

Esta no es mi voz: una revisión del síndrome del acento extranjero

This is not my voice: A review of the Foreign Accent Syndrome

Paloma Pinillos Chávez

Consejo Superior de Investigaciones Científicas de Madrid

ppinilloschavez@gmail.com

Resumen: El síndrome del acento extranjero es un raro desorden en el habla que se caracteriza por la producción de rasgos segmentales y suprasegmentales ajenos a la lengua materna, por lo que es percibida por el oyente como una variedad extranjera. Este síndrome es adquirido a causa de un traumatismo o lesión en el cerebro como una apoplejía o un derrame cerebral. Sin embargo, en los casos estudiados, esta alteración en el habla no afecta a las propiedades naturales de la lengua, razón por la que la comunicación no se ve comprometida. En este artículo, se presentan las características principales de este síndrome, las diferencias con otros desórdenes del habla, así como los diferentes casos y estudios que se han realizado.

Abstract: The foreign accent syndrome is a rare speech disorder characterized by the production of segmental and suprasegmental properties different from the speaker's native language. This is why it is perceived as a foreign language variety by the listener. This syndrome is acquired as a consequence of a stroke or a cerebral hemorrhage. Nevertheless, in the reported cases, this speech disorder does not affect the natural properties of the language and therefore communication is not compromised. The characteristics of this syndrome, the differences with other speech disorders, as well as the reported cases and researches are presented in this paper.

Palabras clave: síndrome del acento extranjero, prosodia, alteración del habla, acentos

Keywords: foreign accent syndrome, prosody, altered speech, accents

1. Introducción

El síndrome del acento extranjero o SAE –en inglés, *Foreign Accent Syndrome*, FAS– es un raro desorden neurológico del habla. Los estudios de este síndrome son relativamente escasos, debido a que existen muy pocos casos registrados y, además, su sintomatología aún no es comprendida a cabalidad entre los especialistas. Asimismo, es muy frecuente que se diagnostique al paciente con otras patologías del lenguaje, como disartria o apraxia, ya que presentan determinadas características que pueden ser confundidas con las del SAE. El objetivo de este artículo es aproximar al lector al síndrome del acento extranjero a partir de los diferentes casos y estudios que se han realizado y que han permitido una mayor y mejor reflexión sobre el SAE. Del mismo modo, se explicarán sus diferentes características, con un mayor enfoque en lo fonético-fonológico, y las diferencias entre este síndrome y otras alteraciones del habla.

2. Principales características

El síndrome del acento extranjero (SAE), conocido también como acento pseudoextranjero (González-Álvarez *et al.*, 2003: 227), es un extraño desorden del habla que se desarrolla tras una lesión en el cerebro. Según Masao Buentello-García *et al.* (2011: 167), esta “es una rara alteración en la producción del habla caracterizada por déficits segmentarios y prosódicos contrastantes bajo parámetros fonológicos normales, sin violar las reglas gramaticales del lenguaje materno o nativo del sujeto”.

Este desorden del habla se caracteriza por “[...] el cambio en la prosodia y otras variables que producen características fonéticas alteradas que son percibidas como un acento extranjero” (Cohen *et al.*, 2011: 566)¹. En otras palabras, el SAE es una alteración en el habla caracterizada por la aparición de un acento no propio de la lengua materna, es decir, el hablante produce rasgos segmentales y suprasegmentales que no corresponden a su L1. Por ejemplo, “hablantes de inglés con síndrome del acento extranjero han sido descritos por producir acentos del francés, alemán, sueco, asiático u otros” (Sleeper, 2006: 88)².

Debido a que “solo unos pocos casos han sido reportados en la literatura médica” (Sleeper, 2006: 88)³ y, sobre todo, a las diversas particularidades presentadas en cada uno de los pacientes, aún no se determina la localización exacta de este desorden en el cerebro. No obstante, una mayoría de individuos presenta lesiones en los ganglios basales o zonas cercanas a estos, así como en el hemisferio izquierdo, comúnmente asociado con el área de dominio del lenguaje, y en el lóbulo frontal del cerebro. Esto lo confirma Sleeper, quien señala que en este síndrome se observa “un daño selectivo a los ganglios basales (una región subcortical involucrada en la producción del habla) o regiones circundantes, o con una lesión a las regiones premotoras o motoras en el hemisferio izquierdo del córtex” (2006: 89)⁴. No obstante, Dankovićova *et al.* (2001: 197) recalca que son la excepción los casos estudiados por Miller y O’Sullivan (1997), pues sus pacientes tenían una lesión en el lado derecho del cerebro.

