Volumen 20, Número 1
Enero-Junio 2020



REVISTA NEURO Psicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias

Organo oficial de:
Asociación Latinoamericana de Neuropsicología -ALAN
Asociación Colombiana de Neuropsiología
Sociedad Neuropsicológica de Antoquia
Grupo de Neurociencias de Antioquia
Universidad de San Buenaventura
Hispanic Neuropsychological Society

Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias volumen 20, núm. 1, enero-junio del 2020, es una publicación digital semestral, editada por la Asociación Latinoamericana de Neuropsicología (ALAN, A.C.), con domicilio para recibir notificaciones en Colomos núm. 2390, interior 85, colonia Providencia, C.P. 44630, Guadalajara, Jalisco, México. Teléfono: 3338174383

Página electrónica de la revista:

http://revistaneurociencias.com

Correo electrónico: maria.matute@academicos.udg.mx

Editor responsable: Alfredo Ardila Certificado de Reserva de Derechos al Uso Exclusivo núm. 04-2026-030214122100-102. ISSN: (en trámite) - ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor.

Responsable de la última actualización de este número: Dra. Gabriela Castillo Parra, Editor Técnico-administrativo, Colomos núm. 2390, interior 85, colonia Providencia, C.P. 44630, Guadalajara, Jalisco, México. Fecha de la última modificación: 29 de mayo del 2020. Tamaño del archivo: 14.44 MB.

Editor
Alfredo Ardila
Florida International University
Miami, Florida, Estados Unidos

Asistente Editorial
Gabriela Castillo-Parra
Universidad Camilo José Cela
Madrid, España

Editores Asociados
Olga Inozemtseva
Universidad de Guadalajara
Guadalajara, México

Francisco Lopera
Universidad de Antioquia
Medellín, Colombia

Esmeralda Matute
Universidad de Guadalajara
Guadalajara, México

Feggy Ostrosky-Solís
Universidad Nacional Autónoma de México
México D.F., México

Tulio M. Otero
Hispanic Neuropsychological Society
Chicago, Illinois, Estados Unidos

David A. Pineda
Universidad de Antioquia
Medellín, Colombia

Pedro Puentes
Universidad Simón Bolívar
Barranquilla, Colombia

Mónica Rosselli
Florida Atlantic University
Davie, Florida, Estados Unidos

Vilma Varela
Universidad de Manizales
Manizales, Colombia.

Comité Editorial
Byron Bernal
Miami Children's Hospital
Miami, Florida, Estados Unidos

Marcelo Berthier
Hospital Universitario Virgen de la Victoria
Málaga, España

María Antonieta Bobes
Centro de Neurociencias
La Habana, Cuba

María Luisa Bringas
Centro Internacional de Restauración Neurológica
La Habana, Cuba

Hugh Búckingham
Louisiana State University
Baton Rouge, Louisiana, Estados Unidos

Tedd Judd
Práctica en Neuropsicología Clínica.
Seattle, Washington, Estados Unidos

Antonio E. Puente
University of North Carolina
Wilmington, North Carolina, Estados Unidos.

Diseño de Portada
María Isabel Ayora H.

ISSN: 0124-1265
Vol.20 N°1
Enero-Junio 2020

REVISTA

Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias

Órgano Oficial de:
Asociación Latinoamericana
de Neuropsicología –ALAN-
Asociación Colombiana de Neuropsicología.
Sociedad Neuropsicológica de Antioquia.
Grupo de Neurociencias de Antioquia.
Universidad de San Buenaventura,
Seccional Medellín.
Hispanic Neuropsychological Society.

Contenidos

ISSN: 0124-1265

Vol. 20 Nº1
Enero-Junio 2020

I **Presentación**
Horacio Fontana

SEGUNDA PARTE

1 **Pierre Marrie**
21 Comentario

37 **Joseph Jules Déjèrine**
50 Comentario

59 **Constantin von Monakow**
98 Comentario

109 **Salomon Eberhard Henschen**
158 Comentario

173 **Arnold Pick**
228 Comentario

251 **Sir Henry Head**
303 Comentario

317 **Erwin Gustav Niessl von Mayendorf**
348 Comentario

363 **Kurt Goldstein**
454 Comentario

493 **Wilder Penfield**
545 Comentario

Vol. 20 Nº1
Enero-Junio 2020

ISSN: 0124-1265

585 Epílogo

Instrucciones a los Autores 587

Introducción

En esta parte del Pensamiento sobre el Lenguaje y la Afasia, que hoy se publica, presentamos las ideas de autores importantes de la primera mitad del siglo XX.

La mayoría de ellos comienza sus obras con una crítica a los desarrollos del siglo anterior. Se levantaron, desde el mismo inicio del siglo, contra las imágenes, el esquematismo, la localización y el enfoque de la investigación sobre el lenguaje y la afasia con prejuicios teóricos. Esta postura, y una ausencia preferencial, en casi todos, de un deseo de teorización, trajeron aparejada una situación, que uno de ellos, Head, calificó como caótica, hacia la tercera década del siglo. Primero surgieron los rechazos mencionados, para luego, después de realizados, producir una "descripción de los hechos" "lo menos apasionada posible". A las feroces discusiones iniciales, especialmente en Francia, siguieron análisis funcionales de distinto tipo; intentos de introducción de ciencias auxiliares, notablemente la lingüística, la psicología y la fisiología sofisticada de los reflejos de "arco largo", como la había desarrollado Sherrington; o análisis inútilmente exhaustivos de las casuísticas presentadas hasta el momento, que no podían dar respuesta a cuestionamientos desde puntos de vista totalmente diferentes, al de los autores de esas casuísticas.

Veremos, sin embargo, que los esfuerzos no fueron vanos. Sin poder eliminar aquello contra lo que batallaron intensamente (la localización, las asociaciones, las imágenes), abrieron para la posteridad, caminos que serían recorridos continuamente en la segunda mitad del siglo.

En los resúmenes he tratado de interpretar las ideas de los autores lo mejor posible. Espero haberlo logrado. En los comentarios, busqué profundizar, dentro de mis posibilidades, el pensamiento de los autores, en el mismo sentido, en el que siento que ellos mismos lo hubieran hecho. Quizá mejor logrado en algunos casos, el esfuerzo ha sido igualmente realizado en todos. No he podido sustraerme a una comparación somera, o más profunda, con las ideas de Wernicke, tratando que sean el centro de mi elaboración, y constatando siempre, la actualidad de su pensamiento. Las localizaciones, las imágenes y las asociaciones, han revivido, y florecen con fuerza, aunque quizá con nombres más ajustados, y un significado más adecuado, en la imaginería, las conexiones y las áreas segregadas e integradas, por métodos mucho más sofisticados e inocuos pero no conceptualmente diferentes, de los inicialmente utilizados por Broca y Wernicke.

Me queda agradecer de nuevo a los múltiples amigos, colegas y personas de buena voluntad, que tanto en Argentina como en países lejanos, me han ayudado a llegar hasta este punto. No debo olvidar aquí especialmente a Alfredo Ardila, director de esta publicación y a Marcelo Berthier, que me ha brindado la oportunidad de conectarme con él. Aquí cabe especialmente el agradecimiento a Mary Christie y su grupo de trabajo de la Biblioteca Ebling para las Ciencias de la Salud de la Universidad de Wisconsin, que me brindaron una ayuda tan eficiente con la bibliografía de Henschen, sin la cual no podría haber incluido sus ideas en esta monografía.

El texto es arduo. A todos los que hayan tenido la paciencia de leerlo, todo mi reconocimiento.

Horacio Fontana
Editor Invitado

San Isidro, Provincia de Buenos Aires, Argentina
Junio de 2020

Agradecimiento

Mi más sincero agradecimiento a Gabriela Castillo Parra, por su colaboración generosa y apoyo logístico para esta publicación, en medio de las difíciles circunstancias que hoy experimentamos.

Horacio Fontana

San Isidro, Provincia de Buenos Aires, Argentina
Junio de 2020

Pierre Marie (1853-1940)

"Conserva celosamente tu derecho a reflexionar, porque incluso el hecho de pensar erróneamente, es mejor que no pensar en absoluto".
Hipatia de Alejandría (s IV-V dC).

Revision de la question de l'aphasie. La troisiéme circonvolution frontal gauche ne joue aucun röle spécial dans la fonction du langage. (1906). *La Semaine Médicale*, *26*, 241-247.

[Revisión de la cuestión de la afasia: la tercera circunvolución frontal izquierda no juega ningún rol especial en la función del lenguaje. (1906). *La Semaine Médicale*, *26*, 241-247].

Hace diez años que estoy de jefe de la atención hospitalaria de Bicètre. He tomado el trabajo de revisar cuidadosamente a todos los afásicos que pasaron delante de mí, aproximadamente cien, y he realizado la autopsia de afasia en más de 50. Doy estas cifras solamente para demostrar que no es a la ligera que hoy me ocupo de la gran cuestión de la afasia, sobre la que no he querido publicar nada en todo este período, esperando estar mejor documentado.

Desde el primer momento, me sorprendió la discordancia que presentaban los hechos con las teorías reinantes. Más adelante, esta discordancia, a mi modo de ver, no ha hecho más que aumentar; me dedico aquí a ponerla en evidencia.

Para llegar a la teoría actual, los autores se han apoyado casi únicamente en ideas teóricas, algunos incluso, han tomado como punto de partida un esquema, con un dibujo más o menos complicado, del cual han sacado una larga serie de deducciones. Los resultados fueron los esperados; también, toda la doctrina actual de la afasia es esencialmente teórica en tal grado, que se encuentra en total contradicción con los hechos.

Ya era teórica la idea del lamentado Wernicke (fallecido el año anterior) de colocar modestamente y de buena voluntad, la localización de la sordera verbal en la parte posterior de la primera circunvolución temporal, idea que nació del estudio del trayecto que daba Meynert a la vía del aparato auditivo, haciéndola terminar en la ínsula y la primera circunvolución temporal. Conducido por estas ideas anatómicas, Wernicke fue inducido a buscar en la parte posterior de la primera temporal, el órgano de la percepción del lenguaje hablado. Partiendo de una idea falsa en sí misma, por una coincidencia que solo saben aprovechar los espíritus de élite, llegó a un descubrimiento de primer orden, al descubrimiento de una afasia hasta ese momento desconocida, ya no más debida a lesión de la tercera frontal izquierda, sino del lóbulo parietotemporal. Esta afasia ha recibido desde entonces, y debe conservar, el nombre de afasia de Wernicke, así como la descrita antes que ella, debe llevar el nombre de afasia de Broca.

Y digo que la idea de Wernicke es radicalmente falsa, porque ***las lesiones, relativamente frecuentes, de esta circunvolución del lado derecho, no producen la más mínima alteración del oído ni a derecha ni a izquierda.***

Absolutamente nada nos autoriza, hoy en día, a considerar a la primera temporal como centro de la audición, y ***Wernicke ha cometido un error manifiesto cuando ha tomado la noción de este centro auditivo como la clave de su doctrina de la afasia sensorial***. ***Dos autopsias*** de afasia con lesión del lóbulo parieto temporal, vinieron a aportar una confirmación absoluta de su tesis. Una teoría falsa se había adelantado a la observación de los hechos, y por un azar único, se encontró que éstos concordaban admirablemente con la teoría.

Creada la teoría de la afasia sensorial y aceptada ampliamente, nos esforzamos por sacar todas las conclusiones ofrecidas por el razonamiento, como si la lógica del razonamiento no habitara lejos de la de los hechos y pudiera reemplazar el análisis de los mismos. Como hecho constatado, ***nos hemos librado a la autoobservación***, un procedimiento bien mediocre, encontrándose el autoobservado como juez y parte, y como "posando", por así decir, dentro de sí, para sí mismo. Los resultados de este método no se hicieron esperar: ***no fue más que cuestión de imágenes***. Las había verbales, auditivas, visuales, incluso motrices. Cada una de las imágenes se localizó en un centro especial y estos centros, se ponen en comunicación entre ellos mismos o con centros superiores. Así se encontró constituida toda una teoría psico-fisiológica del lenguaje. La desgracia es que no siendo exacta la teoría psicofisiológica, la doctrina de la afasia se ha mostrado también errónea.

Si queremos adquirir nociones verdaderas sobre la afasia, debemos ***olvidar todo lo que hemos leído*** y aprendido sobre las imágenes de las palabras, la afasia de recepción o de conducción, los centros del lenguaje, etc, etc; tenemos que limitarnos a examinar los hechos sin espíritu preconcebido y basarnos deliberadamente en el viejo método anátomo-clínico que, aplicado juiciosamente, nuca indujo a nadie a un error.

II.

Un hecho domina el estudio de la afasia: ***en todo afásico existe un trastorno más o menos pronunciado de la comprensión del lenguaje hablado.*** La intensidad de este trastorno puede por otro lado, variar mucho. En ciertos casos graves de afasia, no se comprende casi ninguna palabra. Los pacientes se encuentran totalmente imposibilitados de saber qué se les dice. En otros casos más leves, los pacientes comprenden admirablemente las preguntas simples que se les hacen y ejecutan perfectamente las órdenes que se les dan; ***pero si las preguntas o las órdenes se transforman en más complejas, se produce inmediatamente el déficit característico de la afasia***. Será pues necesario no limitarse a decir al paciente "tosa, escupa, saque la lengua, cierre los ojos", sino que será necesario ir complicando progresivamente las órdenes. Se verá entonces en este enfermo que cumple tan bien las órdenes simples, qué lagunas existen en realidad, en la manera en que comprende el lenguaje hablado. Más frecuentemente, no será necesario complicar demasiado las órdenes, y no se encontrará afásico (bajo la condición que la orden le sea administrada por primera vez, de tal modo que no pueda existir aprendizaje) que sea capaz de cumplir una de dos órdenes sucesivas. Las más usadas en nuestro servicio son: A) "de los tres pedazos de papel que están sobre la mesa, me dará el más grande, arrugará el mediano y lo tirará al suelo, y guardará al

más pequeño en el bolsillo"; B) "Se levantará, irá a la ventana y golpeará tres veces con el dedo y volverá, dará vuelta la silla y se sentará".

Por supuesto, se puede variar a voluntad la complicación de las órdenes, pero en general, será difícil que el paciente pueda cumplir una. Otras veces para confundir al paciente serán necesarias dos, pero raramente superarán tres o cuatro.

¿Se dirá entonces que se trata de sordera verbal? Sería admitir según las doctrinas clásicas que el sentido de la palabra tomada, en particular, no es comprendido, que el paciente que oye esas palabras no sabe qué significan, y no las percibe más que como un sonido indeterminado. Un punto de vista semejante sería completamente erróneo. ***Bastará para probarlo, descomponer la orden complicada en dos o tres actos más simples y aislados, para ver que el paciente es capaz de comprenderlos y realizarlos***. No es pues que las palabras de las que se componían las órdenes fueran incomprensibles, puesto que las comprende maravillosamente, ***desde el momento en que se lo libera de la complicación de las órdenes acumuladas***.

Se puede además dar otra prueba convincente, que si los afásicos no realizan las órdenes que se les piden no es debido a que no comprenden el sentido de las palabras. ***Si en efecto se ejecutan frente al paciente los actos en el orden que se desea y se solicita al paciente que los repita, en los casos especialmente intensos, el paciente es incapaz de asumir integralmente la tarea***. En este caso nadie sostendrá la idea que el paciente no realiza la tarea porque sufre de sordera verbal.

Es que en los afásicos hay algo más importante y más grave que la pérdida del sentido de las palabras, ***hay una disminución muy marcada de la capacidad intelectual en general***.

Mi opinión es que esta ***disminución intelectual debería dominar la doctrina de la afasia.*** Es por haberla menospreciado, que los autores han desconocido el carácter propio de los trastornos afásicos y, aunque cuadra a la idea reinante, me resulta imposible aceptar que en sus definiciones de afasia la mayoría de los autores declaran que "la inteligencia está intacta".

Si tuviera que dar una definición de la afasia, el hecho que pondría especialmente a la luz sería el de la disminución de la inteligencia. Es verdad que la mayoría de los autores que declaran en su definición la preservación de la inteligencia, reconocen la disminución intelectual, y la mencionan en sus obras; pero para ellos es un fenómeno accesorio al que le restan importancia y acerca del cual cometen ***el error de no tenerlo en cuenta en su construcción de una teoría de la afasia***.

III.

Para dar las pruebas de esta disminución de la inteligencia, no es necesario quedarse con los afásicos unos momentos o verlos actuar, sino dedicarse a un verdadero examen metódico. Se puede constatar entonces, que ellos no están afectados solamente en el lenguaje, sino que existe ***un déficit considerable en el stock de cosas que pueden aprender mediante procedimientos didácticos***. ¿Es por un trastorno afásico que ***los músicos afásicos*** ven alteradas sus capacidades musicales no solo cuando se trata de la composición o la lectura, sino de la ejecución de memoria de un aire musical que les era familiar? ¿Es por un simple trastorno del lenguaje que los pacientes no pueden reconocer la hora, o no pueden mover las

agujas de un reloj para marcar la hora que se les pide? ¿Es por un simple trastorno del lenguaje que los pacientes muchas veces no pueden hacer los más simples cálculos de suma y resta, y que incluso comienzan las operaciones por la izquierda ignorando las más simples reglas aritméticas? ¿O cuando no pueden reproducir integralmente la serie de actos realizados por alguien delante de ellos sin pronunciar palabra?

Inmediatamente, da el ejemplo de un cocinero con una afasia “de mediana intensidad”, que no le impedía estar en contacto con la sociedad. A este cocinero le solicita preparar un “huevo al plato” frente a una supervisora. *El paciente realiza los actos necesarios en el orden inverso*. “Aquí también queda claro que no se trataba de un trastorno solamente del lenguaje, sino de una decadencia intelectual”.

IV.

