

## Tartamudez neurógena: revisión de la bibliografía

Cristina Cruz, Hugo Amorim, Gustavo Beça, Renato Nunes

**Introducción.** La tartamudez neurógena es un trastorno del ritmo de habla de origen neurológico en el cual el paciente sabe perfectamente lo que quiere decir, pero es incapaz de articularlo a causa de la prolongación, el cese o la repetición involuntaria de un sonido.

**Objetivo.** Reunir nuevos datos referentes a la epidemiología, la fisiopatología, el diagnóstico, la evaluación y el tratamiento de la tartamudez neurógena.

**Desarrollo.** Se llevó a cabo una revisión de todos los artículos publicados en PubMed y Scopus entre enero de 2000 y septiembre de 2016. Se examinaron 33 publicaciones. La tartamudez neurógena es una entidad poco frecuente cuya incidencia epidemiológica no se ha definido completamente. Aparece en el marco de diversas enfermedades neurológicas y ligada a distintos lugares del sistema nervioso. A pesar de los avances recientes en el conocimiento del mecanismo subyacente, aún no ha sido posible determinar un único mecanismo fisiopatológico de este trastorno. El diagnóstico diferencial es complejo y requiere un buen conocimiento de otros trastornos del lenguaje. El tratamiento se basa actualmente en terapias logopédicas específicas.

**Conclusión.** La tartamudez neurógena es un trastorno complejo que no se conoce con detalle. Nuevos estudios ayudarían a esclarecer los mecanismos fisiopatológicos que se ocultan tras ella y abrirían la puerta a nuevos métodos terapéuticos.

**Palabras clave.** Disfemia. Tartamudez. Tartamudez adquirida. Tartamudez en el adulto. Trastornos de la fluidez verbal. Trastornos del habla.

### Introducción

La Organización Mundial de la Salud define la tartamudez como un trastorno de la fluidez verbal durante el cual el individuo sabe perfectamente lo que desea decir, pero es incapaz de verbalizarlo en ese momento a causa de la prolongación, la repetición o la paralización involuntaria de un sonido [1].

La tartamudez se divide normalmente en la propia del desarrollo y la adquirida. La primera es la forma más frecuente; surgida en la infancia durante la adquisición y el desarrollo del lenguaje [2,3], afecta al 5% de los niños, con una incidencia superior en los varones [3]. En la mayoría de ellos remite espontáneamente o gracias a la logopedia, pero en el 1% de los casos persiste hasta la edad adulta (tartamudez del desarrollo persistente) [4,5].

La tartamudez neurógena adquirida es un trastorno mucho más minoritario, que por lo general aparece durante la edad adulta en individuos que no han sufrido ningún trastorno del habla en el pasado [2,6]. La tartamudez adquirida se divide en sendas formas psicógena o neurógena en función de su etiología. Así, la tartamudez psicógena es una alteración de la conducta surgida a raíz de una situa-

ción traumática o de estrés físico o emocional, mientras que la neurógena aparece como consecuencia de una lesión neurológica identificable [4,7-9].

El presente estudio tuvo por finalidad recabar los conocimientos actuales acerca de la epidemiología, la fisiopatología, el diagnóstico, la evaluación y el tratamiento de la tartamudez neurógena.

### Desarrollo

Se llevó a cabo una revisión bibliográfica en las bases de datos PubMed y Scopus. El término de búsqueda fue '*neurogenic stuttering*'. Quedaron incluidos todos los artículos publicados entre enero de 2000 y septiembre de 2016. Se seleccionaron los publicados en lengua inglesa o portuguesa.

El título y el resumen de cada uno de ellos fueron examinados por dos revisores independientes con el fin de determinar la idoneidad del artículo.

Se hallaron 33 artículos: algunos consistían en revisiones no sistemáticas de alguno de los subapartados incluidos ( $n = 4$ ), pero la mayoría se basan en muestras pequeñas y descripciones de casos clínicos particulares (Figura).