Las causas del SAE se encuentran asociadas con “un rango de condiciones neurológicas” (Miller, 2010: 67) tales como los derrames cerebrales, traumatismos severos en el cráneo, esclerosis o tumores en el cerebro. Garst y Katz indican que este síndrome “suele ser causado por un derrame, del mismo modo accidentes cerebrales

1 La traducción es mía. Cohen *et al.* (2011: 566): “[...] characterized by a change in prosody and other speech variables yielding altered phonetic characteristics that are perceived as a foreign accent”.

2 La traducción es mía. Sleeper (2006: 88): “English speakers with foreign accent syndrome have been described as having French, German, Swedish, Asian, or other accents”.

3 La traducción es mía. Sleeper (2006: 88): “Only a few cases have been reported in medical literature”.

4 La traducción es mía. Sleeper (2006: 89): “[...] damage to the basal ganglia (a subcortical region involved in speech production) or surrounding regions, or with damage to the pre-motor or regions of the left hemisphere of the cortex”.

traumáticos o múltiples lesiones pueden también conllevar a este desorden” (2006)⁵. Por su parte, Stehling señala que “es una rara deficiencia neurológica que puede ocurrir luego de un accidente cerebrovascular” (2009: 2)⁶. Según Masao Buentello-García *et al.* (2011: 167):

En la mayor parte de los casos se presenta como una condición adquirida por lesiones secundarias a evento vascular cerebral (EVC), trauma, esclerosis múltiple (EM), en el hemisferio dominante para el habla, involucrando regiones fronto-temporo-parietales y subcorticales izquierdas: giro precentral, área premotora, área motora suplementaria, giro poscentral, áreas parietales izquierdas de asociación, cerebelo y ganglios basales.

A pesar de que las alteraciones en el habla de los pacientes reflejan un acento ajeno a su comunidad lingüística, las variaciones en este no comprometen la comunicación con otras personas, ya que estas modificaciones fonético-fonológicas continúan siendo válidas para la lengua, por lo que la comunicación se mantiene inteligible (Stehling, 2009: 2). En otras palabras, una persona angloparlante que sufra de este síndrome y que varíe su acento de inglés americano al británico no tendrá mayores problemas para conversar con su familia de origen estadounidense. Esto se debe a que estos cambios no están alterando el sistema lingüístico en sí, es decir, la lengua, sino dándole unos matices distintos, por lo que el oyente percibe, por ejemplo, un ritmo o entonación típica de otra variedad lingüística.

El rol del oyente es sumamente importante en este tipo de casos, puesto que es este quien percibe como extranjero el habla del paciente (Stehling, 2009: 2) y, además, se debe tener en cuenta que en muchos de los casos los afectados por este síndrome no son conscientes de este cambio de acento hasta que se les dice (Masao Buentello-García *et al.*, 2011: 168). Por su parte, Monrad-Krohn sugirió que la principal causa que lleva a percibir lo extranjero en el habla de un paciente era la disprosodia. Esta es una prosodia anormal, en el sentido de que no corresponde al acento de la lengua nativa, pues hay un uso alterado de la prosodia de esta (Dankoviciova *et al.*, 2001: 197). El habla individual de cada uno de los pacientes con SAE mantiene las propiedades y atributos estereotípicos de las lenguas, por lo que muchas veces se considera que producen un acento genérico. Este concepto de ‘genérico’ se basa en las impresiones sobre el acento extranjero por parte de los oyentes, ya que señalan que las propiedades del habla de los pacientes tienen propiedades universales que se encuentran en la lengua natural. De esta forma, un mismo paciente con SAE puede ser percibido como británico para un oyente y escocés, para otro (Katz Garst y Levitt, 2008:

5 La traducción es mía. Garst y Katz (2006): “[...] is often caused by a stroke, although traumatic brain injury or multiple lesions can also lead to this disorder”.

6 La traducción es mía. Stehling (2009: 2): “[...] is a rare neurological impairment that may occur after a cerebrovascular accident (CVA)”.

538). Es probable que esto se deba a que el SAE no involucra variantes de sonidos que sean propios de una variedad lingüística nativa, incluso el habla de estas personas se puede considerar como una transición de L1 a L2 o inter-lengua (Katz, Garst y Levitt, 2008: 538).