En resumen, el déficit intelectual, fuera del tema del lenguaje, es indiscutible en los afásicos. Se los ve participar de la vida cotidiana en el hospital o la familia, como uno más, pero el círculo de su ideación está muy restringido, y ***se limitan a los actos de la existencia y, sobre todo, a actos materiales***. Otro aspecto impresiona y refuerza la sensación de integridad de la inteligencia y es ***su preservada, e incluso exagerada, reactividad emocional***. Aman y odian, se alegran o entristecen con las mismas cosas que sus compañeros. Viven una vida moral comparable a la nuestra, y eso nos hace pensar que son “inteligentes”. Marie da varios ejemplos de pacientes suyos en este sentido.

Otra de las razones que los hace aparecer como intelectualmente normales, es ***la vivacidad de sus rostros y la riqueza de su mímica***. Aunque ***su mímica emocional está preservada*** y muchas veces exagerada, como la de un niño, ***la mímica convencional está muy restringida***, y les suele resultar imposible hacer un signo de desagrado, indicar que se van a dormir, amenazar con el dedo, hacer burla con la mano en la nariz, hacer comprender cuál es su trabajo, etc. ***Estos déficits no tienen que ver con los trastornos del lenguaje***.

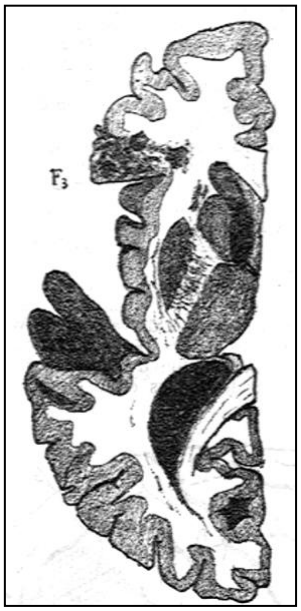


Figura 1. La tercera circunvolución frontal está prácticamente destruida por un reblandecimiento.

De todo esto surge, que la doctrina de la sordera verbal y su localización en la parte posterior de la primera temporal izquierda no pueden ser aceptadas. Se desmorona la teoría de la afasia sensorial, de la afasia de Wernicke.

V.

Veamos qué hay que pensar sobre la localización de la afasia de Broca en el pie de la tercera frontal izquierda. Una especie de dogma no discutido por numerosas generaciones médicas. Puede parecer temerario oponerse a semejante dogma. Sin embargo, los resultados de mis estudios anátomo clínicos son tales, que ***debo inscribirme en contra de dicha localización universalmente admitida***. Las dimensiones de este artículo no me permiten dar in extenso los documentos sobre los que

sustento mi convicción, pero serán publicados en adelante por mí o alguno de mis discípulos. Lo que puedo hacer aquí es presentar un análisis sumario, y algunos números como argumento.

Mis argumentos son de dos tipos: **1) *existen casos en que la destrucción de la parte posterior de la tercera circunvolución frontal izquierda en individuos diestros, no produjo afasia***. El número es bastante restringido, es verdad, pero lo que importa es su calidad y, dado que la precisión sea satisfactoria, su valor demostrativo no deja nada que desear. Tuve por mi parte, la ocasión de realizar una autopsia de este tipo en Bicétre (Figura 1): la lesión del pie de la tercera circunvolución frontal era manifiesta. Sin embargo, el enfermo, que era diestro, no presentó ningún trastorno de la palabra; y, **2) *existen casos de afasia de Broca, de los mejor caracterizados, en que se constata integridad absoluta de la tercera frontal izquierda***. Un cierto número de hechos de este tipo han sido publicados por diversos autores, notablemente por M. F. Bernheim en sus importantes artículos sobre la afasia motriz bajo la dirección de M. Déjèrine y por M. Touche. Yo he observado varios casos de este tipo, cuyo estudio histológico será publicado más adelante.

De estas pruebas se concluye que ***se puede hablar bien sin la tercera circunvolución frontal izquierda, y que en muchos casos de afasia de Broca no existe lesión de la tercera circunvolución frontal izquierda***.

Se puede convenir que ***estos hallazgos nos llevan directo a la conclusión que la tercera circunvolución frontal izquierda no juega ningún rol especial en la función del lenguaje.***

Pero se dirá que la localización del lenguaje en la tercera circunvolución se apoya en bases muy sólidas para que algunas observaciones puedan afectarla. Se les puede oponer el número enorme de casos en los que sí existía una lesión de esa circunvolución.

Responde Marie que ***en la mitad de los casos que autopsió en su servicio***, efectivamente había una lesión en el área de Broca. Como la afasia se debe frecuentemente, a un infarto cerebral producido por la obstrucción de la arteria silviana, cada vez que la obstrucción suceda ***antes*** de la emergencia de la arteria que irriga la tercera frontal, habrá un infarto de la zona, junto al resto de las áreas perisilvianas. ***Puesto que la afasia importante se da sin lesión de la tercera, su infarto será un hecho banal sobreagregado***.

VI.

En la primera parte de este artículo vimos cómo era errónea la afasia sensorial en tanto que afasia sensorial. Indicamos lo que era necesario pensar de la pérdida de las “imágenes auditivas verbales” por una lesión del pie de la primera temporal izquierda. Nos esforzamos por hacer ver que más que una “sordera verbal” se trataba de ***un desfallecimiento intelectual*** que afecta no solo al lenguaje, sino a otros actos.

Terminamos de exponer las razones por las que no podemos admitir la localización de la afasia de Broca en la tercera frontal izquierda y nos hemos rehusado a reconocer un rol especial en la función del lenguaje, a esta circunvolución.

Sin embargo, la afasia de Broca y la afasia de Wernicke son dos realidades clínicas incontestables. Se tendrá pues el derecho de preguntarnos por ***la explicación*** de estos cuadros clínicos, ya que nos esforzamos en cambiar las ideas que se aceptan sobre el tema.

Voy a exponer mi manera de considerar la cosa, haciendo notar que me despojo de toda idea 'a priori', de toda hipótesis. Será solo ***una exposición de los hechos observados*** clínica y anatómicamente. Y tengo la convicción de haberlos interpretado correctamente.

Primero habrá que ponerse de acuerdo sobre los nombres y la significación clínica de los tres términos siguientes: ***Afasia de Wernicke, Afasia de Broca, anartria*** (o disartria).

Lo que caracteriza a la AFASIA DE WERNICKE es que los pacientes pueden hablar, incluso mucho, pero hablan mal, tienen jargonafasia o parafasia. Comprenden mal lo que se les dice, pero no por sordera verbal, sino ***por un decaimiento intelectual.*** Por eso no pueden tampoco leer ni escribir.

En la AFASIA DE BROCA los enfermos no pueden leer, no pueden escribir y comprenden mal lo que se les dice. El cuadro clínico es muy similar a la afasia de Wernicke, pero ***diferencia capital, no pueden hablar***. De tal manera que la ´diferencia esencial que existe entre un afásico de Wernicke y uno de Broca es que uno habla y el otro no; ***pero para todo el resto, se parecen*** y, hasta en un cierto grado, ambos no pueden leer ni escribir, son incapaces de entender cuando la pregunta es algo complicada. Son hechos constatados por todos los autores. Especialmente la sordera verbal en la afasia de Broca, ha sido objeto de constataciones múltiples entre las cuales los trabajos de Thomas y Roux tienen un lugar especial. Y es una cosa muy curiosa, que la mayoría de las constataciones fueron hechas como lamentando empañar con ellas, la nitidez del cuadro de la afasia de Broca. Decían ellos: ***la sordera verbal produce afasia de Broca***.

Es esta comunidad de síntomas que nosotros queremos poner en relieve, porque nos da la clave del enigma. La afirmación: ***la afasia de Broca es la afasia de Wernicke con la palabra en menos***, presentaría, bajo los contornos algo rígidos de una fórmula, una gran parte de verdad.

Bajo el término de ANARTRIA, comprendemos no solo la anartria absoluta, sino la disartria acentuada. La anartria de la que hablamos es ***la anartria por lesión focal del cerebro***. Se caracteriza porque la palabra del enfermo es casi nula, o al menos, incomprensible, a tal punto, que se la podría confundir con la afasia de Broca. Pero los caracteres distintivos entre ellas, son decisivos. Los anártricos comprenden lo que se les dice, aunque sean frases complejas. Pueden leer y escribir, e incluso, indicar cuántas sílabas componen una palabra que no están capacitados para articular. Este es el cuadro clínico de la ***afasia motriz subcortical.*** Esta denominación había sido propuesta por Déjèrine, pero Pitres mostró que se debe separar este trastorno del lenguaje del grupo de las afasias, para acercarlo al de las parálisis seudobulbares. Esta opinión del destacado profesor de Bordeaux debe ser tenida en cuenta. ***Las disartrias no son afasias***.

Por lo que hemos visto más arriba, es importante separar las afasias, de cuadros que pueden simularla. La característica esencial de la ***afasia verdadera*** no es el hablar mal o no hablar,

sino ***la de no comprender*** (por decadencia intelectual) y, de hecho muy importante, el no poder leer ni escribir.

VII.

Ahora que sabemos distinguirlos nos ocuparemos de la localización de estos diversos síndromes.



Figura 2.

Para la anartria, todo el mundo está de acuerdo en localizarla en el mismo núcleo lenticular o en sus alrededores, o en la cápsula externa, o en la parte anterior o rodilla de la cápsula interna, de un hemisferio ***o el otro***, lo que constituye una diferencia esencial con la afasia. Cuando es el resultado de lesión unilateral, la anartria tendrá tendencia a la curación. Cuando es el producto de lesión bilateral, persistirá y coincide a menudo con el síndrome de la parálisis seudobulbar.

Hay que notar que *la anartria no se trata solamente de trastornos motores, sino de la alteración de los complejos mecanismos que intervienen en la exteriorización del lenguaje*. Según Raugé, está compuesta por tres actos: 1) la producción de una corriente espiratoria regulada exactamente en su fuerza, en su velocidad y ritmo por los centros nerviosos (Kussmaul agregaríamos); 2) la puesta en vibración de esta corriente por las cuerdas vocales para darle sonoridad y entonación; 3) la elaboración de esa corriente sonora en las vocales y sílabas que constituyen la palabra articulada. Todos estos mecanismos se encuentran alterados simultáneamente en la anartria, y no solo la articulación, como equivocadamente se repite. Brissaud ha insistido sobre los trastornos de la entonación en los pacientes seudobulbares.

Aunque nos ha llevado algo lejos, ***esta discusión de la anartria es fundamental***.

Llegamos ahora a la localización de la afasia. Digo afasia, en singular, intencionalmente, porque como se puede concluir de las discusiones precedentes, ***la afasia es una***. Hemos insistido en que la diferencia entre la afasia de Wernicke y la de Broca, es que en una el paciente habla mucho y mal, y en el otro, no habla. Pero en ambos, encontramos ese trastorno intelectual que produce *una alteración de la comprensión para frases más o menos complejas*, y la dificultad o imposibilidad para leer y escribir. Para decirlo en dos palabras, ***la afasia de Broca, es una afasia complicada con anartria*** o si se prefiere en otro caso, ***una anartria complicada con afasia***.

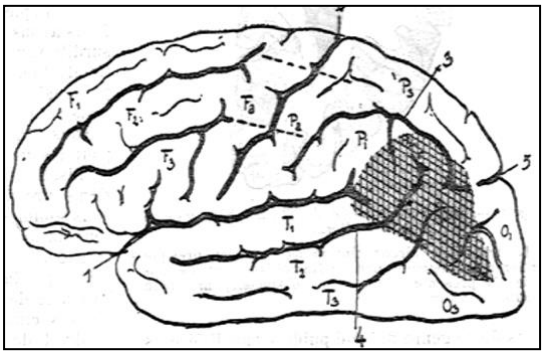


Figura 3. Afasia de Wernicke. Lesión cortical preferentemente **en la circunvolución angular**.

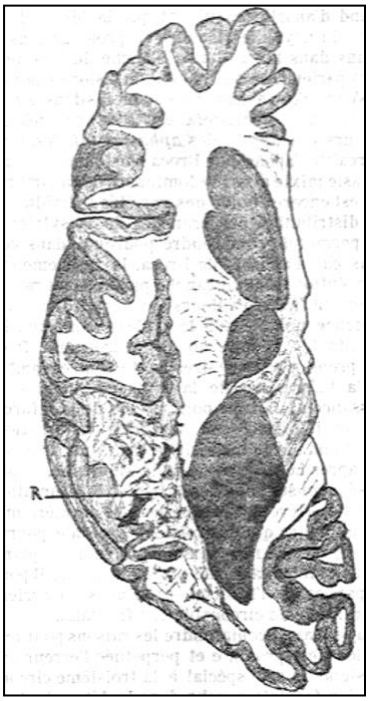
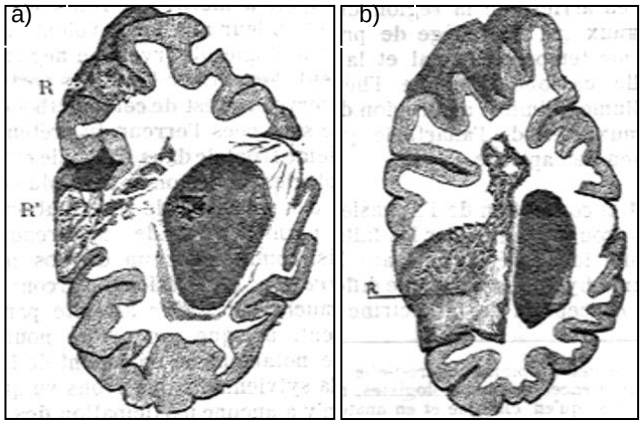


Figura 4. Afasia de Wernicke. Lesión profunda que llega al ventrículo.

Como la afasia es una, su localización debe también ser una, y así lo es en realidad. ***El único territorio donde la lesión produce afasia es en el territorio llamado de Wernicke: girus supramarginalis, pliegue curvo, pie de la primera y segunda circunvolución temporal***. No se debe de olvidar que este territorio es considerado por Flechsig un territorio especial de asociación y cuando uno examina al paciente *sin opinión preconcebida*, constata que ***este trastorno de la asociación de ideas juega un gran rol en el desorden de la palabra***. Nuestras conclusiones concuerdan con las de los clásicos en cuanto al territorio de Wernicke, pero difieren en lo siguiente: sería un error disociar este territorio en centros para la audición de las palabras (sordera verbal) o para la lectura (alexia), etc. Nada nos autoriza en la clínica a intentar tal disociación. ***La afasia de Wernicke es un síndrome que aparece con todos sus elementos aún cuando la lesión del territorio sea limitada en cualquiera de sus puntos.*** Encontramos aquí una nueva aplicación a la ley que establecimos con M. Gillain para las lesiones del fascículo piramidal. Una lesión limitada del mismo en la cápsula interna, lejos de producir una u otra monoplejía, como enseñan los autores, determina pura y simplemente, una hemiplejía. Pero esta hemiplejía, será proporcional a la extensión de la lesión del fascículo piramidal. Esta ***ley de la producción de hemisíndromes cerebrales por lesión de una parte de las zonas que les da origen, es una ley general;*** es así, que una lesión parcial de la zona cerebral que da origen a la percepción dolorosa, produce una hemianestesia (en realidad, ***agnosia al dolor***), la lesión de una porción de la región cerebral que da origen a la percepción visual produce una hemianopsia. Es por la misma ley que ***una lesión de una porción de la zona de Wernicke da origen al síndrome global afasia***.

Decimos que la experiencia clínica no nos autoriza a intentar disociar la zona de Wernicke en centros diversos que reaccionen a uno u otro acto de la función del lenguaje. Una de las razones, es que las lesiones que producen la afasia, producen siempre afectación más o menos extensa de la sustancia blanca subyacente, de tal forma que si existen centros especiales para las diferentes funciones del lenguaje (lejos de estar probado), ***"la lesión de la sustancia blanca aportaría una dificultad considerable a la apreciación distributiva de trastornos de este tipo"***.

Dije que la extensión de la hemiplejía era pareja a la extensión (en tamaño) de la lesión del haz piramidal. Igual sucederá con las lesiones del área de Wernicke, en relación con los haces de sustancia blanca. Si la lesión es muy extensa, o si la lesión la aísla de los haces que transitan por la pared de la porción occipital del ventrículo lateral, es decir del ***fascículo longitudinal inferior***, la afasia será muy marcada. (*La lesión del fascículo longitudinal inferior o de algunos de los haces que lo constituyen, parece jugar un rol importante en la producción de la afasia*). Si la extensión de la lesión cortical y subcortical es menor, la intensidad de la afasia será menor, o incluso puede durar unos pocos días, de tal forma que, si se examina al paciente a los pocos días, puede pasar inadvertida. *La intensidad de la afasia es proporcional a la extensión de la lesión de la zona de Wernicke*, ***o de las fibras que provienen de ella***. Las Figuras (3 y 4) que presenta Marie, corresponden a una afasia de Wernicke neta. Al lado una afasia de Wernicke leve, Fig. 5, y otra severa, Fig. 6).



Fig, 5. Afasia de Wernicke leve. Fig. 6. Afasia severa de Wernicke. El corte de fig. 6 pasa por detrás del esplenio. Gran lesión del FLI.

VIII.

He aquí entonces, la localización de la afasia en general y la afasia de Wernicke.

Veamos ahora, ***la localización de la afasia de Broca***.

Como dijéramos más arriba, afasia de Broca= anartria + afasia de Wernicke. Esta simple definición bastará para indicarnos qué lesiones darán origen a la afasia de Broca. Como decimos, ***es una afasia***, es decir habrá lesión de la zona de Wernicke o de ***las fibras que provienen de ella***; ***es una anartria***, por lo tanto, habrá *una lesión en la zona y en la vecindad del núcleo lenticular*. La cosa es tan simple, que parecería que proviene del esquema, pero sin embargo es de la realidad misma.

¿Cómo se opera entonces, esta lesión combinada, desde el punto de vista anatómico?

Frecuentemente se trata de ***un infarto***. El infarto silviano que determina la afasia de Broca puede tener dos aspectos muy diferentes, según que la corteza cerebral esté o no alterada.