Servicio de Medicina Física y Rehabilitación; Hospital de Braga; Braga (C. Cruz). Servicio de Medicina Física y Rehabilitación; Centro Hospitalar São João; Oporto (H. Amorim). Unidad de Rehabilitación de Traumatismo Craneoencefálico; Centro de Reabilitação do Norte; Vila Nova de Gaia, Portugal (G. Beça, R. Nunes).

#### Correspondencia:

Dra. Cristina Miranda Cruz. Hospital de Braga. Sete Fontes. São Vítor 4710-243. Braga, Portugal.

#### E-mail:

cristina@dacruz.pt

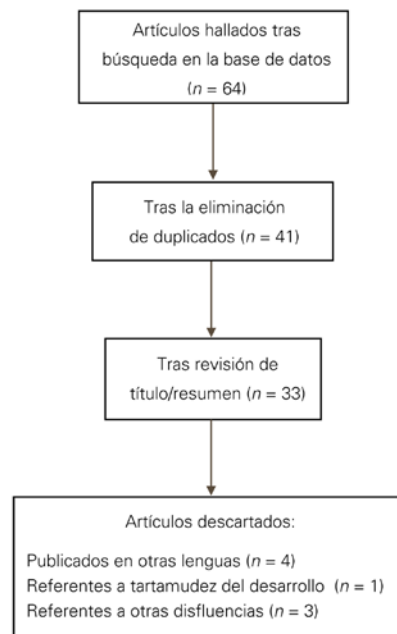
Aceptado tras revisión externa: 08.06.17.

#### Cómo citar este artículo:

Cruz C, Amorim H, Beça G, Nunes R. Tartamudez neurógena: revisión de la bibliografía. Rev Neurol 2018; 66: 59-64.

English version available at [www.neurologia.com](http://www.neurologia.com)

© 2018 Revista de Neurología

**Figura.** Diagrama de flujo de los estudios admitidos.

### Epidemiología

La tartamudez neurógena es un fenómeno raro [6]. La incidencia no está bien definida, ya que la mayoría de artículos publicados consisten en casos clínicos aislados o en pequeñas series de casos [1,3,10].

Con todo, su escasa incidencia ha sido puesta en duda, pues parece ser más frecuente en el marco de la práctica clínica [11-13]. Asimismo, parece ser más habitual en los varones, con incidencias descritas que varían entre 2 a 1 y 10 a 1 [6].

Los ictus y los traumatismos craneoencefálicos son las causas referidas con mayor frecuencia [12].

Los datos epidemiológicos son escasos; se precisan nuevos estudios que aporten más información detallada.

### Fisiopatología

El mecanismo fisiopatológico subyacente no se ha dilucidado por completo. A esta incertidumbre contribuye el hecho de que la tartamudez neurógena puede aparecer asociada con múltiples patologías y puntos de lesión. Tanto es así que el trastorno se ha descrito en pacientes con ictus, traumatismo craneoencefálico, epilepsia, esclerosis múltiple, enfer-

medad de Parkinson, degeneración ganglionar corticobasal, demencia senil, demencia por diálisis, encefalopatía hipóxica-isquémica y yatrogenia farmacológica [3,8,14-20].

La ubicación de la lesión también es heterogénea. Hay casos descritos de tartamudez neurógena en lesiones difusas y focales, unilaterales y bilaterales, lesiones corticales y subcorticales; pueden estar radicadas en ambos hemisferios, en el tronco encefálico o en el cerebelo [1,8,10,14,15,21-24].

Dada la diversidad de lugares en que se han descrito, es posible que las diferentes localizaciones de las lesiones desemboquen en una misma vía fisiopatológica final o que, en cambio, pueda haber pequeñas variaciones aún por descubrir en las características de la tartamudez, dependiendo de la localización de la lesión.

Ludlow et al compararon los zonas lesionadas de 10 pacientes afectados por tartamudez neurógena a raíz de una lesión cerebral penetrante causada por un proyectil de arma de fuego con otro grupo de pacientes que habían sufrido idéntica lesión, pero no presentaban ese tartamudeo. Llegaron a la conclusión de que el cuerpo estriado y el globo pálido sufrían una afectación sensiblemente mayor en el grupo con tartamudez neurógena [25].