Por otro lado, una característica interesante del SAE es que el paciente no tiene que haber estado expuesto previamente a un ambiente propio del acento extranjero que ahora produce (Poulin *et al.*, 2007: 2). Incluso, no es necesario que la persona haya hablado esa variedad lingüística antes, que mantenga algún contacto con algún hablante nativo de esa lengua o que manifieste determinadas condiciones psicológicas o psiquiátricas que lo lleven a alterar su modo de hablar (Miller, 2010: 67). No obstante, Reeves y Norton han registrado a un paciente con alteraciones psiquiátricas –esquizofrenia–, quien no padece de mayor daño en el cerebro pero que durante exacerbaciones psicóticas ha pasado de su variedad nativa de inglés americano a la variedad de inglés británico (Reeves, Burke y Parker, 2007: 70).

En el plano fonético-fonológico, la producción del habla de pacientes con SAE se caracteriza por la realización tanto de vocales como consonantes ajenas a su lengua materna, así como sonidos extranjeros o una entonación no propia de la variedad lingüística de esos hablantes (Larner, 2010: 147). Según los estudios de Graff-Radford *et al.* (1986) y Blumstein *et al.* (1987), las vocales son más afectadas que las consonantes; además, en varios de los casos de pacientes afectados tras un derrame cerebral, las vocales se tornaron más tensas y se fortalecieron, lo que causó un aumento en la diptongación. Sin embargo, otros estudios señalan fenómenos opuestos, como la presentación de vocales laxas, centralización y debilitamiento cuando un diptongo se monoptonguiza (Dankovićova *et al.*, 2001: 198, Katz, Garst y Levitt, 2008: 539). Según Katz, Garst y Levitt (2008), se presenta un cambio sistemático en el primer formante –F1– de las vocales, lo cual podría indicar un cambio en la altura de la lengua o cambios en la constricción de la cavidad faríngea como resultado de un adelantamiento de la raíz de la lengua. En cuanto al segundo formante –F2–, su aumento sugeriría la producción de vocales anteriores, mientras que tras el alejamiento del F1 y F2 de las vocales cardinales se realizaría una centralización. Si bien es difícil identificar un factor que sea el responsable de estas modificaciones en los pacientes con SAE, se han dado explicaciones a nivel motor a partir de observaciones de casos individuales (Katz, Garst y Levitt, 2008: 539).

En el caso de las consonantes, en algunos casos se ha registrado el fortalecimiento de estas, así como una incidencia a los procesos de lenición (Dankovićova *et al.*, 2001: 198). Además, los pacientes presentan errores en la sonoridad de las consonantes, como la asimilación regresiva de la sonoridad, ensordecimiento de las oclusivas o fricativas a final de palabra, y una larga pre-sonorización en las oclusivas sonoras. Así mismo, acústicamente se registran valores inversos para oclusivas sordas y sonoras en el hablantes de inglés americano. Del mismo modo, la mayoría de los errores en consonantes se ve reflejada principalmente en el modo de articulación (Katz, Garst y Levitt, 2008: 539).

Según Masao Buentello-García *et al.*, los déficits que más caracterizan a pacientes con SAE a los niveles segmental y prosódico son los siguientes:

1. Segmentarios: mayor alteración en vocales que en consonantes, alteración en el tiempo de pronunciación de vocales, [por ejemplo] en algunos pacientes [esta alteración en el tiempo] es más corta [y] en otros [hay una] mayor duración; en las consonantes hay cambios y errores en la pronunciación.
2. Prosódicos: se ha observado [variación en el] ritmo y [en la] entonación en palabras y frases, disminución en el tiempo entre sílaba y sílaba, inserción de vocales, pobre transición entre palabra y palabra, inversión en la tonalidad de una frase (2011: 168).

Por otra parte, en varios de los estudios de pacientes con SAE se ha registrado lentitud en su ritmo de habla, alteraciones prosódicas globales –variación en la frecuencia fundamental, F0, o en las curvas melódicas– así como alteraciones prosódicas locales en la acentuación tanto a nivel de palabra como de frase (Katz, Garst y Levitt, 2008: 538). Cohen *et al.* (2011: 566) señalan que las alteraciones temporales y rítmicas del habla pueden causar las siguientes consecuencias: (a) deficiencia en el control de la melodía, (b) mantenimiento de una postura vocal adecuada para la producción de vocales, (c) mantenimiento de patrones de duraciones correctos, y (d) producción del ritmo silábico. Incluso, dentro del nivel léxico y sintáctico, la alteración prosódica también es notoria. Asimismo, existe una tendencia a la isocronía que se caracteriza por un ritmo excesivo a nivel silábico; no obstante, también se han registrado casos de habla más fluida en donde se mantiene la prosodia global (Garst y Katz, 2006).