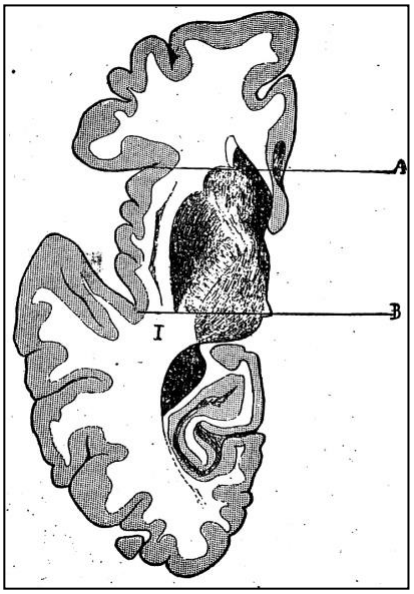


Figura 7. Las lesiones por delante de **A** no producen afasia. Lesiones entre **A** y **B** producen anartria. Lesiones detrás de **B** producen afasia. En **I**, ***istmo temporal***. Por allí pasa la lesión que combina afasia y anartria.

A. Corteza alterada. Lesiones corticales. a) El infarto silviano se produce por obstrucción del vaso en su origen, cerca del polígono de Willis. Habrá una destrucción de las dos terceras a tres cuartas partes del hemisferio cerebral izquierdo. Estarán afectados los núcleos grises centrales y las partes blancas que los rodean y todas las circunvoluciones perisilvianas incluyendo la de Broca, las rolándicas, la supramarginal, el pliegue curvo, parte de la primera y segunda temporales.

b) La obstrucción se produce entre el espacio perforado anterior y el origen de la arteria destinada al área de Broca. El infarto preserva los núcleos grises, salvo las zonas más periféricas, la cápsula externa, y análogas a las de la sección siguiente (Figura 9).

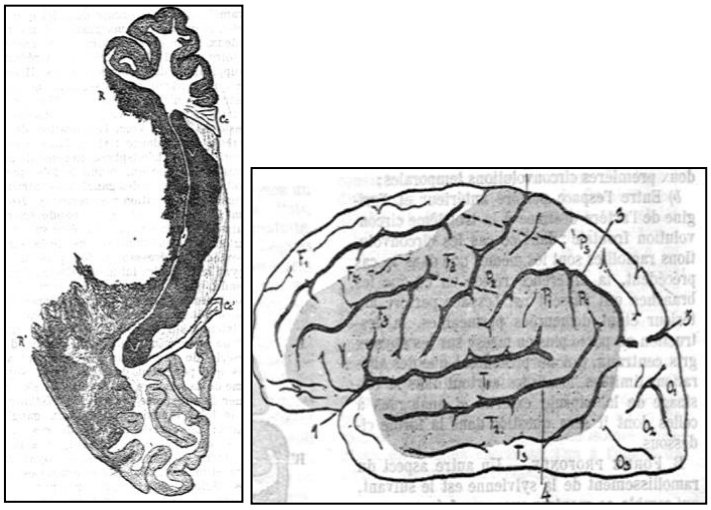


Figura 9. Infarto tipo **A**.

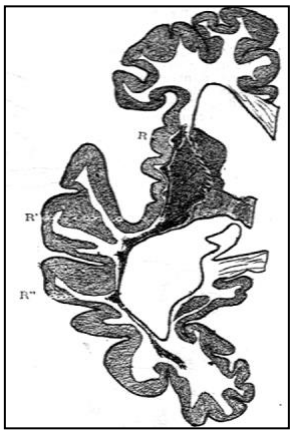


Figura 10. Infarto tipo **B**.

B. Lesión profunda. Otro aspecto del infarto silviano, se da en forma relativamente frecuente, cuando se obstruye el vaso luego de la emergencia de la rama que irriga la tercera frontal, habitualmente, ***una de las ramas de bifurcación silviana***. La rama que se obstruye es la que irriga la circunvolución supramarginal, el pliegue curvo y las dos primeras temporales. La otra rama se distribuye en las circunvoluciones rolándicas. Éstas y la tercera frontal quedarían fuera de la zona infartada, que puede ser más o menos extensa, según exista circulación colateral por las arterias vecinas. Pareciera que este infarto debería producir una afasia de Wernicke, ***pero he aquí que, durante la vida, se presentó afasia de Broca***. La explicación a esta discordancia se aclara realizando una serie de cortes horizontales (Figura. 10), donde se observa *una manifiesta*

alteración de la sustancia blanca que une la región parieto-occipital a los ganglios basales, que puede ser seguida hasta la región retrolenticular, la cápsula externa e incluso la parte posterior del núcleo lenticular. Esta lesión, inesperada, si se observa la superficie del cerebro, se debe a que la rama de bifurcación inferior de la arteria silviana emite una serie de ramos delgados que irrigan el istmo que une los ganglios centrales con la región temporo-occipital. Algunos de estos ramos se distribuyen en la ínsula, la cápsula externa e incluso el núcleo lenticular, y aún la cápsula interna. Estas regiones pueden afectarse por un reblandecimiento casi linear. La disposición será diversa, según la distribución vascular individual.

Este tipo de lesión puede explicar por qué algunos autores consideran a la ínsula como un centro o anexo importante de la zona del lenguaje, encontrándose en autopsias lesiones aisladas de ella únicamente. Es difícil hacerse una idea clara al respecto pues ***la cápsula externa y el istmo suelen estar interesados también***. *No me puedo hacer en este momento, una idea clara acerca de si la corteza de la ínsula pertenece o no a la función del lenguaje*.

IX.

Estas ***variaciones individuales de los vasos, nos permitirán explicar algunos hechos clínicos***. No se discute que, en la afasia de Broca el deterioro intelectual es menor que en la de Wernicke. Esta diferencia podría estar dada por la lesión exclusiva del istmo cuando está preservada la permeabilidad de la arteria que irriga la zona de Wernicke o, aunque esté obstruida, parte de la misma pueda ser irrigada por la rama superior. La destrucción de estas fibras junto a las que se dirigen al núcleo lenticular, podría bastar para producir el decaimiento intelectual necesario para la afasia.

Esta noción de afasia profunda permite comprender la infinidad de cuadros clínicos que se pueden derivar de la asociación de una afasia de Wernicke más o menos marcada, con una mayor o menor anartria, según que la lesión lenticular se extienda más o menos a la región temporo-parietal o que la lesión localizada allí, se extienda hacia el cuerpo estriado siguiendo las fibras blancas profundas. Es esto lo que algunos autores han llamado ***afasias mixtas***, aunque ***la afasia de Broca no es más que una afasia mixta con predominio de la anartria***.

El estudio de las variedades de distribución de la arteria silviana permite comprender por qué está interesada el área de Broca, aunque no tenga que ver con el cuadro afásico. La arteria que irriga la tercera circunvolución frontal puede nacer antes de la bifurcación silviana, en la misma bifurcación, transformándola en una trifurcación, o después de ella, ***naciendo entonces de la rama superior de la misma***. Explica que la circunvolución de Broca puede participar así del infarto de tipo B.

Se puede comprender por qué se ha perpetuado el error, ***al atribuir las funciones lingüísticas solamente a la corteza*** siguiendo el entusiasmo generado por las primeras observaciones. Se ocuparon de poner de relieve las lesiones corticales, y se les atribuyó toda la sintomatología dejando de lado la observación de las lesiones profundas del cerebro. De este método insuficiente, surgió el error del pretendido rol de la tercera circunvolución frontal.

El estudio de las variedades de distribución silviana nos permite comprender que solo la tercera frontal se encuentre dañada, porque su arteria nutricia nace después de la bifurcación. Hemos

visto en estos casos, que ***como no hay participación de las partes profundas del cerebro, no existe afasia de Broca***.

La hemorragia cerebral puede dar origen a la afasia de Broca, si se extiende hacia el istmo témporo parietal y la sustancia blanca de ese lóbulo. Si queda limitada a la región del núcleo lenticular, se producirá una anartria.

Esta es la concepción de la afasia que me he formado por la observación de los hechos sin preconcepto. Por más diferente que ella sea de la doctrina clásica, ***estoy convencido de estar en la verdad***. Por otra parte, esta convicción es corroborada por la constatación, que una parte de los hechos expuestos, ha sido observada por otros autores. Lo contrario habría sorprendido de observadores tan distinguidos. Pero ellos no supieron despegarse de la doctrina clásica. Vieron los hechos, pero no los interpretaron con suficiente independencia.

Es verdad que la famosa frase de Montaigne ***"¿Qué sé?"*** debe ser practicada por cada uno; pero cuando se trata de ***Dogmas***, de cualquier naturaleza, ***que nos hayan sido transmitidos por los hombres que nos precedieron***, no es justo aplicar a esos hombres, falibles como nosotros y aún más ignorantes, la misma consigna y preguntarse: ***"¿Qué sabían?".***

Pierre Marie. (1906). Que fault-il penser des aphasies sous-corticales (aphasies pures)? *La Semaine Médicale, 17* Oct.

Pierre Marie. (1906). Qué hay que pensar de las afasias subcorticales (afasias puras)? Recogido en Pierre Marie. (1926). *Travaux et Mémoires. (Tomo I, pp. 31-64). Paris: Masson, Paris.*

He tratado de demostrar que la interpretación clásica de las afasias de Wernicke y Broca no es correcta, porque le da al esquema y a teorías psicológicas insuficientemente establecidas, una importancia indebida, sin tratar de ajustarse a los hechos clínicos y patológicos.

Me dedico ahora a tratar otras formas de afasia: ***las afasias subcorticales o afasias puras***.

Le responderé a M. Déjèrine que ha dedicado dos artículos a discutir la doctrina que propongo como introducción al estudio del tema. No discutiré el tono y las afirmaciones de este autor referidas a mí, y al resultado indeseable de mis afirmaciones. Si cree que esto es ciencia, está libre de hacerlo, pero no voy a seguirlo. Pero voy a exigir que todas las piezas del proceso, sean puestas frente a los médicos que nos leen.

Déjèrine utiliza un caso para discutir mis apreciaciones sobre la afasia de Broca, tomado del Sr. Ladame, que él mismo ha señalado que no está terminado para sacar conclusiones, pues "faltan los estudios de los cortes seriados de dicho cerebro", y un caso del M. Bernheim, que será discutido más adelante.

Las afasias subcorticales (Lichtheim) o afasias puras (Déjèrine), son según este último autor, aquellas debidas a que la lesión ubicada no en las áreas corticales, sino en la región subcortical, cortan las fibras ***que salen*** de tal o cual centro de imágenes del lenguaje (motrices, auditivas o visuales) y lo aíslan de sus conexiones fisiológicas. Los autores distinguen así a las afasias corticales (Broca y Wernicke), debidas a lesión de los centros, de las afasias subcorticales (sordera verbal pura, ceguera verbal pura, afasia motriz pura).

Ya he mencionado que las afasias de Wernicke y Broca, no son puramente corticales, porque los focos interesan siempre y en forma extensa, la sustancia blanca subyacente.

A pesar de ello, algunas de las afasias subcorticales presentan interés, aunque considero que son interpretables de manera distinta a lo que hacen los clásicos.

II.

Sordera verbal pura

Según Déjèrine, el paciente no comprende lo que se le dice, no puede repetir, no puede escribir al dictado, pero habla bien, lee, -y ésta es la forma de comunicarse con él-, y escribe espontáneamente. La lesión que determinaría este tipo, sería para Déjèrine, una lesión bilateral de los lóbulos temporales.

Según mi opinión, es imposible admitir la sordera verbal pura. Desde el punto de vista clínico, como anátomo-patológico.

Desde el punto de vista clínico, ***no he visto nunca un caso de este tipo, y los que he leído no me han satisfecho***. ***Puedo asegurar, según la concepción de la afasia que he desarrollado, que es imposible que se encuentre jamás una sordera verbal pura. Niego que pueda existir una sordera verbal pura, con conservación absoluta, de la inteligencia, la lectura, la escritura y con agudeza auditiva intacta***.

Dicen Déjèrine y Sérieux: no habiéndose encontrado foco, los autores piensan que existen alteraciones celulares de la corteza de los dos lóbulos temporales. ***De tal forma, se encuentra que esta afasia subcortical, por definición, es debida a una lesión esencialmente cortical***.

Según mi opinión convencida, *la sordera verbal pura es un simple mito*. ***Los casos observados contienen algún error***. Probablemente existía una sordera laberíntica. ***Como se ha hablado sin base, de un centro auditivo común***, cuando el paciente presenta una descompostura típica de las lesiones laberínticas, se la confunde con un ataque cerebral, y la sordera consiguiente se atribuye a una lesión focal hemisférica. ***La existencia de un centro auditivo verbal en el pie de la primera temporal es, según mi opinión, la causa del escaso progreso hecho desde hace veinte años en el conocimiento de la afasia***.

Wernicke pensó que la afasia descubierta por él, era una “afasia sensorial”, debida a la lesión del centro de la recepción auditiva de las palabras, de donde viene el nombre de ***afasia de recepción***, dado a este cuadro a veces. Los autores piensan que las palabras, las sílabas, penetran por el oído hasta esta zona sensorial y dejan allí una categoría especial de imágenes, llamadas por ellos, “imágenes auditivas”, que se almacenarían en una parte de la circunvolución, que alojaría al centro auditivo común, es decir la parte posterior de la primera temporal izquierda.

Hemos visto que ningún hecho anátomo clínico nos habla a favor de esos centros, ni de la localización que se les asigna. ***Que empiecen por decirnos cómo se hace la fijación de esas famosas imágenes auditivas***. ¿Cada palabra se inscribe en el centro auditivo verbal? Entonces, ¡qué desarrollo enorme tendría en los políglotas! ***¿No serán las sílabas las que se fijan?*** Así sería más fácil y necesitaría un número menor de imágenes. Entonces se necesitaría ***una elaboración intelectual***, para juntar las sílabas y ordenarlas en palabras. Como esta elaboración no podría darse más que en el área de Wernicke, ésta jugaría un rol de ***centro intelectual***. Entonces, por qué pasar por un centro auditivo verbal intermediario, de cuya existencia no poseemos prueba, mientras que vemos todas las modalidades del lenguaje simultáneamente afectadas, por poco que la zona intelectual de Wernicke esté alterada, en cualquier punto de su territorio. Esta doctrina del centro y de las imágenes auditivas no es más que hipótesis y puro esquema. ***Como esquema basta el lenguaje interior***. Él se basta y es suficiente, y tiene la ventaja de ser vago; *la falta de precisión en las cosas que no se pueden explicar vale más que la falsa precisión de los peores errores*.

La interpretación clásica es que dañado este centro las palabras pierden el significado de tales, y son escuchadas como cualquier otro sonido, por lo que no son comprendidas.

Mi postura es que no es por sordera verbal sino por un ***defecto de comprensión*** que las lesiones del centro de Wernicke se manifiestan. ***En forma global, un centro intelectual y no un centro sensorial***. Toda lesión de este centro, producirá un déficit intelectual y no un déficit sensorial.

Luego discute Marie el pensamiento de Déjèrine respecto a la disminución de la inteligencia de los pacientes afásicos. Encuentra que Déjèrine no es consistente a través del tiempo, en este aspecto. Para Marie, ***el déficit intelectual*** tiene las relaciones más estrechas concebibles con la afasia, es decir, ***forma parte de la afasia***. Y discute a Déjèrine quien piensa que no es así. Todo alienado que no puede hablar, no es un afásico, dice este autor. Marie replica que no se trata de un defecto global de la inteligencia, sino de un ***defecto especializado***. “Hay disociaciones en la inteligencia” dice Marie. Y da el ejemplo de pacientes con lesiones congénitas temporales que se comportan socialmente bien, como los afásicos, incluso hablan, leen y escriben, pero sus capacidades intelectuales son muy limitadas (***minus habens)*.**

III.

Marie acepta, que respecto a **la ceguera verbal** las cosas son diferentes. Hay pacientes que presentan defectos de la lectura, más o menos aislados.

Dice que Déjèrine ha estudiado especialmente el tema y encuentra que las lesiones del pliegue curvo son las que dan origen a la ceguera verbal.

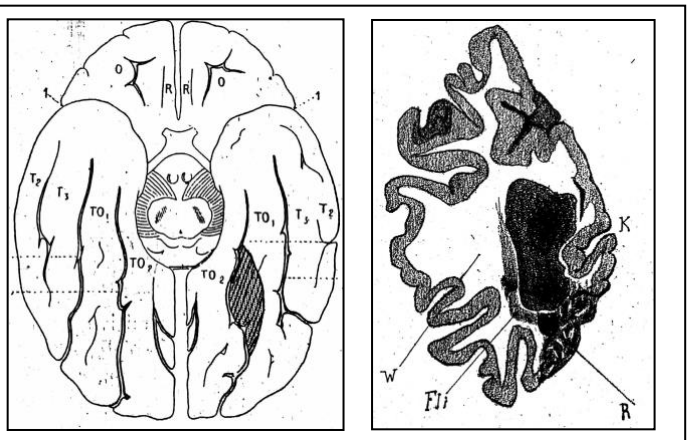
Describe los pacientes, quienes sobre todo al principio, pueden presentar síntomas afásicos, que luego desaparecen. ***De una manera general, no se los puede considerar verdaderos afásicos***. ***Se encuentran en los confines de la afasia***. ***Afasias extrínsecas***.

La lesión para Déjèrine, se sitúa ***en las fibras*** que unen el centro visual común (centro bilateral) con el plegue curvo, centro sensorial, en el que se almacenarían las imágenes visuales de las palabras.

Marie está tanto en contra de las imágenes visuales verbales, como contra el centro que las almacena por las razones expuestas para el auditivo.