En fecha más reciente, Theys et al llevaron a cabo un estudio en que compararon a 20 pacientes con tartamudez postictus con un grupo de 17 pacientes que habían sufrido un ictus, pero no mostraban tartamudeo. Descubrieron nueve zonas del hemisferio izquierdo que presentaban una probabilidad sensiblemente más alta de estar implicadas en la tartamudez neurógena. Los autores defienden la existencia de un circuito radicado en el hemisferio izquierdo que abarcaría la corteza frontal inferior, la corteza temporal superior, la corteza intraparietal y los ganglios basales con múltiples interconexiones entre sus componentes. La desintegración de dicho circuito causaría el tartamudeo [25]. La mayoría de los pacientes admitidos había sufrido el ictus en el territorio izquierdo de la arteria cerebral media, por lo que el estudio no permite extraer conclusiones acerca de la afectación de otras regiones cerebrales en la fisiopatología de la tartamudez neurógena.

Los estudios llevados a cabo en pacientes con tartamudez del desarrollo han identificado la implicación de varias estructuras: opérculo frontal derecho, región parafalcina frontal derecha, corteza motora derecha y corteza motora suplementaria derecha, circunvolución temporal inferior derecha y circunvolución temporal superior derecha, hemisferio derecho del cerebelo, circunvolución cingula-

da izquierda, lóbulo temporal izquierdo, opérculo rolándico izquierdo, corteza prefrontal izquierda, corteza sensoriomotora izquierda, ganglios basales (núcleo ventrolateral talámico, tálamo medio y núcleo caudado izquierdo), así como la alteración de la actividad dopaminérgica (estados hiperdopaminérgicos o cambios en la proporción de los receptores D1/D2 en el estriado) [3,26-28].

Cabe plantearse que dichos mecanismos y estructuras también podrían estar implicados en la tartamudez neurógena. No obstante, el mecanismo subyacente de la tartamudez del desarrollo dista de conocerse con certeza, y los estudios con colectivos afectados exclusivamente por la tartamudez neurógena siguen siendo escasos.

### Diagnóstico diferencial

#### **Diagnóstico diferencial con otros tipos de tartamudez**

Algunas características que pueden ayudar a distinguir la forma neurógena de otras formas de tartamudeo son las descritas a continuación:

- Las disfluencias aparecen con un porcentaje similar en las palabras sustantivas y no sustantivas.
- Las repeticiones, prolongaciones y bloqueos afectan a palabras situadas en cualquier posición, a diferencia de la tartamudez del desarrollo, en que es típica la palabra en posición inicial.
- El tartamudeo se manifiesta de manera uniforme en el curso de diferentes tareas verbales (conversación, explicación, repetición y lectura).
- El hablante puede aparecer molesto, pero no demasiado angustiado por el tartamudeo.
- Los síntomas secundarios son poco frecuentes (muecas faciales, puños apretados, parpadeo u otros movimientos involuntarios).
- No hay efecto de adaptación (no se aprecia una disminución de las disfluencias con la lectura sucesiva de los mismos fragmentos de texto).

Tales características, descritas por primera vez por Canter y revisadas en fecha posterior por Helm-Estabrooks, aparecen citadas con frecuencia en la bibliografía [1,2,8,12,13,15,29], pero últimamente han sido criticadas. Van Borsel y Taillieu [11] demuestran que no es posible distinguir entre la tartamudez propia del desarrollo y la neurógena basándose únicamente en tales características [2,8,13].

En este momento se acepta en general que la presencia de tales criterios apunta hacia el diagnóstico de la tartamudez neurógena, aunque su presencia no es imprescindible para establecer el diagnóstico [8,9,12,13,15,30].

Así pues, el principal rasgo distintivo entre ambas entidades sigue siendo fenomenológico; en otras palabras, la tartamudez neurógena surge a raíz de daños neurológicos [19].