3. Comparación con otros desórdenes del habla

El síndrome del acento extranjero muchas veces es confundido con la afasia, apraxia y disartria. Como afirma Lerner (2010: 147), este síndrome probablemente coincide con otros desórdenes asociados a la producción del habla como la anartria, la apraxia o la disartria. Estos tres desórdenes usualmente transgreden reglas articulatorias; sin embargo, en los afectados con SAE permanecen los atributos generales del lenguaje natural. No obstante, se ha reportado que un 63% de los casos de pacientes con SAE presenta problemas de habla y lenguaje con características asociadas a la anartria, la apraxia y la disartria (Katz, Garst y Levitt, 2008: 538).

En contraste con el SAE, un paciente afásico pierde la capacidad de producir y comprender el lenguaje tras una lesión cerebral. En el caso de la afasia de Broca, también conocida como afasia motora, esta se caracteriza por la falta de fluidez y distorsiones fonéticas, es decir, problemas articulatorios (González-Álvarez *et al.*, 2003: 228, 230), lo que causa que el paciente hable lentamente; así como por las deficiencias a nivel segmental y prosódico (Dankovićiova *et al.*, 2001: 196). Los pacientes con afasia

de Wernicke o sensorial, por su parte, se caracterizan por tener problemas de comprensión y por producir oraciones sumamente largas, aunque fluidas, pero que no guardan coherencia.

La apraxia es un trastorno neurológico en el que se pierde la capacidad de planificar y controlar los músculos que permiten llevar a cabo el proceso de articulación. El paciente presenta problemas tras articular sílabas complejas o transiciones de sonidos (Miller, 2010: 70). Además, manifiesta una grave falta de fluidez, serias dificultades al iniciar una expresión, distorsiones en las consonantes y apraxia facial (González-Álvarez *et al.*, 2003: 228, 230). Asimismo, la producción del habla es más lenta y tanto la entonación como la acentuación y el ritmo pueden sufrir alteraciones. También, presenta distorsión en los sonidos y hay inconsistencia en la producción del habla (Miller, 2010: 70).

En el caso de la disartria, también es un trastorno neurológico en el que la articulación se ve afectada debido a cambios neuromusculares (Miller, 2010: 70). Entre estos cambios se encuentran el debilitamiento de la fuerza motora, la dificultad en la coordinación y deficiencias estructurales de los articuladores (Blumstein y Kurowski, 2006: 348). Los síntomas de este trastorno afectan al habla, aunque no al lenguaje, como sí sucede, por ejemplo, en la afasia de Broca. Además, también puede violar algunas de las características fonéticas del lenguaje natural (Stehling, 2009: 7), situación que no sucede en pacientes con SAE.

Por otro lado, un 34% de los casos de SAE ha sido asociado con agramatismo, síntoma frecuente en la afasia de Broca. Una persona afectada por esto presenta un fuerte problema en la producción de oraciones, por lo que no puede mantener una producción verbal fluida, sino, más bien, telegráfica (Poulin, 2007: 2). Sin embargo, a pesar de que algunos de estos síntomas sean compartidos con el SAE y puedan dar la impresión de un acento extranjero, el agramatismo no debe asociarse como una causa de este síndrome (González-Álvarez *et al.*, 2003: 228, 230).

Si bien estos desórdenes comparten algunas de sus características con el SAE, el habla en los pacientes con este síndrome no afecta a la inteligibilidad de su habla, caso contrario a personas con disartria o apraxia, por lo que no se asocia con un habla patológica por los oyentes (González-Álvarez *et al.*, 2003: 228, 230). En este sentido, si bien las personas con este síndrome hacen uso de determinados sonidos que no corresponden a sus lenguas nativas, para el oyente estos hablantes solo suenan como extranjeros, mas no como personas con deficiencias en el lenguaje o habla (Katz *et al.*, 2008: 538).