Después, hace un razonamiento interesante acerca de la adquisición evolutiva de la escritura en la especie humana. Mientras la palabra comenzó a ser ensayada en los albores de la humanidad, la escritura, es una adquisición reciente. “Hace cuatro o cinco generaciones, nuestros abuelos no sabían leer, y todavía hoy la lectoescritura es una habilidad ‘aristocrática’, porque pocos la practican. No puede haberse desarrollado un centro en el cerebro en estas condiciones, en tan poco tiempo.” ***Desde el punto de vista de una simple lógica, un centro de las imágenes visuales de las palabras es poco probable.”*** “Los hechos pueden ser explicados naturalmente, sin necesidad de recurrir al pliegue curvo.”

La primera observación a realizar es que, a diferencia de las afasias de Broca y Wernicke, ***la lesión no se encuentra en el territorio silviano, sino en el de la cerebral posterior***. La lesión no afecta en forma primaria la zona del lenguaje (Wernicke), sino las fibras pertenecientes a la zona visual. Por ello es frecuente la hemianopsia en estos casos. Pero la lesión de estas fibras no alcanza para producir la alexia, por eso las lesiones del cuneus producen hemianopsia, pero no alexia. *Para producirla hace falta que se lesionen simultáneamente las fibras visuales y las fibras profundas de la región del lenguaje y/o las fibras que de ella provienen*. Estas condiciones las cumplen ***infartos del lóbulo lingual o fusiforme en la cara inferior del cerebro***. Se comprende fácilmente que un foco de reblandecimiento que destruye la sustancia gris y blanca de esos lóbulos, puede producir la sección de las fibras de la radiación óptica y del fascículo longitudinal inferior, que pasan por encima de la lesión y además interesar más o menos ligeramente la porción profunda de la zona de Wernicke, que es adyacente, por su parte posteroinferior. Es esta combinación de una lesión de las vías visuales junto a una alteración de la zona del lenguaje o de las fibras que provienen de ella (qui en proviennent), que produce la alexia. Si la zona profunda de Wenicke o las fibras que de allí provienen son afectadas muy levemente, “arañadas”, se producirá alexia pura. Esto sucede cuando se lesiona *la parte horizontal del fascículo longitudinal inferior*. Si se lesiona la parte vertical, cuya cara externa está en contacto con la parte profunda de la zona de Wernicke, se verá la alexia mezclarse con síntomas de ***afasia intrínseca*** (parafasia y trastornos de la comprensión). *La sintomatología también dependerá de la extensión de los respectivos territorios de la arteria cerebral media y posterior, y de la posibilidad de anastomosis en el territorio límite*. Las variaciones individuales en la circulación cerebral tienen una gran importancia sobre la sintomatología de la afasia, quizá más



Caso Pe….Infarto del lóbulo fusiforme izquierdo. En el corte se ve afectación del fascículo longitudinal inferior **(Fli)** en su porción horizontal y en su porción vertical por dos pequeños focos. **W:** sustancia blanca profunda de la circunvolución de Wernicke.

que la topografía cerebral. ***Se podría decir que, desde el punto de vista clínico, la afasia se hace más bien, de la distribución de las arterias que de la topografía de las circunvoluciones***.

La alexia en su forma más pura, representaría una agnosia visual, especializada para el lenguaje. Casi no es una afasia, ***es una afasia extrínseca***. Por lo tanto, la inteligencia estará poco tocada, como en el paciente (médico) citado por Déjèrine.

Concluimos de todo esto, que no es necesario hacer intervenir el pliegue curvo, y que no hay necesidad de pensar que en esta circunvolución existe un centro de las imágenes visuales de las palabras. Además, en el paciente de Déjèrine *(Déjèrine, J. (1891). Sur un cas de de cecité verbale avec agraphie. Comptes rendus des séances de la Société de Biologie et de ses filíales. Ser, 9(3), T 3= T 43 197-201),* el infarto del pliegue curvo *llegaba en ángulo hasta la pared del ventrículo*, lesionando las fibras del fascículo longitudinal inferior y la radiación óptica, además de la zona de Wernicke, de la que el pliegue curvo forma parte.

Por otro lado, en la observación de ceguera verbal pura de M Déjèrine *(Déjèrine J. (1892). Contribution a lètude anatomo pathologique et clinique des différentes variétés de cecité verbale. Ser, 9(4), 61-90).* Se constata evidentemente, que se trata de una lesión en el territorio de la cerebral posterior, como en otros casos observados por nosotros o publicados por otros autores.

¿Puede un infarto silviano producir este cuadro? Sí. Un infarto silviano en la cara externa del hemisferio, y que no interese más que la parte posterior de la zona de Wernicke, puede determinar un cuadro similar, si penetra bastante profundo como para lesionar las fibras del fascículo longitudinal inferior y las radiaciones ópticas.

IV.

Afasia motora subcortical o afasia motriz pura

Esta forma de afasia ha sido creada por Lichtheim. En Francia ha sido estudiada por Déjérine. Según este autor, se produciría por la lesión de las fibras que unen la circunvolución de Broca, que permanece intacta, con los núcleos bulbares. La función de estas fibras sería activar los núcleos bulbares en el mecanismo del lenguaje.

Las manifestaciones clínicas según Déjèrine serían: Trastornos de la palabra idénticos a los de la afasia motriz cortical. Es más, pueden faltar todas las palabras y el enfermo tiene solo algunas sílabas a su disposición. Trastornos similares de la lectura en voz alta y de la repetición. Posee el conocimiento de las palabras y de su constitución, pues puede contar las sílabas de las palabras apretando la mano del examinador. Mímica expresiva. La preservación de la palabra y, por lo tanto, del lenguaje interior, explica la preservación de la escritura espontánea y al dictado, tanto con los cubos alfabéticos, como con la pluma. Lectura comprensiva conservada. La evocación espontánea de las imágenes auditivas conservada.

Estamos de acuerdo con M. Déjèrine respecto al cuadro clínico, pero no a la interpretación y a la anatomía patológica.

Para mí, estos casos deben ser considerados como ***anartria***. No es cuestión de palabras. La anartria no es afasia. Lo que hace la afasia es la comprensión insuficiente de la palabra, no el

hablar mal o no hablar; tener este decaimiento intelectual y, finalmente, no poder leer ni escribir. Ninguno de estos trastornos existe en la anartria. Como dice M. Pitres, la anartria debe ser separada cuidadosamente de la afasia.

Déjèrine ha estado en contra de esto, argumentando que nuestro sabio colega de Bordeaux veía como anártricos solamente a pacientes que sufren un síndrome seudobulbar. Piensa Déjèrine que la disartria es debida a trastornos de la motilidad de los músculos del aparato fonador. Puede confundirse solamente con la afasia motriz cortical o subcortical, pero se diferencia de ellas, porque el trastorno se debe a una parálisis de los órganos de la fonación, que no existe en los afásicos nombrados.

Marie se niega a aceptar esta postura, y refiere de nuevo su fórmula para la afasia de Broca= afasia+anartria. ***La anartria a la que se refiere, no presenta parálisis***. No todo trastorno motor se resume en una parálisis. Da el ejemplo de los atáxicos, los atetósicos, y los ancianos que no pueden caminar, y sin embargo no presentan parálisis de los miembros inferiores.

Los anártricos presentan una alteración de la función de la fonación sin parálisis. La función motriz es el resultado de movimientos coordinados. Si los centros nerviosos dejan de coordinarlos, la función cesa obligatoriamente. Agrega el ejemplo del tartamudo, que no puede expresar la palabra que sabe y quiere, hasta que surge como una explosión.

Desde el punto de vista anatómico, Dejerine parece querer asimilar el aparato motor intracerebral del habla, al del fascículo piramidal. Habría un centro cortical motor para la articulación en el opérculo frontal. Este centro emitiría fibras de proyección, que atravesarían el centro oval, pasarían por la rodilla de la cápsula interna, descenderían por la parte interna del pié del pedúnculo y se distribuirían en seguida, luego de entrecruzarse a los núcleos bulbares. Yo le preguntaría al Sr. Déjèrine, autoridad en anatomía, ***por qué soslaya los ganglios centrales en su trazado de conjunto de los órganos nerviosos que presiden la fonación***. Creo que es un error grosero. Inspirándome en los datos de la clínica y de la anatomía patológica solamente, *diría que el cuerpo estriado asume una parte considerable en la fonación*, y que está particularmente implicado en ese rol de coordinación del que hablamos más arriba. Yo diría que ***el cuerpo estriado representa en el mecanismo de la palabra, por sí mismo o por sus aferentes y eferentes, un engranaje mucho más importante, desde el punto de vista motor, que el centro cortical implicado*** por M. Déjèrine. Este aparato ganglionar lentículo estriado o sus fibras, aferentes o eferentes, pueden ser influidos por las alteraciones anatómicas de maneras muy diferentes. Algunas lesiones, darán origen a la anartria tal como la comprendo. Las lesiones lacunares, producirán el cuadro de la parálisis pseudo bulbar. Quiero recordar que *la lesión productora de la forma de anartria a la que me refiero, que forma parte de la afasia de Broca, se sitúa en "la zona del núcleo lenticular"*.

Luego Marie repite su argumento en contra de la tercera frontal izquierda y su concepto de afasia de Wernicke, como única afasia (simplemente afasia). Dice que Déjèrine ha perdido últimamente, un poco de su fe en la tercera frontal y extiende algo más la lesión. Bernheim en su tesis, dice que ***puede ser que los límites de esta localización se extiendan hasta el pie de la segunda frontal y las primeras circunvoluciones de la ínsula***.

Respecto a los síntomas afásicos, Marie los atribuye a una lesión de la zona de Wernicke, o de las fibras que provienen de ella. Considera su explicación más sencilla que la de los clásicos,

que atribuyen todos los defectos afásicos de la afasia motora, solo a la lesión de la tercera frontal, donde se almacenan imágenes puramente motoras de las palabras.

Después, discute la paciente presentada por Déjèrine, solamente esta, porque el paciente de Ladame, no tiene valor, como se dijo antes, porque el mismo autor piensa que el estudio autópsico del paciente no está aún concluido.

Según Marie, que repite a Déjèrine, se trata de una paciente de 44 años, que sufre una hemiplejía y afasia, que no podía decir ni una palabra. Decía “duoi” y “don” por sí y no. No podía tampoco decir nada por repetición o en el canto. No sordera ni ceguera verbal. Podía escribir con la mano izquierda. Inteligencia intacta. Dice Déjèrine, que se trata de una afasia de Broca típica. Marie lo corrige, y dice, correctamente, que se trata de una afasia motriz pura, aunque en el servicio de Déjèrine haya sido presentada como una afasia de Broca hasta su muerte, en que hubo que rectificar el diagnóstico. Para Marie es un caso de anartria, que se verá confirmado por el hallazgo autópsico, que presenta una lesión neta de la “zona lenticular”.

La descripción de Bernheim en su tesis, sobre la misma paciente, parece ser diferente a la presentada por Déjèrine. La enferma, luego de su ataque, pasó cinco meses sin poder caminar, y dos meses, sin comprender lo que le decían y solo luego de un año, pudo comprender en forma completa lo que leía. Es decir, que si bien luego de cinco años, el cuadro era como lo describe Déjèrine, ***la paciente pasó un año con síntomas de afasia sensorial***. Estos síntomas nos permiten colocar el caso entre las afasias de Broca y no la afasia motriz pura.

Respecto a la inteligencia de la paciente, dice Bernheim que entendía bien las novelas y culebrones que leía, pero no recordaba muy bien todo lo que había terminado de leer. Un ***déficit que no era muy pronunciado***.

He aquí ***un déficit manifiesto de la memoria***. En cuanto a su extensión, se conocen las dificultades que existen para evaluarlos, en los afásicos con déficit de la palabra.

En la escritura al dictado la paciente hace algunos errores. Puede hacer sumas y multiplicaciones fáciles, pero no puede hacer una sustracción. Esto es una inteligencia intacta, para Déjèrine. Parece que hablamos otro idioma. Así no podemos entendernos.

Era pues una paciente en la que predominaba netamente la anartria, pero tenía síntomas sensoriales indiscutibles, por lo que se trataba de una afasia de Broca.

De la anatomía patológica Déjèrine dice que las lesiones se ubican en la circunvolución de Broca y la región adyacente, extendiéndose en profundidad en la sustancia blanca, pero el núcleo lenticular se encuentra intacto lo mismo que la cápsula interna y la zona de Wernicke.

Bernheim, en cambio, dice que en la zona central de hemisferio izquierdo, el foco primitivo se ubica en el especio que separa las fibras cortas de asociación que unen el gyrus supramarginalis a la temporal profunda, Tp de la capa sagital interna, Rth y del epéndimo ventricular. Contrariamente a lo dicho por Déjèrine, el foco se extiende a la profundidad de la circunvolución supramarginal, en plena zona de Wernicke. Reproducimos un dibujo de Gillet, proveniente de la tesis de Bernheim, que presenta Déjèrine en su artículo. Es la misma lesión que se ve muy netamente en la región correspondiente de la figura que está al lado. ***Contra Déjèrine, afirmo que existe una lesión de la sustancia blanca profunda de la región de***

Wernicke a la que se deben los síntomas de "afasia sensorial" de la paciente. La anartria se debe a la lesión de la sustancia blanca que se encuentra entre la corteza de la ínsula y las capas externas del núcleo lenticular. El caso de Bernheim-Déjèrine es la confirmación de mi tesis: afasia de Broca= anartria+afasia (lesión zona de Wernicke).



Figura 4. Paciente de Marie, con afasia de Broca. Lesión lenticular y lesión de las fibras provenientes de la zona de Wernicke en X.

Figura 5. Paciente de Bernheim-Déjèrine. Las fibras provenientes de la zona de Wernicke se ven decoloradas en la tinción de Weigert-Pal. La lesión del n. lenticular es igualmente neta. Ver texto.

Dice que Déjèrine no ha sido capaz de oponer un solo caso que demuestre sus tesis, a pesar de su gran experiencia, y ha buscado un caso del exterior (por otro lado, incompleto, y el de Bernheim, que él acaba de destruir).

Luego repite los grados en que las alteraciones afásicas y anártricas pueden acompañar a la afasia según el tamaño de la lesión en la zona de Wernicke. Habrá una serie de matices entre una anartria prácticamente pura y otra mezclada a trastornos afásicos más o menos importantes. Volvemos a encontrar a nivel de la extremidad anterior de la zona del lenguaje, lo que habíamos visto a nivel de su extremo posterior, es decir, en ***la alexia***. En esta, una lesión de las fibras ópticas, se asociaba, al "raspado" de la zona profunda de Wernicke, o de las fibras que provienen de ella. De igual manera, en la parte anterior, la pérdida "aislada" del lenguaje hablado, se debe a una lesión de las vías de la fonación y articulación, con un "raspado" de las fibras que provienen de la zona de Wernicke.

V.

Resumiendo, ***no tiene lugar la clasificación de las afasias en corticales y subcorticales***. Las lesiones de foco no son nunca exclusivamente corticales. ***Sería bueno no atribuir a la corteza toda la fisiopatología de la afasia. La sustancia blanca subyacente parece tener un rol más importante que la sustancia gris desde el punto de vista clínico***.

Si se trata de hacer una clasificación de las afasias, que están en realidad muy relacionadas entre ellas por una gama de innumerables estados intermedios, lo mejor será agruparlas en:

1) Afasias intrínsecas. La zona de Wernicke (zona del lenguaje) o las fibras que provienen de ella, están directa y notablemente afectadas por la lesión (afasia de Broca, afasia de Wernicke).

2) Afasias extrínsecas, en donde la zona de Wernicke (zona del lenguaje) con sus fibras, no está afectada directamente. Es una acción de "vecindad" que ejerce la lesión que se localiza fuera de ella, ya sea en los lóbulos lingual y fusiforme, alexia pura, ceguera verbal pura de los autores, o en la zona del núcleo lenticular (anartria, afasia motriz pura de los autores).

- La tercera circunvolución frontal izquierda no tiene ningún papel en la función del lenguaje.
- El verdadero centro del lenguaje es la zona de Wernicke, que no debe ser considerada como un centro sensorial, sino como centro intelectual. Su lesión produce además de los trastornos de la palabra, un déficit de la comprensión del lenguaje hablado, y de la capacidad para la lectura y la escritura, así como la desaparición de ciertas nociones de orden didáctico.
- La anartria es caracterizada por la pérdida de la palabra, con conservación de la comprensión, de la lectura y de la escritura. Se produce por una lesión del núcleo lenticular, que entorpece la coordinación de los movimientos necesarios para la fonación y la articulación de las palabras, sin producir una parálisis verdadera de estos músculos.
- ***La afasia de Wernicke*** es producida por lesión en la zona de Wernicke.
- ***La afasia de Broca*** es producida por una combinación variable de la lesión de la anartria con una lesión de la zona de Wernicke, o de las fibras que de ella provienen.
- No se puede decir que el pie de la primera temporal izquierda sea el centro sensorial para las imágenes auditivas de las palabras***. La sordera verbal pura no existe***.
- ***La alexia pura*** (ceguera verbal pura de los autores) existe en la clínica. La lesión que la origina es del territorio de la cerebral posterior, no de la silviana. Es inútil e inexacto hacer intervenir el pliegue curvo. No se le puede reconocer a éste, el rol de centro de las imágenes visuales de las palabras.