El diagnóstico diferencial entre tartamudez neurógena y psicógena no siempre es sencillo [13,31]. También aquí se puede aplicar el rasgo fenomenológico distintivo, pero en este caso es menos útil [8, 19,31]. La aparición de una nueva lesión neurológica puede acompañarse de estrés psicológico intenso, de ahí que los factores desencadenantes de ambos tipos de tartamudez puedan coexistir [30].

A semejanza de la forma neurógena, se han propuesto varias características del habla como rasgos distintivos de la tartamudez psicógena (*Deal's Eight Features of Psychogenic Stuttering; Roth, Aronson & Davis's Criteria for Psychogenic Stuttering; Baumgartner and Duffy's Distinguishing Features*) [8,15]. De nuevo, dicha discriminación no parece posible si sólo se basa en las características del habla [15].

El rasgo que más garantiza el diagnóstico diferencial entre la tartamudez psicógena y las otras formas de tartamudez es la respuesta favorable y rápida de la primera al tratamiento [15,19,31].

Aparte del ya de por sí difícil diagnóstico diferencial, también se tiene constancia de casos de simulación del tartamudeo con el propósito de obtener algún beneficio o de probar la inocencia ante tribunales de justicia [19,29]. En tales casos, la coherencia entre las distintas tareas verbales o en diversas circunstancias vitales y el tipo de respuesta para facilitar las estrategias del habla pueden revelar el diagnóstico correcto [29].

#### **Diagnóstico diferencial con otros tipos de trastornos del habla**

En ocasiones, la afasia aparece acompañada de disfluencia, que puede confundirse con la tartamudez neurógena.

Algunas de las disfluencias que se manifiestan con la afasia pueden ser el resultado de los sucesivos intentos de autocorrección ante la presencia de parafrasis fonémicas, circunstancia que puede semejar las repeticiones del tartamudeo [9,15]. La disfluencia también puede ser el resultado del empeño del paciente por recuperar las palabras a causa de la reducción de la producción verbal, algo que podría semejarse a los bloqueos del tartamudeo [1,9].

La afasia amnésica, la de Broca, la conductiva y la de Wernicke son las variantes de dicho trastorno que con más frecuencia aparecen acompañadas de las disfluencias que semejan la tartamudez [15].

En determinadas circunstancias, la apraxia verbal también se puede prestar a fácil confusión con

la tartamudez neurógena. La apraxia verbal es un trastorno de la articulación, correspondiente a una alteración neurológica de la capacidad para programar la posición y la secuencia de los movimientos musculares necesarios para la producción volitiva de los fonemas [23].

Entre las diversas características posibles de la apraxia verbal, a continuación se describen las que, debido a su similitud, podrían dificultar el diagnóstico diferencial con la tartamudez neurógena: la dificultad para iniciar el discurso o las palabras relacionada con la dificultad para articular los sonidos deseados, prolongaciones de la articulación, la separación de las sílabas y la repetición de los sonidos o las sílabas causada por los múltiples intentos frustrados de producción verbal [9,23].

La presencia de errores de articulación, sustituciones de fonemas, movimientos exploratorios de la boca antes de las vocalizaciones y autocorrecciones frecuentes de los errores apráxicos favorecen el diagnóstico de la apraxia verbal [1,23]. Ocasionalmente puede haber disprosodia. La dificultad a la hora de ejecutar las órdenes oromotoras sin que exista debilidad muscular ni descoordinación en los reflejos o los gestos automáticos permite el diagnóstico definitivo [23].

La palilalia es un complejo trastorno del habla que a veces puede confundirse con la tartamudez neurógena. Normalmente aparece asociada con la enfermedad de Parkinson y otros síndromes parkinsonianos [9]. Consiste en la repetición involuntaria de palabras o de frases semánticamente apropiadas, con rapidez creciente y volumen decreciente (a diferencia del tartamudeo, en que las repeticiones aparecen con ritmo constante y solo afectan a los sonidos o las sílabas) [9,14,32]. Es habitual, pero no obligada, la presencia de otras características, como la prosodia estereotípica o la elevación del tono de voz [32].