4. Estudios y casos

Como ya se mencionó, el SAE es una alteración del habla que se adquiere luego de sufrir una lesión en el sistema nervioso central. A consecuencia de esto, emerge en el paciente un acento extranjero al hablar su lengua materna y, en muchos casos, este síndrome se ve acompañado de otros síntomas propios de la afasia o disartria

(González-Álvarez *et al.*, 2003: 227). En todo el mundo, se han registrado entre 40 (Poulin *et al.*, 2007:2) y 70 casos (Masao Buentello-García *et al.*, 2011: 167) de este síndrome, de los que la minoría de pacientes era bilingüe o había tenido un contacto previo con el acento emergente, mientras que la mayoría era monolingüe.

En 1917, Marie y Foix registran el primer caso de este síndrome en un hombre parisino que empezó a hablar con un acento alsaciano luego de una herida de guerra en el hemisferio izquierdo del cerebro (González-Álvarez *et al.*, 2003: 227). Sin embargo, el primer caso sistemático que se publicó fue en 1919 por Pick. Este publica el caso de un carnicero checo quien, tras un derrame cerebral, empieza a hablar con un acento similar al polaco. Casi treinta años más tarde, en 1947, Monrad-Krohn realiza una descripción más extensa del caso de una mujer noruega que adquiere un acento parecido al alemán. En 1988, Gurd y Ardilla *et al.* presentaron otros dos casos. El primero trató sobre un paciente inglés cuyo acento era percibido como francés; mientras que en el segundo, Ardilla documentó a un español quien luego de un derrame empezó a hablar con acento inglés (Dankovićiova *et al.*, 2001: 196).

En 1996, Kurowski, Blumstein y Alexander realizaron un estudio con el fin de proporcionar datos acústicos cuantitativos sobre el SAE. Fueron dos los propósitos: por un lado, determinar la similitud en las características fonéticas de los pacientes con este síndrome y, por otro, determinar un mecanismo neuronal común en estos. En el estudio, se consideraron las características de la producción consonántica, vocálica y prosódica (Kurowski, Blumstein y Alexander, 1996: 1). Se corroboró que el SAE no refleja la adquisición de un acento extranjero y se observó que generalmente las variaciones fonéticas en los pacientes involucraban centralización en las vocales y producción de vibrantes simples como oclusivas. En cuanto a otras características fonéticas, tales como la variación en F1 y F2, duración, prosodia, etc., se mantienen dentro del rango considerado como normal o propio de la lengua nativa. A partir de esto, se concluyó que este síndrome debe ser considerado como un acento extranjero genérico pero no específico, ya que no presenta necesariamente las características de una lengua particular (Kurowski, Blumstein y Alexander, 1996: 19).

Un caso interesante es el estudiado por González-Álvarez *et al.* en 2003. Se trata de una mujer de 51 años de Castellón que sufrió una oclusión en la carótida derecha. Respecto a las características que presentó esta paciente, se manifiesta poca coarticulación entre los fonemas adyacentes, lo que “da lugar a una hiperarticulación con un triángulo vocálico más expandido que en el habla normal” (González-Álvarez *et al.*, 2003: 231). Además, el patrón temporal vinculado con la estructura acentual del castellano se encontraba alterado, ya que la paciente no podía establecer diferencias entre la duración de sílabas átonas y tónicas. Asimismo, su habla era poco fluida, puesto que presentaba dificultades para conectar los sonidos y para silabificar la /s/ en posición final con la vocal inicial de la palabra siguiente, por ejemplo, en el caso de los plurales como ‘los../árboles’ o ‘las../olas’ (González-Álvarez *et al.*, 2003: 231).

Dos datos interesantes en este caso son que esta mujer, cuya lengua materna era español, tenía dominio de varias lenguas –francés, valenciano e inglés– y que los