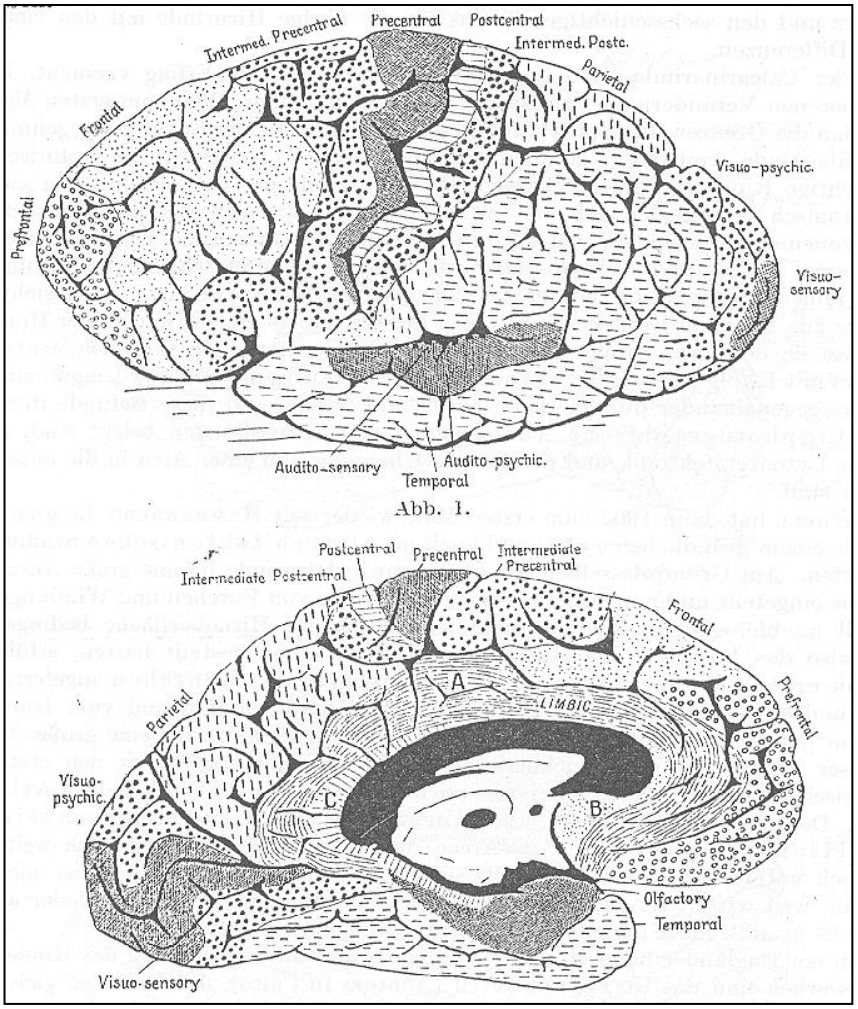
Esta manera de ver, proviene de la observación directa de los hechos sin preconceptos. El número bastante grande de casos que he observado, me ha servido para hacer apoyar a unos con otros.

Los invito a no aceptar de golpe estas ideas, sino a someterlas a la crítica de los hechos nuevos, que puedan observar. En cuanto a los hechos antiguos, no hay que fiarse de su precisión, de los recuerdos o de los documentos que dejaron.

Pongo esta teoría en manos de "hombres de buena voluntad" que son siempre hombres de buena fe.

COMENTARIO A PIERRE MARIE

1) "…Y digo que la idea de Wernicke es radicalmente falsa, porque las lesiones de esta circunvolución del lado derecho (primera temporal), ***no producen la más mínima alteración del oído ni a derecha ni a izquierda. Absolutamente nada nos autoriza hoy en día, a considerar a la primera temporal, como centro de la audición***, y ***Wernicke ha cometido un error manifiesto cuando ha tomado la noción de este centro auditivo como la clave de su doctrina de la afasia sensorial"***.



Mapa citoarquitectónico de la corteza cerebral según Campbell, **1905**. La zona audito sensorial se encuentra en la primera temporal. Lo mismo para las áreas visuales. (*Tomado de v Ekonomo, C., & Koskinas, G. M. (1925). Die Citoarchitektonik der Grosshirnrinde des erwachsenen Menschen. Julius Springer, Wien).*

Lamentablemente, Marie *comienza por un error*. En ese momento, ya se conocía como ***verdadera*** la localización que Wernicke predijo con una enorme intuición. (Ver los mapas de Campbell). ***Lo mismo sucede más tarde, en su exposición, con las áreas visuales***. Las denominaciones que usa Marie para estos centros: ***centro auditivo común*** y ***centro visual común***, son las usadas habitualmente por Charcot y sus discípulos, ***escuela contra la que se levanta Marie*** tácitamente (su propia escuela). ***Wernicke tuvo efectivamente, una intuición "de élite."***

2) "***Dos autopsias*** (otro error de Marie. En realidad, fue una sola. Ver nuestro comentario a Wernicke) de afasia con lesión del lóbulo parieto temporal, vinieron a aportar una confirmación absoluta de su tesis. Una teoría falsa se había adelantado a la observación de los hechos, y por un azar único, se encontró que éstos concordaban admirablemente con la teoría". Atribuye las ideas de Wernicke al azar. Sin embargo, ***se confirmaron en la clínica***. Lamentable postura de Marie.

3) “Creada la teoría de la afasia sensorial y aceptada ampliamente, nos esforzamos por sacar todas las conclusiones ofrecidas por el razonamiento, como si la lógica del razonamiento no habitara lejos de la de los hechos y pudiera reemplazar la observación de los mismos.” La teoría de la afasia sensorial entra dentro de una teoría más general de Wernicke, que es la de ***concepto de palabra***. Un constructo sensorio-motor que la escuela de Charcot descartó.

4) ***“…nos hemos librado a la autoobservación***, un procedimiento bien mediocre, encontrándose el autoobservado como juez y parte, y como ‘posando’, por así decir, dentro de sí, para sí mismo. Los resultados de este método no se hicieron esperar: ***no fue más que cuestión de imágenes.”***

Tiene razón Marie. La introspección descontrolada no sirve. Es hasta grotesca, como comentáramos sobre la escuela de Charcot, que fue la impulsora del método, principalmente a través de Ballet. Se trata también de un error grosero de la escuela de Charcot, llevar tan lejos la idea descriptiva de imágenes. Ya hay posiblemente, un error de Wernicke, cuando habla de ***representaciones de los movimientos del habla***, ya que tergiversa la idea original de Broca, como hemos dicho. Para Broca, la zona es un reservorio del conocimiento ***del procedimiento*** para realizar los movimientos del habla.

5) “Si queremos adquirir nociones verdaderas sobre la afasia, debemos olvidar todo lo que hemos leído y aprendido-, sobre las imágenes de las palabras, la afasia de recepción o de conducción, los centros del lenguaje, etc, etc; tenemos que limitarnos a examinar los hechos sin espíritu preconcebido y basarnos deliberadamente en el viejo método anátomo-clínico, que aplicado juiciosamente, nuca indujo a nadie a un error.”

Utiliza el método cartesiano de la duda, para esclarecer las ideas. Aceptará solo lo que aparece como evidente al método anátomo-clínico. De lo primero que hay que dudar, es ***de lo que hemos aprendido***. Hay que de descomponer y analizar los hechos *(Descartes, R. Discurso del método).* Debe haber sido desgarrador para Marie, destruir dentro de sí, y para el mundo, los conceptos tan profundamente adquiridos, de las enseñanzas del maestro.

6) La inteligencia

“***En todo afásico existe un trastorno más o menos pronunciado de la comprensión del lenguaje hablado.”*** Marie acepta, que este déficit puede ser más o menos acentuado. Cuando es leve, el paciente comprenderá lo que se le dice, y ejecutará perfectamente, órdenes simples, pero si se le complican, aparece el déficit.

Marie propuso ***por primera vez*** el examen de la comprensión en los afásicos, cuando ésta es leve, mediante órdenes complejas. ***La descomposición de las órdenes en sus componentes simples, es bien comprendida. Pero basta que estos componentes se sumen, para que el paciente falle***. Es decir, que parece en este caso leve, que no se trataría en realidad de un trastorno de la comprensión, sino de **una sobrecarga**. El paciente ***parece no poder sostener en su memoria, los sucesivos actos a realizar***. Se trata, diríamos actualmente, de ***un problema en la memoria de trabajo verbal***.

¿Cómo lo explicaríamos? Si el paciente padece una afasia sensorial, no comprenderá las órdenes (sordera verbal). Si padece una afasia motriz, las comprenderá, pero no podrá mantenerlas efectivas, porque le fallará una parte del bucle fonológico, ***la articulación***

subvocal. La orden será comprendida, pero se mantendrá en el almacén fonológico, no más de dos segundos. ***Se aclara así, por qué no puede realizar más de una orden por vez****.*

¿Podríamos decir que se trata del mismo déficit (sordera verbal) con ***una diferencia de grado*** entre un tipo de paciente y el otro? ¿O es ***más bien cualitativa***? (otro tipo de déficit). Para Marie, se trata de una diferencia de grado: ***sordera verbal en ambos***.

Marie no tenía quizá, en ese momento, elementos como para pensar que es diferente no comprender, que no poder mantener activa una frase el tiempo suficiente para comprenderla, aunque Lichtheim, Freud, Grashey y Wernicke, especialmente estos últimos, profundizaron en este tema unos 15 a 20 años antes, como hemos visto.

La conclusión de Marie es que, ***si el paciente no comprende, tiene un defecto intelectual***. ***Es el defecto intelectual selectivo para el lenguaje, el que le impide la comprensión***. Me parece que hasta Descartes se hubiera prevenido contra esta tautología: el paciente no comprende, porque no puede comprender.

¿De dónde proviene esta preocupación por el estado intelectual del paciente? No hay duda que es una herencia recibida de Bastian a través de la escuela de Charcot. Pero Marie invierte la relación. ***Primero viene el defecto de la inteligencia, y luego el de la comprensión***. "***Si en efecto, se ejecutan frente al paciente los actos en el orden que se desea (sin hablar) y se le solicita que los repita*** (imitación)***, en los casos especialmente intensos, el paciente es incapaz de asumir integralmente la tarea***. En este caso nadie sostendrá la idea que el paciente no realiza la tarea porque sufre de sordera verbal."

Finkelnburg en 1870, ya había llamado la atención acerca de una serie de trastornos que presentan los afásicos, que él llamó ***asimbolia***, en que se da una mezcla de agnosias y/o apraxias, asociadas a la afasia. Marie recuerda estos casos o similares, sin nombrar al autor, y comenta uno propio, el hombre de profesión cocinero que no pudo preparar unos "huevos al plato" realizando las tareas en orden inverso al correcto.

¿Los déficits en la memoria de trabajo significan una alteración de la inteligencia? - Aparentemente tendrían un efecto deletéreo sobre la ***inteligencia fluida***. Las medidas de la inteligencia suelen correlacionar bien con las medidas de la capacidad de la memoria de trabajo. *(Conway, A. R. A., Macnamara, B. N., & Engel de Abreu, P. M. J. (2013). Working memory and intelligence. An overwiew. En T. Packiam Alloway & R. G. Alloway (Eds.), Working Memory. The Connected Intelligence. New York: Psychology Press)*.

Esto es lo que parece notar Marie cuando dice: "Es que en los afásicos hay algo más importante y más grave que la pérdida del sentido de las palabras, ***hay una disminución muy marcada de la capacidad intelectual en general."***

Hay una inconsistencia en la expresión de sus ideas al respecto, porque en su primer artículo, habla de un ***trastorno general de la inteligencia***, y en el segundo, se defiende de la acusación de Déjèrine acerca que "*un afásico no es un demente"*, diciendo que se trata de ***un trastorno selectivo de la inteligencia*** para el lenguaje.

Marie da muchos ejemplos tomados de pacientes descriptos por la escuela de Charcot y hechos notar inicialmente por Finkelnburg, como dijimos.

Wernicke, discutiendo a este último autor, considera a los síntomas de sus pacientes, como trastornos de la inteligencia, y cree que ***es una falta gravísima considerarlos dentro del complejo sintomático de la afasia***. Define la asimbolia, como ***la pérdida de alguna de las imágenes del recuerdo, esenciales para el concepto de un objeto*.**

"Trastornos del concepto del material que elaboramos con el pensamiento, son siempre trastornos de la inteligencia. Los trastornos del lenguaje, contrariamente, producen solo un impedimento en la utilización de **un medio de intercambio convencional** introducido para los conceptos" (Wernicke).

Por otro lado, el trabajo intelectual ***abstracto*** se realiza con palabras, como diría Bastian, u otro tipo de signos. La alteración de la facultad general del lenguaje, por una vía o por otra, alteraría efectivamente entonces, la inteligencia. Pero la inteligencia es más que silogismo o comprensión verbal. Si nos restringimos a ésta, veremos que no se puede comprender si se desconoce (idioma extranjero) o se ha perdido, el ***sistema de signos verbales*** necesario ***para la comunicación y el uso personal interior*** en determinado medio. Es decir que hay que poder ***conocer y reconocer los signos*** y sus relaciones con la realidad que se trata. Los signos del lenguaje son las palabras. Se puede perder: a) el reconocimiento o el recuerdo de las palabras, en cuyo caso hablaremos de afasia, o se puede perder; 2) la capacidad de comprender su relación con la realidad, en cuyo caso, hablaremos de alteración de la inteligencia. ***Si no podemos descifrar la diferencia, peligramos confundir afasia con agnosia o demencia***.

Justamente esto le sucedió, a Marie, al año siguiente. ***Un miembro de su equipo confundió un afásico sensorial con un demente***, error ya previsto por Wernicke, en 1874 *(Marie, P. A. (1907). Propós d'un cas d'aphasie de Wernicke consideré par erreur, comme un cas de démence sénile. Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. Séance du 1er fev).*

Nuestro gran Cristofredo Jakob respondió a la primera publicación de Marie, un corto tiempo después, desde La Semana Médica, *(Jakob, C. (1906). ¿Existe o no, un centro de Broca? La Semana Médica, año XIII, 677-678)*. Se refiere al "estado demencial de los afásicos", mencionado por Marie, aunque éste se guarda muy bien de decir que son dementes: "es un hecho que se observa en los asilados, porque caen en ella (demencia) ***por la vida vegetativa y autómata que llevan en los hospitales, mientras que en aquellos que se asisten en sus familias, que siguen ocupándose de sus tareas, es más difícil que aparezca***, y de ahí que se registre en la literatura tantos enfermos ***afásicos motores*** que mejoran mucho y pueden ser aún útiles, sin presentar grandes trastornos de la inteligencia. Distinto sería en los ***afásicos sensoriales con focos muy extensos,*** que caen en seguida en la decadencia mental, y Monakow llama la atención sobre el hecho de que la desaparición de un centro tan importante para la vida psíquica trae como consecuencia graves trastornos en el trabajo mental." Nuestro sabio agrega al tratamiento de la afasia, por primera vez en la historia, un factor de importancia fundamental: ***el contexto social del afásico***.

La teoría de Bastian del año 1868, mejorada y aumentada hasta 1898, se encuentra en el trasfondo de toda la teorización de Marie, "restringida solamente a la exposición de los hechos." *"...la tendencia a presentar impedimento mental se hará más importante en la medida en que la*

lesión se desplace desde la tercera circunvolución frontal hacia atrás y se acerque al lóbulo occipital" (Bastian, 1886). Deberemos volver a esta síntesis más adelante.

7) La refutación de la afasia sensorial de Wernicke.

a. Una proposición válida

Marie hace notar, con acierto, que la concepción de un almacenamiento de ***las imágenes*** de las palabras, sensoriales, motoras, visuales y gráficas es inaceptable. Su idea básica es que ***ocuparían mucho lugar***. En los políglotas, no habría suficiente espacio para acumular las palabras de los distintos idiomas. Propone entonces, que quizá no sean las palabras, lo almacenado, sino ***las sílabas***, que son muchas menos, y que deben ser ordenadas secuencialmente por la inteligencia. ***Impecable***.

b. La inteligencia está impedida, las sílabas no pueden ser ordenadas.

c. No es necesaria la concepción de centros de almacenamiento de imágenes. (La denominada por Head **"iconoclasia"** de Marie).

Esta conclusión no puede extraerse del silogismo de Marie, porque el "término intermedio" de la teoría de Wernicke, "imágenes de las palabras", ha sido reemplazado por el de "sílabas". - ¿dónde se almacenan las sílabas?

Hay otro pequeño problema, un niño de tres o cuatro años, maneja un vocabulario no desdeñable, cuando aún su inteligencia no ha sido desarrollada. (Podríamos llamar a esto, el "argumento de Chomsky", o de la "capacidad lingüística"). Si la inteligencia necesaria para la sintaxis silábica a la que se refiere Marie, es la de un niño de tres años, entonces ***sería muy posible que los afásicos de Wernicke no tuvieran un decaimiento intelectual muy marcado***.

Más bien, debería existir un lugar/es, donde estas sílabas sean decodificadas y recodificadas, y quizá otro, en donde sean ordenadas en sintaxis.

Increíblemente, Marie se considera autorizado para concluir: 1) dando por ***falsa*** la localización del área auditiva (error); 2) con la negación de las imágenes auditivas, y; 3) con el razonamiento tautológico acerca de la incapacidad intelectual del afásico (para comprender), que ***"la doctrina de la sordera verbal y su localización en la parte posterior de la primera temporal izquierda no pueden ser aceptadas***. ¡Se desmorona la teoría de la afasia sensorial, de la afasia de Wernicke!"

8) La afasia de Broca

Marie se pronuncia en contra de la localización de la afasia de Broca en el pie de la tercera circunvolución frontal por dos razones lógicas: 1) hay pacientes con lesión de esa circunvolución sin afasia, y; 2) hay afásicos sin lesión en esa circunvolución.

Como dice la acepción básica del *principio de causalidad*, dado el efecto, debe estar presente la causa, y dada la causa, debe estar presente el efecto, *siempre*. Por lo tanto, ***la tercera circunvolución frontal izquierda no juega ningún rol especial en la función del lenguaje***. Como prueba, menciona un caso propio sin afasia, con lesión en el área de Broca, en un paciente diestro, y otros de Bernheim y Touche, donde había afasia sin lesión en el área de Broca.

Para explicar el hecho de la presencia de lesión en el área de Broca en aproximadamente, el 50% de los pacientes afásicos, según sus estadísticas, ***vincula la lesión a la localización de la obstrucción en la arteria cerebral media***. Si ésta se encuentra en el origen del vaso, el infarto será extenso e incluirá al área de Broca, el paciente presentará afasia y hemiplejía, pero eso no significa que la afasia se debe a la lesión de la tercera frontal. Es una lesión sobreagregada, sin valor clínico.