Como se puede apreciar, el diagnóstico de la tartamudez neurógena es complejo y demanda un conocimiento profundo de otros trastornos del lenguaje y del habla. No siempre es fácil trazar límites definidos entre la tartamudez neurógena y otros trastornos del lenguaje o del habla de origen neurológico. Además, dichas entidades no son excluyentes entre sí y podrían concurrir con la tartamudez, lo que dificulta aún más el diagnóstico [19].

### Evaluación

La tartamudez debe analizarse en el curso de distintas tareas verbales, como conversación, explicación, repetición y lectura. Es preciso determinar el

ritmo del habla, su frecuencia y tipo (pausa, bloqueo, prolongación, repetición) y la duración de las disfluencias. También lo es la identificación de la posición de las disfluencias en la palabra y su frecuencia relativa en las palabras sustantivas y no sustantivas [6,13,17,19,29]. Además, conviene registrar la presencia de síntomas secundarios [19]. El efecto de adaptación también se prestaría a estimación mediante lecturas sucesivas del mismo fragmento de texto [12,13,17].

Las grabaciones de audio o vídeo facilitan, asimismo, la evaluación del tartamudeo [6,13,33].

Algunos instrumentos de evaluación son: *Stuttering Severity Instrument for Children and Adults* (disponible en <http://www.proedinc.com>), *Overall Assessment of the Speaker's Experience of Stuttering* (OASES), *Modified Erickson Scale of Communication Attitudes (S-24)*, *Perceptions of Stuttering Inventory* (PSI), *Self-Efficacy Scale for Adult Stutterers* (SESAS), *Locus of Control* y *Tentative Assessment Procedure for Stuttering* [1,17,19,20,29,31].

### Tratamiento

#### *Tratamientos no farmacológicos*

Los métodos habituales de tratamiento para la tartamudez del desarrollo también se aplican a la forma neurógena y existen indicios de cierto efecto positivo derivado de tales estrategias [9,12,24].

La terapia logopédica sigue siendo el pilar del tratamiento contra la tartamudez. Son múltiples las estrategias destinadas a mejorar la fluidez: facilitación léxica, reducción del ritmo del habla, mecanismos modificadores o modelizadores de la fluidez, efecto de coro, habla pausada con metrónomo, habla no automática, cambio en el tono vocal, ruido blanco, canto y técnicas de control vocal [24].

No existe consenso sobre cuál es el más eficaz de los métodos barajados; se pueden aplicar solos, consecutivamente o combinados.

Asimismo, existen aparatos electrónicos que mejoran la fluidez verbal a través de mecanismos que la modifican o la modelizan. En la retroalimentación auditiva retardada –*delayed auditory feedback* (DAF)–, el aparato retrasa la voz del usuario, que llega a sus oídos con el fin de reducir el ritmo del habla, lo que a su vez mejora la fluidez verbal [24, 33]. En la retroalimentación auditiva de frecuencia desplazada –*frequency altered auditory feedback* (FAF)–, el rango de frecuencias del discurso del hablante se altera, lo que provoca una distorsión del tono que éste percibe y da la sensación de que alguien está repitiendo su discurso con una voz distinta [24]. En la retroalimentación auditiva enmas-

carada –*masking auditory feedback* (MAF)– se añade un ruido externo para impedir que el hablante se oiga a sí mismo. Como ya no se escucha, comienza a controlar la voz únicamente con la propiocepción, lo que se traduce en una disminución de la disfluencia [24]. No se han publicado estudios que aborden el efecto a largo plazo de estos instrumentos.