resultados mostraron que tenía una lesión en el hemisferio derecho del cerebro (González-Álvarez *et al.*, 2003: 228). Sobre el primer punto, lo particular de este caso es que solo fue afectado el español, su lengua materna, es decir, solo esta tenía un acento extranjero. Cuando se realizaron pruebas para que los oyentes determinaran la procedencia de esta mujer a partir de su acento “no hubo un acuerdo sobre su procedencia: 12 le atribuyeron origen francés, cuatro alemán, dos inglés, dos árabe y uno del este de Europa” (González-Álvarez *et al.*, 2003: 230), lo que correspondería con lo propuesto por Kurowski Blumstein y Alexander (1996) sobre la percepción de un acento genérico. En cuanto al segundo punto, a pesar de que la mayoría de los casos presentara lesiones en el hemisferio izquierdo, este no es el único que registra una lesión en el derecho. Además del caso de Castellón, existen tres casos en los siguientes estudios: Dankovičova *et al.* (2001), Miller y O’Sullivan (1997) y Berthier *et al.* (1991), (2003: 230). Lo interesante en estos casos es la existencia de lesiones subcorticales muy pequeñas en las glándulas basales que, a diferencia de las dadas en el hemisferio izquierdo, muestran hipoperfusión, es decir, disminución en el flujo sanguíneo, lo que podría ser la causa del acento extranjero (González-Álvarez *et al.*, 2003: 230).

Verohoeven y Marien (2004) realizaron un estudio de las características prosódicas de este síndrome en una paciente de 43 años, cuya lengua materna era el holandés. La paciente empezó a mostrar dificultades al hablar y una severa parálisis en el lado derecho de su cuerpo. Además, presentaba mutismo verbal, conocido como *anartria*, pero no estaba afectada la comprensión auditiva-verbal y lectora, ni la movilidad bucal y lingual. Luego de una tomografía, se reveló que la paciente había sufrido un infarto en la zona frontoparietal izquierda (Verohoeven y Marien, 2004: 1). En este caso se concluyó que la paciente presentaba deficiencias en la duración y en el tempo. Por ejemplo, se registró modificaciones en las duraciones de los segmentos –vocales y consonantes más largas– y un habla lenta, titubeante e isocrónica. En cuanto a la entonación, esta no se vio afectada, por lo que concluyen que el “SAE no es necesariamente una disprosodia del habla” (Verohoeven y Marien, 2004: 4)⁷.

En 2008, Katz, Garst y Levitt reportan el caso de una mujer de 46 años, cuya lengua materna era el inglés americano, quien empezó a hablar con un acento percibido como propio de Suecia o de Europa del Este. Luego de sufrir de una reacción alérgica, esta paciente presentó debilidad facial –flacidez–, parálisis del lado izquierdo del rostro y lentitud al hablar. Tras presentar estos síntomas, se le realizó una resonancia magnética y los resultados indicaron que la paciente tenía un aumento de presión moderado en el tamaño de los ventrículos laterales y una atrofia en el lóbulo frontal (Katz, Garst y Levitt, 2008: 542). Para el estudio, se analizaron la duración vocálica, las frecuencias de los formantes, las propiedades dinámicas y la prosodia. Los resultados arrojaron una duración mayor en las vocales, a través de la cual se estable-

⁷ La traducción es mía. Verohoeven y Marien (2004: 4): “[...] FAS is not necessarily a “dysprosody of speech”.

ce una diferencia entre tensas y laxas (2008: 549). En cuanto al ritmo silábico, mostraba características prosódicas atípicas tanto a nivel local como global (2008: 553). Sin embargo, a pesar de que en algunas ocasiones presentaba ciertas desviaciones entonacionales, una mayoría de producciones correspondían con la del inglés americano (2008: 556).

Otro caso muy interesante es el presentado por Cohen *et al.* en 2011. Se trata de una paciente de 58 años, hablante de inglés americano, quien sufrió de un infarto en la zona frontoparietal izquierda del cerebro. Como consecuencia, desarrolló un acento particular en su lengua. Su habla registraba alteraciones prosódicas, variación en las vocales, tanto en duración, medida y formantes. Lo atrayente de este caso es que a los tres años de ocurrido el infarto, esta paciente sufrió una hemorragia en la parte inferior derecha del cerebelo y como resultado el acento extranjero dejó de percibirse en su habla (Cohen *et al.*, 2011: 566). El estudio reveló que los mecanismos de control neural de la producción del habla dependen del mantenimiento de un balance delicado entre las conexiones de ambos hemisferios cerebrales y del cerebelo, al punto de que los cambios en esta dinámica pueden tener efectos en el funcionamiento de todo el sistema (Cohen *et al.*, 2011: 567).

