterieure thalamus L pre-frontaal & pre-centraal L	
		Letsel	++	?	?	?	++	?	?		niet-vloeiende afasie
[31] Nass et al. (1998)	V/3,1/R (PO)	Acute	0	+	++	+++	/	/	/	cortico-subcorticaal L; gyrus angularis, fasciculus arcuatus, posterieur corpus callosum <i>tumor</i>	
		Letsel	0	+	++	++	/	/	/		
[32] Nass et al. (2000)	M/12/R <i>Casus 1</i> (PO)	Acute	?	?	?	?	?	?	?	thalamus L <i>tumor</i>	
		Letsel	+	+	++	+++	++	++	++		
		Late	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++		
		Acute	+++	0	?	?	?	?	?		Broca afasie
		Letsel	+++	0	+	+	+	+	+		
		Late	+	0	++	+	+	+	+		
		Acute	+++	?	?	?	?	?	?		Broca afasie
		Letsel	+++	+	+	+	+	+	+		
		Late	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++		
		Acute	0	0	++	++	++	++	++		conducite afasie
		Letsel	0	0	++	++	++	++	++		
		Late	0	0	++	++	++	++	++		thalamus & basale ganglia L <i>tumor</i>
[33] Wakamodo et al. (2000)	M/6/R <i>Casus 5</i> (PO)	Acute	+++	+++	+++	+	?	?	?	fronto-temporaal L (SPECT) thalamus L <i>tumor</i>	
		Letsel	++	++	+++	0	?	?	?		globale afasie → gemengde transcorticale afasie
		Late	+	+	++	0	?	?	?		
		Acute	++	0	?	++	/	/	/		transcorticaal motorische afasie
[33] Wakamodo et al. (2000)	M/4/L (PO)	Acute	++	0	?	++	/	/	/	frontaal R (SPECT); frontaal en anterieur temporaal (EEG) <i>infectie</i>	
		Letsel	0	0	0	0	/	/	/		
		Late	0	0	0	0	/	/	/		

Referentie	Sexe/Leeftijd/ Handvoorkleur	Fase	Vloeiendheid	Auditief begrip	Benoemen	Herhalen	Lezen	Schrijven	Aangegeven afasietype	Structurele letsellocalisatie Etiologie
[34] Mariën et al. (2001)	V/13/R (PO)	Acute	++	+++	?	?	?	?	globale afasie → trans-	temporo-parietaal R <i>vascuilaïr</i>
		Letsel	+	+	+	0	+	+	corticaal motorische	
		Late	0	0	+	0	0	0	afasie	
[35] Leheckova (2004)	V/11/R	Acute	+++	+++	+++	+++	+++	+++	Broca afasie	Bilateraal frontaal <i>trauma</i>
		Letsel	+++	+++	+++	+++	+++	+++		
		Late	0	0	+	++	+	+		
[36] Mariën et al. (2005)	M/10/R (2 <sup>de</sup> episode)	<i>Engels</i> Acute	0	+++	+++	0	+	+++	globale afasie →	posterieure thalamus L capsula interna L, putamen L, posterieure deel van de insula L <i>vascuilaïr</i>
		Letsel	0	++	++	0	0	+++	transcorticaal sensori-	
		Late	0	+	0	0	0	0	sche afasie	
		<i>Nederl</i> Acute	0	+++	+++	0	+	+++		
		Letsel	0	+++	+	0	0	+++		
		Late	0	+	+	0	0	0		
[37] De Smet et al. (2005)	M/11/R	Acute	0	0	+++	0	+++	+++	vloeiende afasie	temporo-parieto-occipitaal L <i>vascuilaïr</i>
		Letsel	0	0	+++	0	+++	+++		
		Late	0	0	+	0	++	++		
[38] Ito et al. (2005)	M/12/?	Acute	0	0	0	0	0	0	transcorticaal motori-	atrofie in linker temporale en frontale kwab <i>Trauma</i>
		Letsel	0	0	0	0	0	0	sche afasie	
		Late	++	?	?	?	?	?		