Marie contra la observación inicial de Broca. *(Marie, P. (1906). L'aphasie de 1861 a 1866. Essai de critique historique sur la genèse de la doctrine de Broca. Semaine Médicale, 28(novembre). Tomado de Travaux et mémoires [Op. cit.]).*

En un tercer artículo del mismo año (1906), repasa en detalle la historia de las observaciones de Broca, que, según él, habrían sido erróneas. "Tendré la satisfacción, yo que he sido interno de Broca, de mostrar que si mi maestro se ha equivocado, su error es altamente perdonable, casi inevitable, dadas las condiciones ambientes y el estado de la ciencia (en ese momento)." Nos referiremos a sus observaciones sobre Leborgne, el paciente Tan.

La historia clínica de Leborgne. Es de "segunda mano", en un paciente que luego de haber estado internado veinte años en Bicétre, llega muy enfermo a la guardia, donde Broca lo conoce seis o siete días antes de su muerte.

Para Marie, la descripción de *la instalación progresiva* de los déficits, es seguramente errónea. La instalación de la hemiplejía, primero el brazo y luego la pierna, ***no puede ser verdadera*** (¿por la ley de Marie-Guillain quizá?). Lo más probable es que todos los déficits se hayan instalado simultáneamente, como sucede habitualmente en los infartos cerebrales. Si lo que dice Marie es cierto, ¿cómo es entonces, que se sabía que circuló durante años por el hospital molestando y a veces robando a los internados?

Son objeto de crítica de Marie, la descripción errónea de la parálisis facial, sobre la que advertimos (ver nuestro resumen), y especialmente, ***la ambliopía del ojo izquierdo con hemiplejía derecha,*** "síndrome alterno, que Broca y sus colegas de la época ***creían*** correcto" ¡según Marie! Pero, ***¡Es correcto! La obstrucción de la arteria carótida interna a nivel de la emergencia de la oftálmica, produce este cuadro*** ("el primer cuadro alterno", me enseñaron mis maestros). Grave error del Sr. Marie, que tenía a disposición conocimientos más profundos de la distribución vascular, que los de Broca, 45 años antes.

Las observaciones autópsicas

Marie fue a analizar las lesiones del cerebro de Leborgne, al museo Dupuytren. Efectivamente, la lesión es algo más extensa que lo descrito por Broca. Especialmente, tiene lesionada el área de Wernicke en la circunvolución supramarginal y primera temporal posterior, conveniente para su teoría. Pero además tiene destruida la ínsula y el cuerpo estriado.

Para explicar la instalación progresiva del cuadro, que Marie pone en duda sin sustento, Broca, "mal orientado por esa historia", habría buscado ordenar las lesiones encontradas ***de acuerdo a su antigüedad según su intensidad.*** El punto a discutir, es más bien cómo podía distinguir

Broca la diferente cronología en lesiones tan antiguas. Color, retracción, consistencia, no lo podemos saber. Ni tampoco, si él estaba realmente capacitado para esa tarea, aunque su experiencia en la exploración del cerebro no queda bajo ninguna duda. Él simplemente dice que *el punto donde se originó la lesión, es* ***donde ésta tiene mayor amplitud****, y* ***donde ya no hay actividad destructiva***. Es una conclusión con dos componentes, claramente **cronológicos**.

Si todas las lesiones presentes se hubieran instalado en forma simultánea, Marie podría aplicar su teoría de la afasia al cuadro de Leborgne. Entonces, desde el punto de vista clínico, como autópsico (para la conveniencia de Marie) ***¡todas son simultáneas!***

El caso Lelong, es interpretado por Marie como ***una simple atrofia*** de todas las circunvoluciones cerebrales (paciente senil) pero ***sin lesión focal***. "Error disculpable de Broca", en la apreciación de un cerebro muy atrófico. La observación de Broca, sin embargo, se refiere a un proceso "apoplético", suponemos hemorrágico, porque *la observación descubre* ***cristales de hematina****, en un posible ACV de 18 meses de antigüedad*. Basta con observar el cerebro de Lelong, en el detallado estudio de Dronkers y colaboradores, para convencerse fácilmente que ***el paciente presentaba una lesión en el territorio que Broca señala, especialmente, el pie de la tercera frontal izquierda*** (*Dronkers, N. F., Plaisant, O., Iba-Zizen, M. T., & Cabanis, E. A. (2007). Paul Broca's historic cases: high resolution MR imaging of the brains of Leborgne and Lelong. Brain, 130, 1432-1441).* ***¡El error es de Marie!***

"Habiendo destruido dos dogmas", se encuentra en la situación de tener que explicar la existencia indudable de los síndromes afásicos principales: la afasia de Broca y la afasia de Wernicke.

Describe someramente los cuadros clínicos de tres entidades: la afasia de Wernicke, la afasia de Broca y la anartria.

- AFASIA DE WERNICKE los pacientes pueden hablar, incluso mucho, pero hablan mal, tienen jargonafasia o parafasia. Comprenden mal lo que se les dice, pero no por sordera verbal, sino ***por un decaimiento intelectual.*** Por eso no pueden tampoco leer ni escribir.
- AFASIA DE BROCA los enfermos no pueden leer, ni escribir y comprenden mal lo que se les dice. El cuadro clínico es muy similar a la afasia de Wernicke, pero ***diferencia capital, no pueden hablar***. La diferencia esencial que existe entre un afásico de Wernicke y uno de Broca es que uno habla y el otro no; ***pero para todo el resto, se parecen*** y hasta un cierto grado, ambos no pueden leer ni escribir y son incapaces de entender, cuando la pregunta es algo complicada.

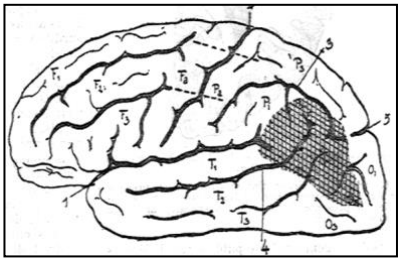
  "La afasia de Broca es la afasia de Wernicke con la palabra en menos."

- ANARTRIA, comprendemos no solo la anartria absoluta, sino la disartria acentuada. ***La anartria por lesión focal del cerebro***. La palabra del enfermo es casi nula, o al menos, incomprensible. Se la podría confundir con la afasia de Broca. Pero *los anártricos comprenden* lo que se les dice, aunque sean frases complejas. Pueden leer y escribir, e incluso, indicar cuántas sílabas componen una palabra que no pueden articular. Es el cuadro clínico de la ***afasia motriz subcortical.*** Esta designación, sin embargo, es errónea: una ***afasia no es una anartria***. La característica esencial de la ***afasia verdadera*** no es el

hablar mal o no hablar, sino ***la de no comprender*** (por decadencia intelectual) y, de hecho muy importante, el no poder leer ni escribir.

9) En cuanto a la localización

Muestra un caso de anartria, que presentó una lesión en el cuerpo estriado: parte anterior del núcleo lenticular, cabeza del caudado, y brazo anterior de la cápsula interna.



Sobre el consabido esquema del hemisferio izquierdo de la escuela de Charcot, Marie dibuja su área de Wernicke, **por detrás** de la ubicación que le daba éste.

Respecto de la afasia, dice: ***la afasia es una***. Y la localiza en la zona de Wernicke, aunque le atribuye un área extendida respecto a la descripción original: parte posterior (pie) de la primera y segunda temporal, pliegue curvo, circunvolución supramarginal. No acepta dividir esta área en "centros" (Bastian y Charcot) de la audición de las palabras o visual para la palabra escrita. ***Una lesión en cualquier parte del territorio descrito, produce todo el síndrome, no importa su tamaño***. Solo diferirían en grados y duración. Es una ampliación de la ley de Marie-Guillain para las lesiones de la cápsula interna, ya extendida a las lesiones sensitivas somáticas (dolor) y para las lesiones en el territorio visual, ésta, al menos, *inexacta*, ya que dice que producirán ***siempre*** hemianopsia, cualquiera sea su tamaño y ubicación.

Las lesiones de la zona de Wernicke ***no pueden disociarse*** (le da la razón a éste, contra Charcot), porque no son solo corticales, sino que ***siempre involucran a la sustancia blanca subcortical***, no bien sistematizada, por lo que nunca se producirán trastornos puros.

La afasia de Broca es una afasia de Wernicke, a la que se le asocia una anartria.

La lesión se localiza alrededor del núcleo lenticular y afecta "las fibras que provienen de la zona de Wernicke", en mayor o menor grado, a nivel de la ínsula o de la pared ventricular más atrás (fascículo longitudinal inferior). Más raramente, habrá una lesión asociada en la misma zona de Wernicke.

Las lesiones responsables serán casi siempre infartos, producidos en el área de la arteria cerebral media. Éstos serán de distintos tipos según la localización de la obstrucción en la distribución del vaso.

En el origen: se produce un gran infarto que involucra a los núcleos grises centrales (cuerpo estriado), la sustancia blanca que los rodea, y todas las circunvoluciones perisilvianas, incluyendo Broca.

Después de la emergencia de las arterias perforantes, pero antes de la ramificación del vaso. El infarto preserva los núcleos grises, salvo las zonas periféricas y la cápsula externa.

Después de la ramificación. Si está preservada la rama superior, no habrá infarto del área de Broca ni de las circunvoluciones centrales. Se infarta la circunvolución supramarginal, el pliegue curvo y las dos primeras temporales. ***Uno esperaría que durante la vida el paciente presente afasia de Wernicke, pero tiene una afasia de Broca***. Solo se puede explicar el cuadro, por la observación, ***en cortes horizontales del cerebro,*** de ***lesión de las fibras del***

istmo temporal, zona que une la región témporo occipital, a la región de los ganglios basales. Por esa región pasan las fibras que provienen de la zona de Wernicke, que van a otras zonas que no sean el núcleo lenticular. ***Atribuye a la destrucción de estas fibras, la decadencia intelectual que produce afasia***. A esta noción, la denomina ***afasia profunda***.

Hemos visto que Bastian concluye, en forma teórica, que ***la lesión en el área de Wernicke, o en las fibras que circulan por debajo de la corteza insular, debe producir afasia de Broca***, pero que *las estadísticas no lo ayudan*, porque una parte de los pacientes hablan bien (los subcorticales, agregamos nosotros), otros, tienen jerga o parafasia, y algunos, mudez (afasia de Broca). Pero en los casos de la literatura que presenta, los Broca, ***son pacientes agudos, todos con una evolución menor a tres semanas***. La escuela de Charcot, repite sin ningún espíritu crítico, la exposición de Bastian.

La idea de Marie no es original. ***Bastian, ya en 1869, describe en teoría, fibras que provienen de los centros perceptivos visual y auditivo que se dirigen al cuerpo estriado y terminan en él, para que desde allí nazcan las fibras que descenderán hasta los núcleos bulbares para la realización de los movimientos de expresión*** (ver nuestra traducción de Bastian; *Fontana, H. (2010). Henry Charlton Bastian. Revista de Neuropsicología, Neurociencias y Neuropsiquiatría, 19(1), 179-199).* Es así lógico, que la destrucción de estas fibras, impida la expresión, ***acto originado en los centros perceptivos***.

Prudentemente, Marie no dice dónde terminan las fibras "que provienen de la zona de Wernicke", en ninguno de sus dos artículos iniciales. Sin embargo, nos da una pista en su segunda presentación cuando dice: "Yo diría que ***el cuerpo estriado representa, en el mecanismo de la palabra, por sí mismo o por sus aferentes y eferentes, un engranaje mucho más importante, desde el punto de vista motor, que el centro cortical implicado por M. Déjèrine*****"** (área precentral, aclararíamos nosotros).

"…se ha dado por seguro que ***los cuerpos estriados son grandes ganglios motores*** involucrados de alguna manera, con la ejecución de movimientos voluntarios, emocionales e ideo motores" *(Bastian (1880). Brain as an organ of mind).* No hay duda que la escuela de Charcot, y a través de ella, Marie, han sido influidos profundamente por las ideas de Bastian, y viceversa. Están tan hermanados, que hasta se les puede perdonar el "intercambio" de los esquemas del cerebro, etc.

10) Las afasias subcorticales

Hemos visto que Marie, en su concepto de *"afasia profunda"*, se refiere a una lesión subcortical para explicar la afasia de Broca sin lesión del área de Broca.

Entiende, sin embargo, claramente el significado de afasias subcorticales: son defectos ***puros*** (Déjèrine) o de una sola modalidad lingüística.

Sordera verbal

Marie niega la existencia del cuadro. ***Los casos presentados tienen seguramente algún error*** (¡igual que Broca!) y él no ha visto ninguno. Son sordos y su sordera pasó inadvertida. Luego hace su notable negación del centro de almacenamiento de las palabras, y para ello, pide que se le explique el algoritmo que realiza este almacenamiento, y defiende las sílabas

sobre las palabras, para explicar que el área de Wernicke es un centro intelectual específico. Es interesante la exigencia de Marie, acerca de los procesos realizados en el área de Wernicke para el reconocimiento de sílabas y palabras, que será alcanzado, en cierta forma, un siglo después (*Idsardi, W. J., & Monahan, P. J. (2016). Phonology. En: G. Hickock, & S. L. Small (Eds.), Neurobiology of Languaje (pp. 141-149). Boston: Academic Press).* En último término, se trata siempre de ***un fenómeno de memoria***. Contrasta esta exigencia de precisión, con su retirada hacia el lenguaje interior, que "tiene la ventaja de ser vago."

El lenguaje interior fue puesto en juego probablemente por Trousseau en 1864, para caracterizar la afasia, pero quien lo llevó al nivel ***intelectual*** más alto fue Bastian en 1869, y su "pensamiento con palabras ***oídas"*** y sus largas discusiones con Bain. Influencia directa en Marie (pasando por Charcot), no hay duda. Con esto finaliza Marie su detracción de la sordera verbal.

Ceguera verbal. Alexia

Se declara en contra de las imágenes visuales de las palabras y su centro, por las mismas razones que lo había hecho para las auditivas.

Su reflexión acerca de la relativa novedad de la escritura en la raza humana, unos diez mil años, y su uso restringido a algunas clases sociales hasta hace unos pocos siglos, lo autorizan a pensar que no podría haberse desarrollado un centro para la escritura en tan poco tiempo. ***Pero,… justamente por ello, la palabra escrita debe relacionarse de alguna manera a la palabra hablada, más establecida en el cerebro humano.*** Dónde si no, más que en el ***área del lenguaje*** que él tanto defiende. No hay duda de su hartazgo por la teoría inocente e irreflexiva de la escuela de Charcot de los cuatro centros. ***Las lesiones que producen alexia son originadas por infartos en el territorio de la cerebral posterior***. Pero no las más altas, sino las más bajas, para que además de la hemianopsia, produzcan un daño leve, en las fibras que provienen de la zona de Wernicke. El lugar seleccionado *certeramente* es ***el lóbulo fusiforme***, con un infarto profundo para que alcance dichas fibras. Lesión de fibras visuales y de las de la zona de Wernicke. La lesión cortical, parece ser secundaria para Marie. Simplemente, ambos sistemas de fibras se encuentran cerca de ella, en el lóbulo fusiforme.

Como no está afectada la corteza de Wernicke, se trata de un cuadro ***extrínseco***. ***No tiene afasia ni trastorno intelectual***.

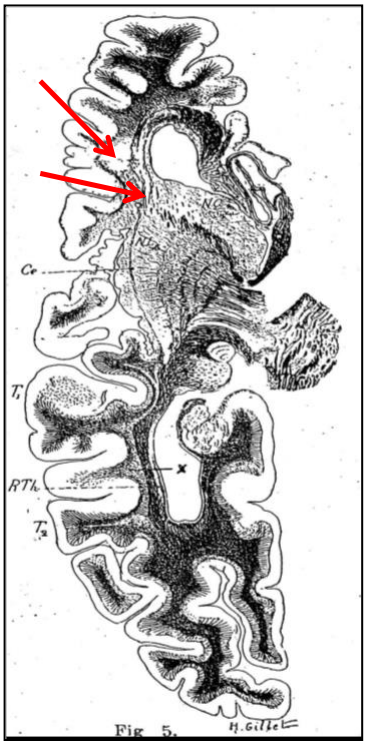
Para terminar, asevera que un infarto silviano que interese ***la parte posterior de la zona del lenguaje*** y que sea lo suficientemente profundo como para lesionar las mencionadas fibras, puede producir el cuadro. Pero,… ¿la parte posterior de su zona de Wernicke, no es el pliegue curvo? Y si se afecta tan solo una parte del área de Wernicke, ¿no se produce ***todo*** el cuadro de afasia? El pliegue curvo ¿tiene o no que ver con la lecto-escritura? Parece inconsistente.

Afasia subcortical motora. Anartria

Marie repite su concepción de la anartria como lesión del cuerpo estriado, especialmente el núcleo lenticular, o las zonas aledañas a él.

Gran parte del artículo es una discusión bastante encarnizada con Déjèrine. Al que finalmente "hace decir" que la zona de Broca es un poco más extensa de lo que originalmente pensaba, igual que su discípulo Bernheim.

Marie considera que la explicación clásica de la lesión de un centro de la memoria de los movimientos para el habla, ubicado en la tercera frontal no es aceptable, y más complicada que la suya (cuerpo estriado).



Discute luego uno de los casos publicados por Déjèrine como afasia motriz pura (subcortical), que era un caso considerado como Broca, que efectivamente era un Broca, pero que en la autopsia Déjèrine rectificó el diagnóstico, encontrando las lesiones en la zona de Broca, extendidas en profundidad.

Marie hace notar que la paciente tuvo una sordera verbal más anartria por unos meses, para luego pasar a un Broca, y que presenta lesiones en las fibras que provienen de la zona de Wernicke (marcadas con X en la Figura) y en la cápsula externa del núcleo lenticular. Nosotros señalamos con flechas rojas, ***lesiones subcorticales claramente evidentes en la zona de Broca***. Nótese que se trata de un corte muy oblicuo, bajo atrás, que pasa por la cisura calcarina y los cuerpos geniculados y más alto adelante, aunque no parece llegar al pico del cuerpo calloso. Parece que efectivamente ambos autores tendrían algo de razón.