Los estudios sobre la aplicación de dichos métodos en la tartamudez neurógena son escasos y se limitan a unos pocos casos individuales. A todos los efectos, la tartamudez neurógena parece ser más resistente y muestra una respuesta al tratamiento más lenta y menos eficaz [2,19,33,34]. A pesar de ello, el resultado del tratamiento evidencia una gran variabilidad interindividual. Existen casos descritos de mejora con el método del canto [12,24], el efecto de coro [35], la MAF [24] y la DAF [2,33], e incluso gracias al uso del efecto de la adaptación [1], y en cambio también constan descripciones de ineficacia con este último efecto [22,24,34], así como de mejora nula con el efecto de coro [22,34] y con el uso de la DAF [34], la FAF [22] y la MAF [35]. Aparte de lo anterior, existen casos ( $n = 4$ ) de incremento de la frecuencia de las disfluencias con DAF y FAF [22,30,33,34].

Es posible que la gran variabilidad manifestada en las respuestas al tratamiento tenga su explicación en la existencia de varios mecanismos fisiopatológicos subyacentes, aunque serán precisos más estudios para extraer conclusiones fiables.

### Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico no ha demostrado tener un beneficio probado, a pesar de la descripción de diversos tratamientos de esa índole.

El haloperidol es el fármaco citado con mayor frecuencia por sus presuntos efectos beneficiosos en la tartamudez del desarrollo [26]. En el mecanismo fisiopatológico subyacente parece intervenir su efecto antidopaminérgico directo. No obstante, la acción beneficiosa no se ha podido reproducir en varios estudios y el tratamiento ha aparecido vinculado con efectos adversos significativos [26].

En algunos estudios también se mencionan otros antipsicóticos, tanto de primera generación (clorpromacina, trifluoperacina y tioridacina) como atípicos (risperidona y olanzapina), así como antiepilépticos (carbamacepina, divalproato sódico y levetiracetam) [26,36].

Por otro lado, existen casos de tartamudez farmacógena, originada por la toma de antipsicóticos (clozapina, olanzapina y risperidona), antiepilépticos (carbamacepina, gabapentina, topiramato, fenitoína y lamotrigina), inhibidores selectivos de la re-

captación de serotonina (sertralina y fluoxetina), antidepresivos tricíclicos, benzodiazepinas, propranolol o teofilina [9,15,26,36].

En concreto, en el subtipo neurógeno se citan dos casos, uno que afirma la resolución de los síntomas de tartamudeo con la administración de olanzapina para tratar una psicosis concurrente [26] y otro que reivindica la mejora del tartamudeo gracias al uso de la gabapentina [37]. Sechi et al han hallado efectos beneficiosos del levetiracetam, en concreto la reducción del tartamudeo en cinco pacientes con epilepsia parcial. De ellos, dos presentaron tartamudez neurógena, y tres, tartamudez del desarrollo. En todos se apreciaron efectos beneficiosos que resultaron independientes del efecto ejercido por el levetiracetam sobre la epilepsia [36].

El tratamiento de la tartamudez neurógena no es farmacológico. Los ensayos efectuados hasta la fecha no han revelado indicios de que el empleo de fármacos aporte beneficio adicional alguno.

### Conclusión

La tartamudez neurógena es un trastorno muy poco frecuente cuya incidencia epidemiológica aún no se ha definido totalmente. Puede sobrevenir a consecuencia de varios trastornos neurológicos y lesiones de diversa ubicación, y a pesar de avances recientes no se ha descubierto ningún mecanismo fisiopatológico que la explique plenamente.

El diagnóstico diferencial con respecto a la tartamudez psicógena o del desarrollo puede resultar difícil únicamente a través de las características del habla. También pueden concurrir otros trastornos del lenguaje y del habla de origen neurológico, con los que a veces resulta difícil trazar límites claros.

Hoy en día no existe ningún fármaco provisto de eficacia probada en el tratamiento de la tartamudez neurógena. Su tratamiento se basa en los abordajes habituales empleados en la tartamudez del desarrollo, es decir, una intervención logopédica individualizada y específica.

Nuevos estudios con pacientes afectados exclusivamente por la tartamudez neurógena contribuirían a esclarecer los mecanismos fisiopatológicos subyacentes de esta entidad y abrirían la puerta a nuevas opciones de tratamiento.