5. Conclusiones

Como ya se sabe, el síndrome del acento extranjero es un raro desorden del habla que se da a causa de una lesión en el cerebro, por ejemplo, un derrame o un infarto cerebral. Si bien la gran mayoría de los pacientes presenta un trauma en el hemisferio izquierdo, existen unos pocos casos con daño en el derecho. Sin embargo, es el sistema nervioso central el que siempre se ve afectado, por lo que la deficiencia es neurológica y no motora. Asimismo, el habla de la persona que padece este síndrome no muestra las características y propiedades típicas de su lengua materna, ya que se dan alteraciones a nivel segmental y prosódico. Este último es el que presenta mayores variaciones, sobre todo en el tempo y el ritmo. Además, las modificaciones que se dan en el habla no requieren necesariamente una experiencia previa o inmersión en la variedad asociada con la producción prosódica del paciente.

Por otra parte, el rol del oyente es de suma importancia para determinar si esa habla suena como nativa o extranjera. Del mismo modo, a partir de las pruebas de percepción a los oyentes, se precisa hablar de un acento genérico en lugar de uno extranjero específico. La razón es que no hay un consenso por parte de los oyentes sobre la variedad que están escuchando, por lo que las impresiones sobre esta son diversas. Es importante recalcar que estas alteraciones en el habla no son percibidas como patológicas por los oyentes, como sí lo serían en casos de disartria o apraxia. Esto se debe a que la comunicación no se ve afectada y se mantiene inteligible puesto que estas modificaciones en el habla siguen siendo admitidas en la lengua. Casos como el presentado por Cohen *et al.* (2011) pueden ser una de las claves para muchas interrogantes; sin embargo, aún queda mucho por investigar sobre este síndrome.

Bibliografía

- BLUMSTEIN, Sheila y Kathleen KUROWSKI (2006): "The foreign accent syndrome: A perspective". *Journal of Neurolinguistics*, 19, 346-355.
- COHEN, Daniel *et al.* (2011): "Paradoxical facilitation: the resolution of foreign accent syndrome after cerebellar stroke". *Neurology*, 73, 566-567.
- DANKOVICĀOVA, Jana *et al.* (2001): "Aspects of non-native pronunciation in a case of altered accent following stroke (foreign accent syndrome)". *Clinical Linguistics and Phonetics*. 15, 3, 195-218.
- GARST, Diane y William KATZ (2006): Foreign Accent Syndrome [en línea], disponible en <http://www.asha.org/Publications/leader/2006/060815/f060815c/> [consultado en mayo de 2014].
- GONZÁLEZ-ÁLVAREZ, Julio *et al.* (2003): "Una rara alteración del habla de origen neurológico: el síndrome del acento extranjero". *Neurología*, 36, 227-234.
- KATZ, William, Diane GARST y June LEVITT (2008): "The role of prosody in a case of foreign accent syndrome (FAS)". *Clinical Linguistics & Phonetics*, 22, 7, 537-566.
- KUROWSKI, Kathleen, Sheila BLUMSTEIN y Michael ALEXANDER (1996): "The Foreign Accent Syndrome: A Reconsideration". *Brain and Language*, 54, 1-25.
- LARNER, Andrew (2010): *A Dictionary of Neurological Signs*. Liverpool: Springer.
- MASAO BUENTELLO-GARCÍA, Ricardo *et al.* (2011): "Síndrome de acento extranjero". *Arch Neurocién*, 16, 3, 167-169.
- MILLER, Nick (2010): "Foreign Accent Syndrome: Between Two Worlds, At Home in Neither", en Carmen Llamas y Dominic Watt (eds): *Language and identities*. Edinburgh: Edinburgh University Press.
- POULIN, Stéphane, Joël MACOIR, Nancy PAQUET, Marion FOSSARD y Louis GAGNON (2007): "Psychogenic or neurogenic origin of agrammatism and foreign accent syndrome in a bipolar patient: a case report". *Annals of General Psychiatry*, 6, 1, 1-7.
- REEVES, Roy, Randy BURKE y Jefferson PARKER (2007): "Characteristics of psychotic patients with foreign accent syndrome". *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 19, 1, 70-76.
- SLEEPER, Amanda (2006): *Speech and Language*. New York: Infobase Publishing.
- STEHLING, David (2009): *Foreign Accent Syndrome (FAS): The Speech Characteristics of Foreign Accent Syndrome*. GRIN Verlag.
- VERHOEVEN, Jo y Peter MARIËN (2004): "Prosody and foreign accent syndrome: A comparison of pre -and post- stroke speech", en International Speech Communication Association: *Speech Prosody*. Nara: ISCA Archive.

Fecha de recepción: 16/06/2014

Fecha de aceptación: 08/11/2014