Con esta "destrucción" del único caso que pudo ofrecer Déjèrine para contradecirlo, Marie termina concluyendo que no tiene sentido dividir las afasias en corticales y subcorticales. Idea que se impuso, incluso para Déjèrine. Todas las afasias tienen lesión subcortical. "***Sería bueno no atribuir a la corteza toda la fisiopatología de la afasia. La sustancia blanca subyacente parece tener un rol más importante que la sustancia gris desde el punto de vista clínico."*** Increíble giro de sus teorías hacia Meynert.

Finaliza haciendo una síntesis de sus ideas, que se puede leer en nuestra traducción.

11) Otras contribuciones

El cuadrilátero de Marie, es una figura con límites netos, pero, según nuestra opinión, ***podría ser un triángulo***, con los límites anterior y posterior en los extremos de la ínsula, lo mismo el superior y el inferior, el límite interno la línea media y el ventrículo y el límite externo la sustancia gris de la ínsula. En este triángulo cuadrilátero, una lesión produce **anartria**, ya sea tipo Broca, o tipo síndrome seudobulbar, según sus características. Lesiones unilaterales se recuperan, las bilaterales no.

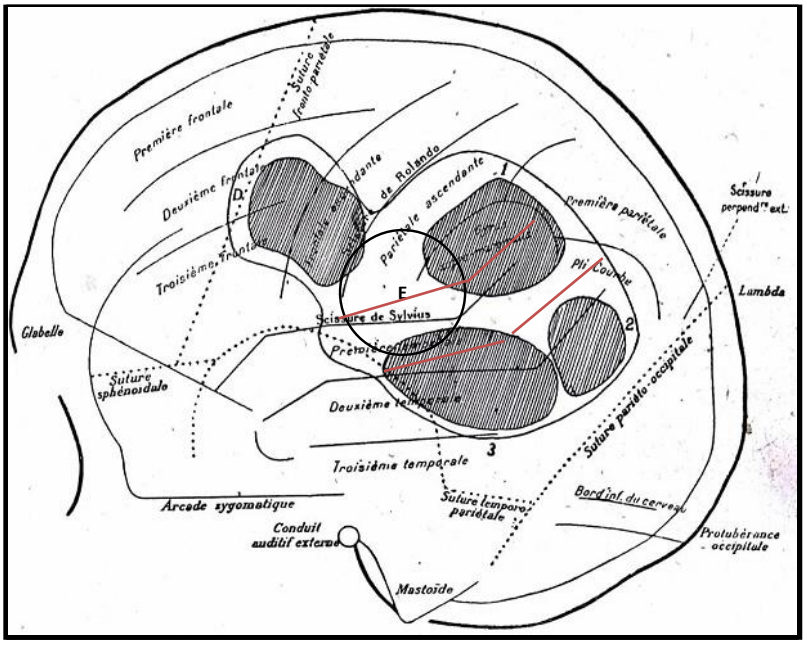


Lesiones de Guerra

Marie presentó junto a Ch. Foix en 1917, un artículo pionero sobre lesiones de guerra que producen afasia. Las lesiones

eran deducidas de las heridas craneanas, y quizá haya sido ***el primero que realizó este trabajo en forma sistemática***. *Marie, P., & Foix, Ch. (1917). Les aphasies de guerre. Revue Neurologique, 2, 31-32; 3, 54-87)*.

En una radiografía de perfil del cráneo marcaron con puntos radio-opacos, la localización de la circunvolución de Broca, la supramarginal y el pliegue curvo, y dibujaron las circunvoluciones de la cara externa. Promediaron sobre este templete, las diferentes lesiones craneanas, y encontraron los siguientes resultados.



Lesiones en 1, correspondientes a la circunvolución supra-marginal, producían afasia global, leve monoplejía braquial, y hemianestesia. Lesiones en 2, producían trastornos de alexia, con escritura ***relativamente*** preservada, con hemianopsia, más a menudo cuadrantopsia. Lesiones en 3, trastornos afásicos puros, afectando la denominación. Comprensión, lectura, escritura y cálculo afectados por igual. En D, trastornos anártricos, con síntomas afásicos leves, en lectura, escritura y cálculo. Lesiones en E, producen una hemiplejía severa, y afasia global, con disminución de la inteligencia. Disposición de pocas palabras y alteración grave de la comprensión. Obsérvese el delineado de la zona con trastornos del lenguaje, que deja fuera al área de Broca.

En el esquema llama la atención, *el trayecto excesivamente horizontal de la cisura de Silvio en su parte media*. No parece corresponder con la realidad. De haber sido algo más elevado, buena parte del área E, hubiese correspondido perfectamente con la zona de Wernicke. El pliegue curvo se esperaría también algo más alto (las líneas rojas son nuestras). La lesión D se encuentra en su mayor parte en ***la región premotora***.

También es llamativa ***la división en tres del área de Wernicke*** de acuerdo a los síntomas, que según la acepción de Marie, ***es una***, y ***debería dar el mismo síndrome en cualquier punto que se lesione***; aparecen a nivel del pliegue curvo, ***trastornos selectivos de la lectura y relativos de la escritura***, más cerca de la tan denostada postura de Déjèrine.

El territorio E representaría la zona de las “afasias mixtas” de la escuela de Charcot posiblemente.

12) Discusión general de Marie

Era de esperar una reacción fuerte del mundo científico, frente a la esquematización dogmática y poco seria de una escuela muy influyente en la neurología del momento, como la de Charcot, y por qué no Bastian, las que convergieron a fines de siglo, en forma notable. Emergido del

propio seno de la escuela de Charcot, Marie, probablemente descontento, aprovechó el estado del ambiente para contradecir al maestro. Lamentablemente, se vio obligado a desautorizar a su primer maestro (Broca) y a Wernicke en parte, para poder imponer sus ideas, ya que Charcot, aunque muy alejado, se basaba en ellas y también en autores posteriores como Kussmaul, y un poco en Lichtheim.

Cumpliendo con el principio cartesiano, había que negar todo aquello que no fuera evidente al método anátomo clínico. Empañan su noble esfuerzo, *haber despreciado unas ya sólidas evidencias acerca de la ubicación de la zona auditiva en la primera temporal*, y *la crítica de Broca en base a una evidencia parcialmente errónea acerca de los hallazgos de éste*. Cimentó así la elaboración de sus propios hallazgos en una fenomenología primitiva, despreciando una historia rica en hitos científicamente valiosos, tanto desde el punto de vista teórico, como práctico.

El guante de su crítica al área de Broca, fue tomado inmediatamente por nuestro ***Cristofredo Jakob***: ..."*no son absolutamente nuevas esas observaciones*. Ya en el año 1881, publicaron Exner y Golz, y en 1883, von Gudden, casos de lesiones de la tercera frontal sin afasia motriz. Pero en discusiones habidas en congresos científicos, quedó establecido, luego de las ideas emitidas por Wernicke (1893), von Monakow y otros, que tales casos, aunque no eran raros, nada demostraban en contra de la citada localización, puesto que *aquellos autores no tuvieron en cuenta la restitución de las funciones corticales*. Efectivamente, tanto la clínica como la fisiología experimental han demostrado que cuando un centro cortical es lesionado, ya sea en el hombre como en los animales, ***la vecindad de aquel desempeña sus funciones***. Así, por ejemplo, los perros y los monos, hechos hemipléjicos experimentalmente, después de meses recuperan la marcha habitual; del mismo modo, un hombre con hemiplejía, hemianestesia, etc, puede mejorar hasta curarse, y precisamente, tratándose de la afasia motriz, hay numerosos casos en la literatura que nos demuestran la gran curabilidad de esta afección. Monakow decía ya en 1898, que podía hallarse destruida toda la región de Broca y algo más de la corteza vecina y desaparecer la afasia después de algún tiempo. Por ese motivo fue puesto en duda, que los casos de Exner y Golz no hubiesen tenido anteriormente una afasia, que pudo pasar inadvertida a la observación, y el caso de P, Marie es pasible de la misma crítica porque debió demostrar que jamás la tuvo.

El segundo argumento, que hay afasias motrices sin lesión del centro de Broca, *también es ya conocido y discutido desde hace 15 años*.

Sachs (de la escuela de Wernicke) insiste en que puede haber afasia motriz por inhibición del hemisferio izquierdo (traumatismos, trastornos circulatorios), sin que se forme un foco de reblandecimiento, pudiendo morir el enfermo antes de que éste aparezca. En las destrucciones totales del centro de Wernicke se observa también afasia motriz indirecta, porque el centro acústico no lleva las excitaciones corticales al centro motriz por sus vías de asociación y también en el sordomudo con inhibición del mismo centro, el lenguaje es imposible. Se puede al mismo tiempo, citar la afasia motriz pasajera, sin lesión en foco de la tercera frontal, en los paralíticos generales, la afasia de los urémicos, por intoxicación sin foco, etc." (op. cit.).

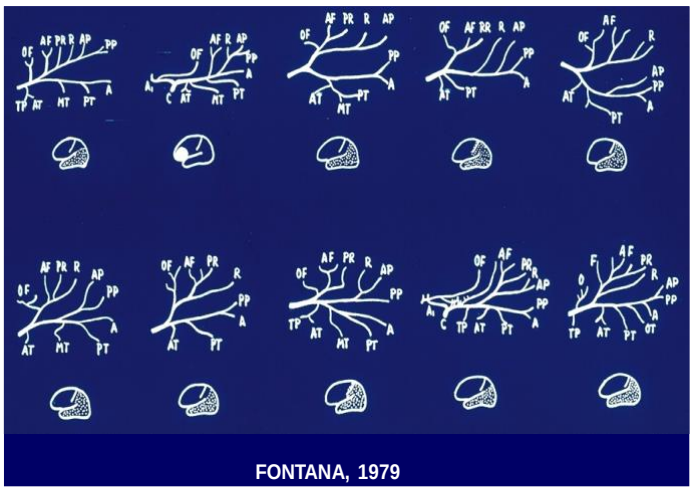
Hemos comentado algunos errores conceptuales de Marie, y algunas inconsistencias en sus afirmaciones, que empeoran su construcción fenomenológica, creando un modelo, cuyo

funcionamiento no llega a quedar claro. Se parece al de Bastian de 1869, realizado éste, en condiciones más primitivas en cuanto a los conocimientos, pero más explícito en cuanto a su funcionamiento. Merece así la crítica de Déjèrine que le dice (exageradamente) que “ha hecho retroceder el conocimiento de la afasia 80 años.”

Dos aportes muy positivos, se refieren, uno, a su método de ***complejizar las órdenes para poner en evidencia el trastorno afásico***, que atribuye a una disminución, discutible, de la inteligencia.

El aporte mayor lo hace al remarcar ***la causa vascular de las lesiones cerebrales*** que producen afasia. ***Observación pionera de H. Jackson***, que no fue tenida en cuenta. Induce así, por primera vez, al estudio de la relación de la anatomía vascular con la producción de las lesiones. Las diferencias que tendrán los síndromes, si las lesiones se producen por obstrucción de la cerebral media o la posterior (¿por qué no la anterior?). Las diferencias que tendrán las lesiones, según la distribución individual del vaso, etc.

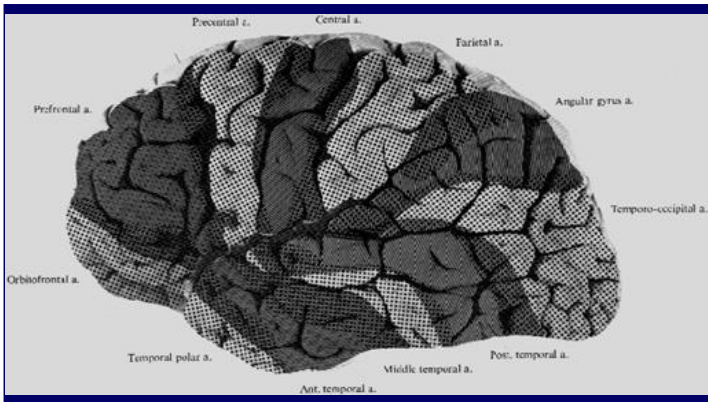
Dos años después de su primer artículo, su discípulo Moutier, en su tesis sobre la afasia de Broca, realiza el primer estudio de la anatomía de la arteria silviana, con la intención de relacionarlo con el cuadro de la afasia. En 1927, su discípulo Charles Foix, gran anatomista,



Resultados de la disección de diez hemisferios cerebrales (cinco cerebros) (op cit).

Hallamos que la arteria silviana se bifurca en 90% de los casos. En la fila de arriba, los casos 3, 4, y 5, muestran predominio territorial de la rama inferior (punteado). En la de abajo, los casos 4 y 5 muestran predominio inferior. Foix denominó “candelabro a la rama superior por su forma de ramificación. La rama para el área de Broca puede nacer sola, del troco primario del vaso, o de la rama superior (AF). Las lesiones de la rama inferior lesionan el área de Wernicke, y muchas veces “las fibras que provienen de ella.”

junto a Lévy publicará su artículo acerca de la anatomía silviana y los infartos en su territorio, útil hasta nuestros días en algunos de sus aspectos *(Foix, C., & Lévy, M. (1927). Les ramollissements sylviens. Syndromes des lésions en foyer du territoir de l´artère sylvienne et de ses branches. Revue Neurologique, 2, 1-51*) (*ver también nuestro artículo: Fontana, H. J., Saint Martin, E., & Torres, L. (1979). La distribución de la arteria silviana. Correlación anátomo clínica. Actas del XVIII Congreso Latinoamericano de Neurocirugía, 2, 327-335).*



Salamon y Huang, 1976.

Aunque la ramificación arterial es muy variable, siempre hay territorios corticales determinados, **constantes**, que están irrigados por ***la misma arteria***. Esto llevó a Duret (de la escuela de Charcot) al concepto de territorios neuro vasculares, ***órganos corticales*** (¿influencia de Gall?), que poseen su propia arteria. Como diría Marie, la afasia es "un problema de distribución vascular". Mostramos estos territorios según el criterio de *Salamon y Huang (Salamon, G., & Huang, Y. P. (Eds.). (1976). Radiologic anatomy of the brain. New York: Springer Verlag Berlín).*

13) La influencia de Marie

Después de la muerte de Déjèrine, en 1917, Marie tomó la conducción del famoso servicio de Charcot, en la Salpétriére.

Muchos científicos europeos y americanos lo visitaron y se familiarizaron con sus teorías, en un momento en que las localizaciones y el esquematismo, se encontraban en descrédito.

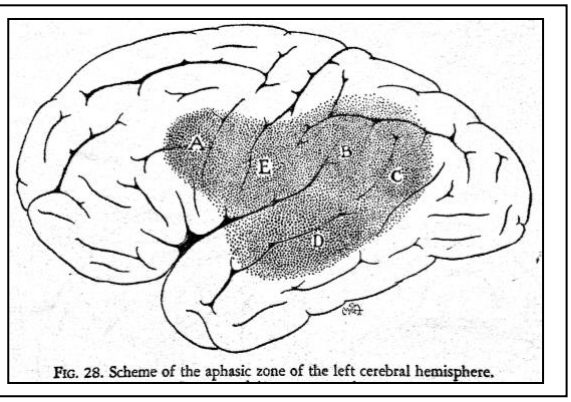


FIG. 28. Scheme of the aphasic zone of the left cerebral hemisphere.

Uno de los que más lo admiró fue Percival Bailey, coautor con Harvey Cushing de la clasificación histogenética de los tumores cerebrales, y autor de varias obras neuroquirúrgicas, especialmente su libro "Intracranial Tumors" *(Bailey, P. (1948). Intracranial tumors. (2a. ed.). Thomas, Springfield, Ill: Ch. C. Thomas),* un clásico de lectura muy aconsejable para los jóvenes que se forman en la neurocirugía. Bayley sigue a "pie juntillas" las ideas de Marie, acerca de la afasia y las difunde en varios artículos, en los años 20 del pasado siglo. Mostramos su esquema de la "zona afásica" del hemisferio izquierdo. Para alguien que no conozca la relación del autor con Marie, resultaría extraño que el área de Broca quede fuera.

14) Cien años después

En el año 2006, Yosef Grodzinsky y Amunts, editaron un libro con contribuciones de autores actuales, sobre "la región de Broca" *(Amunts, K., & Zilles, K. (2006). A multimodal analysis of structure and function in Broca´s región. En: Grodzinsky, Y., & Amunts, K. (Eds.), Broca´s región. New York: Oxford Universitiy Press). Ninguno de los autores invitados dudó de la importancia de la región de Broca*, ***entendida como un área más extensa, que abarca parte de la segunda, las áreas 44, 45 y 47 de Brodmann, la sustancia blanca subyacente y parte anterior de la ínsula***, tuviera un rol trascendente en la función del lenguaje.

"Los mapas probabilísticos citoarquitectónicos mostraron el involucramiento de áreas del hemisferio izquierdo en la fluencia verbal, respecto a la línea de base. ***El AB 45 estaba más involucrada en el procesamiento semántico, mientras que el BA 44 estaba involucrada más probablemente en aspectos de alto nivel de la programación de la producción del habla"****. (Amunts & Zilles [Op. cit.]).* Tradujimos la conclusión de este trabajo como síntesis de lo dicho en el libro mencionado.

"- ¿Qué sabían ellos (de ésto)?" ("Qu'en savaient ils?"), se preguntó Marie, con cierta soberbia en su primer trabajo de 1906, cuyo título era: "Revisión de la cuestión de la afasia. La 3era circunvolución frontal no juega ningún rol en la función del lenguaje". ¿Podría hacerlo ahora?

Joseph Jules Déjèrine (1849-1917)

Déjèrine, J. J. (1914). ***La afasia (pp.68-166). Sémiologie des affections du système nerveux.*** **Paris, Masson.**

La afasia es la ***pérdida de la memoria*** *de los signos por medio de los que el hombre civilizado intercambia sus ideas con sus semejantes.*

La facultad del intercambio de las ideas con nuestros semejantes supone dos actos: comprenderlas y expresarlas. Dos tipos de afasias: sensoriales o de comprensión y motrices o de expresión.