### Bibliografía

1. Tani T, Sakai Y. Analysis of five cases with neurogenic stuttering following brain injury in the basal ganglia. *J Fluency Disord* 2011; 36: 1-16.
2. Krishnan G, Tiwari S. Differential diagnosis in developmental

- and acquired neurogenic stuttering: do fluency-enhancing conditions dissociate the two? *J Neurolinguistics* 2013; 26: 252-7.
3. Peters KB, Turner S. Acquired stuttering due to recurrent anaplastic astrocytoma. *BMJ Case Rep* 2013; doi: 10.1136/bcr-2013-009562.
  4. Prasse JE, Kikano GE. Stuttering: an overview. *Am Fam Physician* 2008; 9: 1271-6.
  5. Mattingly EO. Dysfluency in a service member with comorbid diagnosis: a case study. *Mil Med* 2015; 180: e157-9.
  6. Theys C, Wieringen AV, Sunaert S, Thijs V, De Nil LF. A one year prospective study of neurogenic stuttering following stroke: incidence and co-occurring disorders. *J Commun Disord* 2011; 44: 678-87.
  7. Van Borsel J. Psychogenic stuttering. Nijmegen: Nijmegen University Press; 2002.
  8. Burch J, Kiernan T, Demaerschalk B. Neurogenic stuttering with right hemisphere stroke: a case presentation. *J Neurolinguistics* 2013; 26: 207-13.
  9. Van Borsel J. Acquired stuttering: a note on terminology. *J Neurolinguistics* 2014; 27: 41-9.
  10. Doi M, Nakayasu H, Soda T, Shimoda K, Ito A, Nakashima K. Brainstem infarction presenting with neurogenic stuttering. *Intern Med* 2003; 42: 884-6.
  11. Van Borsel J, Taillieu C. Neurogenic stuttering versus developmental stuttering: an observer judgement study. *J Commun Disord* 2001; 34: 385-95.
  12. Theys C, Wieringen AV, De Nil LF. A clinician survey of speech and non-speech characteristics of neurogenic stuttering. *J Fluency Disord* 2008; 33: 1-23.
  13. Lundie M, Erasmus E, Zsilavec U, Linde JV. Compilation of a preliminary checklist for the differential diagnosis of neurogenic stuttering. *S Afr J Commun Disord* 2014; 61: 1-10.
  14. Silbergleit AK, Feit H, Silbergleit R. Neurogenic stuttering in corticobasal ganglionic degeneration: a case report. *J Neurolinguistics* 2009; 22: 83-90.
  15. Lundgren K, Helm-Estabrooks N, Klein K. Stuttering following acquired brain damage: a review of the literature. *J Neurolinguistics* 2009; 5: 447-54.
  16. Cahana-Amitay D, Fitzpatrick P, Palumbo C, Klein R, Finley M. From aphasia to neurogenic stuttering: a case study. *Proc Soc Behav Sci* 2010; 6: 121-2.
  17. Tani T, Sakai Y. Stuttering after right cerebellar infarction: a case study. *J Fluency Disord* 2010; 35: 141-5.
  18. Beh SC, Frohman EM. WEBINO and the return of the king's speech. *J Neurol Sci* 2012; 315: 153-5.
  19. Roth CR, Cornis-Pop M, Beach WA. Examination of validity in spoken language evaluations: adult onset stuttering following mild traumatic brain injury. *Neurorehabilitation* 2015; 36: 415-26.
  20. Wazeer MM, John S, Rajashekhar B. Neurogenic speech sequelae following suicide attempt by hanging: a case report. *Int J Adolesc Med Health* 2017; doi: 10.1515/ijamh-2015-0039.
  21. Van Borsel J, Van der Made S, Santens P. Thalamic stuttering: a distinct clinical entity? *Brain Lang* 2003; 85: 185-9.
  22. Balasubramanian V, Max L, Van Borsel J, Rayca KO, Richardson D. Acquired stuttering following frontal and bilateral pontine lesion: a case study. *Brain Cogn* 2003; 53: 185-9.
  23. Balasubramanian V, Max L. Crossed apraxia of speech: a case report. *Brain Cogn* 2004; 55: 240-6.
  24. Krishnan G, Tiwari S. Revisiting the acquired neurogenic stuttering in the light of developmental stuttering. *J Neurolinguistics* 2011; 24: 383-96.
  25. Theys C, De Nil L, Thijs V, Van Wieringen A. A crucial role for the cortico-striato-cortical loop in the pathogenesis of stroke-related neurogenic stuttering. *Hum Brain Mapp* 2012; 34: 2103-12.
  26. Catalano G, Robben DL, Catalano MC. Olanzapine for the treatment of acquired neurogenic stuttering. *J Psychiatr Pract* 2009; 15: 484-8.
  27. Krishnan G, Nair RP, Tiwari S. Clinical evidence for the compensatory role of the right frontal lobe and a novel neural substrate in developmental stuttering: a single case study. *J Neurolinguistics* 2010; 23: 501-10.
  28. Bhatnagar S, Buckingham HB. Neurogenic stuttering: its reticular modulation. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2010; 10: 491-8.
  29. Seery CH. Differential diagnosis of stuttering for forensic purposes. *Am J Speech Lang Pathol* 2005; 14: 284-97.
  30. Ward D. Sudden onset stuttering in an adult: neurogenic and psychogenic perspectives. *J Neurolinguistics* 2010; 23: 511-7.
  31. Theys C, Van Wieringen A, Tuyls L, De Nil LF. Acquired stuttering in a 16-year-old boy. *J Neurolinguistics* 2009; 22: 427-35.
  32. Christman SS, Boutsen FR, Buckingham HW. Perseveration on other repetitive verbal behaviors: functional dissociations. *Semin Speech Lang* 2004; 25: 295-307.
  33. Borsel JV, Drummond D. Delayed auditory feedback and acquired neurogenic stuttering. *J Neurolinguistics* 2010; 23: 479-87.
  34. Balasubramanian V, Cronin KL, Max L. Dysfluency levels during repeated readings, choral readings, and readings with altered auditory feedback in two cases of acquired neurogenic stuttering. *J Neurolinguistics* 2010; 23: 488-500.
  35. Jokel R, De Nil L, Sharp K. Speech disfluencies in adults with neurogenic stuttering associated with stroke and traumatic brain injury. *J Med Speech Lang Pathol* 2007; 15: 249-57.
  36. Sechi G, Cocco GA, D'Onofrio M, Deriu M, Rosati G. Disfluent speech in patients with partial epilepsy: beneficial effect of levetiracetam. *Epilepsy Behav* 2006; 9: 521-3.
  37. Maguire G, Bird A. Gabapentin for treating acquired neurogenic stuttering. *Ann Clin Psychiatry* 2012; 24: 240.

### Neurogenic stuttering: a review of the literature

**Introduction.** Neurogenic stuttering is a disorder of neurologic origin in the rhythm of speech during which the patient knows exactly what he wants to say but is unable to because of an involuntary prolongation, cessation or repetition of a sound.

**Aim.** To assemble new insights regarding the epidemiology, pathophysiology, diagnosis, evaluation and treatment of neurogenic stuttering.

**Development.** A review of all PubMed and Scopus published articles between January 2000 and September 2016 was performed. Thirty-three publications were analyzed. Neurogenic stuttering is a rare entity whose epidemiological incidence is yet not fully established. It is correlated with several neurological diseases and with several possible localizations within the nervous system. Notwithstanding the recent advances in the understanding of the underlying mechanism, it is not yet possible to establish a single pathophysiological mechanism of neurogenic stuttering. The differential diagnosis is complex and requires the detailed knowledge of other language disorders. The treatment is currently based on specific speech language therapy strategies.

**Conclusion.** Neurogenic stuttering is a complex disorder which is not fully understood. Additional studies might help to better explain the underlying pathophysiological mechanism and to open doors to novel therapeutic methods.

**Key words.** Acquired stuttering. Adult stuttering. Dysphemia. Speech disorders. Stuttering. Verbal fluency disorders.