Hace un poco de la historia que conocemos. Broca con la afemia en 1861, Trousseau con la observación del trastorno de la escritura "escriben tan mal como hablan". Los autores ingleses producen una serie de trabajos, H. Jackson, Popham; Ogle describe la agrafia. En 1865, Baillarger observa un caso de trastorno del lenguaje que produce una cantidad de palabras incoherentes. Bastian descubre por primera vez el trastorno de comprensión. Los ingleses diferencian los trastornos atáxicos y los amnésticos. Gairdner y Trosseau describen la incapacidad para comprender la palabra escrita.

Describe después las observaciones de Wernicke que "comienza un período de síntesis", sobre el cual no nos detendremos. Kussmaul en 1876, desdobla la afasia sensorial en dos componentes, sordera verbal y ceguera verbal, postura contra la que se levanta Wernicke. En 1881, ***Exner creyó poder localizar los movimientos de la escritura*** en un centro ubicado en el pie de la segunda frontal. Ya había cuatro centros, y el estudio se dirigió a determinar las relaciones entre ellos y cuáles son las variedades de afasia y sus caracteres clínicos. Actualmente, está en desarrollo esta etapa (1914). Describe someramente a Lichtheim-Wernicke. Para Magnan y Skworzoff el centro preponderante es el motor. Describe la teoría de Bastian y la de Charcot.

Cuenta que ***él, ya en 1891, niega la existencia de un centro para la escritura, como lo había hecho Wernicke***, y atribuye los trastornos afásicos a una alteración del lenguaje interior. En general coincidiendo con las posturas de Wernicke, con observaciones anátomo clínicas que las confirman. Hacia fin de siglo, describe pacientes con ***afasia subcortical***.

Llega rápidamente al año 1906, en que se detiene para analizar las teorías de su "enemigo" científico, Pierre Marie. Las describe en un párrafo bien confeccionado, que las transmite con claridad y concisión. Luego dice que la evidencia no ha confirmado sus ideas. ***Contra la abolición de las imágenes auditivas por Marie, levanta la inexplicabilidad, sin ellas, de la parafasia de los afásicos sensoriales***, argumento que, a primera vista parece poco convincente. (Ver más adelante nuestra discusión sobre el tema).

Desde el punto de vista anátomo-patológico, sus trabajos, así como los de Ladame, von Monakow, Liepmann y otros, han demostrado que "la circunvolución de Broca forma parte del centro cortical del lenguaje articulado, como era admitido hasta ese momento, y la misma observación pudo ser hecha a cielo abierto en el paciente vivo, por la cirugía craneocerebral." ***"Lo que se discute siempre y será discutido por mucho tiempo es saber si el centro del lenguaje articulado está estrechamente limitado a la circunvolución de Broca, o lo que es más probable para él (Déjèrine), si no invade las regiones vecinas."*** Pensamos que es posible que una fórmula como esta, le hubiera evitado muchos esfuerzos a Marie.

"Mme. Déjèrine-Klumpke ha resuelto esta cuestión fácilmente, al hacer notar que el cabo y pie de la circunvolución de Broca ***forman parte del cuadrilátero de Marie***, del que ocupan su porción anterior, superior y externa, y que por lo tanto, lesiones subyacentes al cabo y pie, *interesan al cuadrilátero.*"

Agrega que en los últimos años se han publicado suficientes casos de lesión de la zona lenticular en diestros, *sin signos de afasia*, y que la cantidad de casos es mayor que la de aquellos en que lesiones en la zona de Broca no presentaban afasia. Este argumento es insuficiente, a nuestro parecer, porque para Marie, las lesiones de la zona lenticular, ***no presentan afasia, sino anartria***, ***salvo que estén también lesionadas las fibras que provienen del área de Wernicke***.

Después, repite el argumento de Bouillaud: "el afásico no es un anártrico." Aunque no estamos a favor de las ideas de Marie, este argumento también es insuficiente desde el punto de vista dialéctico, porque ***Marie suma una lesión de la zona de Wernicke (o las fibras que provienen de ella) a la de la anartria, para que se produzca la afasia de Broca***.

El argumento más sólido de Déjèrine contra Marie, parecería el de la parafasia (ver más abajo).

Déjèrine da, sin embargo, por terminada la discusión y sostiene la teoría previa de los dos centros, aunque la delimitación de cada uno de éstos no es tan exacta como se creyó en otros tiempos. "La patología humana no permite precisiones, que solo la patología experimental podría aportar."

"Siempre he perseguido en mis investigaciones el mismo objetivo: establecer la unión íntima entre los centros y su subordinación recíproca, según un orden constante para todos los individuos y creado por la educación; mostrar la imposibilidad de admitir la existencia de un centro llamado de la escritura. Me he esforzado finalmente, con la ayuda de la clínica y de la anatomía patológica, en demostrar que era necesario dividir las afasias en dos grandes grupos, según esté afectado o no, el lenguaje interior."

Es interesante, que Déjèrine va a emitir dos definiciones más de la afasia, destinadas a delimitar el tema de estudio: 1) *La afasia es la pérdida de una o varias modalidades del lenguaje* ***con integridad de los aparatos de recepción o de exteriorización de las palabras***. Descarta toda posibilidad de anartria, o trastornos auditivos como los argumentados por Freund (y, desde luego, Marie). También excluye la demencia y trastornos de la inteligencia; y, 2) *"Todo trastorno de las funciones de* ***un punto cualquiera de la zona del lenguaje, o de las fibras que la unen a los centros generales*** *sensoriales o motores vecinos."* El tema de la

afasia es el de ***las lesiones de la zona del lenguaje*** antes definida. ***Con esta axiomática, los argumentos de Marie, son excluidos***.

Descarta mímica y gestos, aunque acepta que se trata de una forma de lenguaje, porque cuando están afectados, habitualmente el paciente presenta trastornos intelectuales severos. La afasia aparece cuando ***el lenguaje convencional*** está impedido (hablado o escrito).

Después, hace un detallado relato sobre *el examen* de un paciente afásico, sobre el que no entramos, porque no es nuestro objetivo.

Continúa describiendo los cuadros clínicos básicos, afasia motriz o de Broca, afasia motriz pura o afemia, afasia sensorial, afasia total.

Debido a que stos cuadros son conocidos, nos detendremos cortamente, en algunas observaciones de Déjèrine.

En la ***afasia de Broca***, es notable ***la alexia***, que no es una "ceguera verbal", sino que parece que el paciente *puede leer*, *pero no comprende el sentido de las frases u oraciones*. A veces, descubre una palabra, que comprende, y adivina, por ella, el sentido de la frase. La alexia puede recuperarse antes que la palabra expresada. La comprensión auditiva, también está comprometida. ***"El funcionamiento de las imágenes auditivas está comprometido en la afasia de Broca."*** Si bien la comprensión está mucho menos afectada que la palabra hablada y la lectura, el paciente entiende palabras aisladas (no tiene sordera verbal), pero se le escapa la comprensión de frases o de oraciones, sobre todo si son largas ("sordera de frases" de Roux). Este trastorno mejora más o menos rápido. La escritura está muy comprometida, salvo la copia, en la que transcribe de impreso a cursiva. En resumen, ***todas las modalidades del lenguaje están alteradas***, aunque el trastorno de la palabra hablada es el más notable.

La forma de comienzo puede ser más frecuentemente brusca, pero también progresiva. Puede aparecer en el curso de la mejoría de una afasia total, en que la sordera verbal se recuperó y la ceguera verbal se encuentra en mejoría. La afasia de Broca puede también mejorar, en general, lentamente, en varios años, con una comprensión muy buena, y una alexia mejorada, junto con trastornos leves, pero evidentes, de la expresión. Los jóvenes tienen un pronóstico mejor, o quienes tienen mayor capacidad de compensación, por el otro lado, como los ambidextros o zurdos que escriben con la mano derecha. Una forma de evolución es la ***transformación en una afasia motriz pura***.

En la ***afasia motriz pura*** el paciente preserva la imagen del movimiento articulatorio, pero no puede realizarlo. Se demuestra porque ***puede contar las sílabas de una palabra***, apretando la mano (método de Lichtheim), o con inspiraciones sucesivas, o indicándolo con los dedos. El lenguaje interior está preservado. Frecuentemente, es la culminación de una afasia total. La lesión que la produce no siempre es subcortical. A veces, existe una lesión poco extensa del área de Broca.

En los políglotas el idioma que se altera menos es el materno, o el más usado por el paciente. Inicialmente, están abolidos todos. Luego se recupera la comprensión ***del más usado*** o ***el materno***, luego el habla de ese, luego, la comprensión de los otros, y finalmente, el habla de los otros. La recuperación puede detenerse en cualquiera de estas etapas.

En la ***afasia sensorial*** están lesionados los centros de recepción, por lo que se alterará la comprensión de la palabra hablada, y de la escrita. Kussmaul la separó en sordera verbal y ceguera verbal, actitud a la que se opuso Wernicke, y también lo hace Déjèrine. ***La afasia sensorial es una sola y afecta a ambas modalidades***. Es durante la recuperación, que una de ellas puede quedar más atrasada que la otra. Son estados secuelares tardíos.

El afásico sensorial tiene alteraciones del habla. Lo más raro, es que disponga de muy pocas palabras, lo que ***puede asemejarlo*** al afásico motor. Pero en este caso, el paciente es severamente parafásico o jergafásico en las palabras que le restan, cuando se lo hace hablar.

En general, los trastornos del habla del afásico sensorial son muy característicos, y se presentan bajo la forma de ***parafasia*** o ***jergafasia***. El parafásico es locuaz y verborrágico. ***Parafasia verbal***, pronuncia bien la palabra, pero la usa mal. ***Literal***, cambia las letras y forma nuevas palabras incomprensibles. Ambos tipos suelen coexistir.

La mayor parte de los pacientes no nota sus errores. No se explica que un paciente con sordera verbal leve (comprende órdenes simples), no se escuche a sí mismo. Muchos afásicos sensoriales presentan ***hemianopsia derecha***, pero no es constante.

La evolución no es tan buena como la de Broca. La ceguera verbal suele persistir, y la sordera verbal mejora mucho, pero rara vez cura. ***Los trastornos del habla y de la escritura suelen ser permanentes***.

En la ***ceguera verbal pura***, se han lesionado las fibras que unen el centro de las imágenes visuales del lenguaje (pliegue curvo-circunvolución angular) con el centro general de la visión. El enfermo pierde una modalidad del lenguaje: la comprensión de la lectura.

La lectura mental y en alta voz, están afectadas. La escritura espontánea y al dictado se mantiene, pero ***la copia está más o menos dificultada***. Las letras son caligráficamente iguales a las del paciente, ***pero más grandes***, y por la hemianopsia, los renglones se inclinan hacia abajo y a la derecha. ***La alexia es literal y verbal***. La hemianopsia derecha es constante.

El paciente ***puede leer escribiendo sobre lo escrito***, siguiendo las letras con el dedo o un lápiz, cosa que el afásico sensorial no puede.

El paciente lee los números y puede hacer cuentas.

La ceguera verbal pura no se mejora.

La ***sordera verbal pura*** (sordera verbal subcortical de Lichtheim, que la describió por primera vez), es bastante rara. El paciente ***no comprende*** nada de lo que se le dice, pero todas las otras modalidades del lenguaje están preservadas. Si se descartan los casos con lesión laberíntica, es aún más rara. Estos casos fueron detectados por Freund (1896). Bezold demostró que un debilitamiento de la gama de frecuencias entre b' y g'', produce alteración de la comprensión del lenguaje hablado (se refiere a la famosa "sexta" de Bezold, que más tarde se demostró errónea). Las lesiones que la producen, estudiadas por autopsia ***pueden ser corticales o subcorticales***. Déjèrine con Sérieux, presentaron un caso que tenía lesión cortical temporal bilateral (polioencefalitis crónica), que habría producido *un debilitamiento del centro general de la audición* (sería una sordera cortical). Este caso fue motivo de escarnio por

parte de Marie: "-He aquí una afasia subcortical producida por una lesión cortical!" Un caso de Pick tenía infarto temporal cortical bilateral y profundo. Pero hay un caso publicado por Liepmann ***con corteza intacta***, con lesión hemorrágica en la sustancia blanca del lóbulo temporal izquierdo. La sordera verbal había durado 14 meses, pero el foco era reciente, y seguramente ocultaba la lesión previa que había producido la sordera verbal pura, razón por la que *no se pudo determinar su exacta localización*.

Para Déjèrine la diferenciación con un trastorno laberíntico sería la existencia de ***algunas parafasias*** en los pacientes con sordera verbal pura, que no tendrían los pacientes laberínticos.

La ***afasia total*** presentaría un cuadro asociado de afasia de Broca, con afasia sensorial.

Hay que tener siempre en cuanta que los pacientes con afasia de Broca presentan, al comienzo, un trastorno más acusado de la comprensión, que cede en pocos días, y puede hacer pensar en una sordera y ceguera verbal. ***Se trata de una inhibición a distancia*** de los centros sensoriales, por la lesión del centro de Broca.

Este tipo de afasia implica una lesión de toda la zona del lenguaje, y podría tratarse de la forma más frecuente.

En la recuperación, lo primero que aparece, es la comprensión de la palabra hablada (lo primero adquirido).

Puede quedar así, con afasia motora, alexia y agrafia, o recuperar la ceguera verbal y pasar a ser un afásico motor típico, que vaya después mejorando o no, y finalmente, que pase a ser un afásico motor puro (muy raro).

Habla luego de la ***afasia en los zurdos*** y en los ambidextros. Puede suceder que una lesión del lado izquierdo no produzca afasia en un ambidextro. Se han visto afasias en individuos diestros con hemiplejía izquierda (afasia cruzada) etc. Si el zurdo es iletrado, una lesión del lado derecho le producirá una afasia definitiva. Pero si está alfabetizado y, sobre todo, si ha aprendido a escribir con la mano derecha, una lesión derecha le producirá afasia, pero con posibilidad de recuperación.

Dedica unos párrafos a la ***amusia***.

En las ***afasias transcorticales***, los pacientes se caracterizan porque pueden repetir, cantar, escribir al dictado y copiar (especialmente en la motriz), pero en la motriz existe una gran inhibición para la palabra hablada, y en la sensorial, un trastorno severo de la comprensión, frecuentemente ecolalia, y gran inhibición en el habla espontánea, lo que la hace parecerse a la motriz.

"La facultad de repetir las palabras es una de las funciones del lenguaje más estable y más resistente."

Los casos son poco frecuentes, y la explicación, no comprobable.

En los casos de ***afasia amnésica***, el paciente no recuerda los nombres de los objetos y realiza perífrasis, describiéndolos por sus propiedades. En cuanto se les sugiere el nombre, lo repiten correctamente, pero luego, vuelven a olvidarlo. No son afásicos motores, ni parafásicos ni

jargonafásicos. Es un trastorno que ***se considera normal***, cuando sucede esporádicamente. Este tipo de afasia es poco frecuente, Déjèrine lo observó en solo dos pacientes, de los cuales describe solamente uno. Remarca que ***no deben ser confundidos con casos leves de afasia motriz o sensorial***, o más graves de ambas modalidades ***que han mejorado***, y tienen trastornos para encontrar la palabra. Aquí se trata de ***problemas de lenguaje interior***, que los amnésticos no tienen.

Luego, se refiere al ***estado mental de los afásicos***. Déjèrine, como vimos, divide las afasias en aquellas que presentan alteraciones del lenguaje interior, que son mucho más frecuentes, y las que lo tienen preservado, afasias puras, más raras. En estas últimas, la inteligencia está preservada.

En los afásicos comunes, *el estado mental puede ser muy variable*, apenas deteriorado en muchos afásicos motores, que cuando se recuperan o pasan a una afasia motriz pura, no presentan alteración mental, a algunos afásicos sensoriales, que tienen un deterioro muy notable. Déjèrine cree que *es la afasia la que le impide una adecuada mentalización al paciente*, y no al revés, que el paciente está afásico, porque tiene una alteración de la inteligencia (como diría Marie).

El déficit intelectual está ligado a otros factores, especialmente la extensión y localización de la lesión, la edad del paciente, el estado cultural previo a la enfermedad. Menciona un estudio de Rodenwald de 1905, que analizó la capacidad intelectual en un grupo de reclutas, y encontró alteraciones similares (lagunas) a las de los afásicos, y eso, tratándose de un grupo que tenía varios años de escolaridad, jóvenes y sanos. El autor dice que, *en la psiquiatría de aquel momento, se tomaban como anormales, algunos defectos intelectuales mucho menos intensos que algunos encontrados en un grupo de jóvenes soldados normales*.

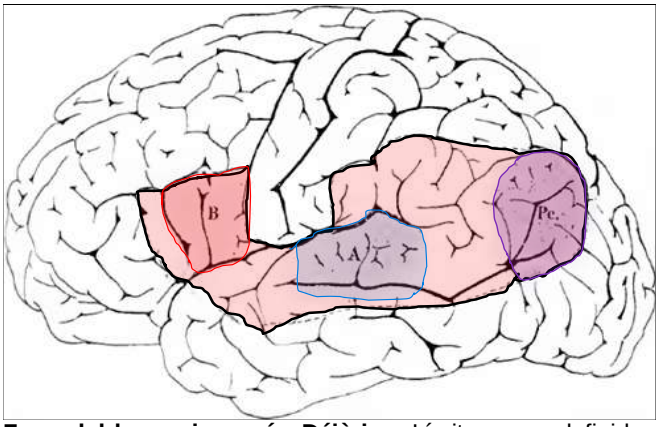
No hay que olvidar, además, que un afásico puede transformarse en demente, de la misma manera que un demente puede ponerse afásico. En la parálisis general, no sería raro encontrar una afasia sensorial.

Hace un análisis de ***la zona del lenguaje***, según sus investigaciones, que trataremos en detalle.

Definición: ***Porción de la corteza cerebral izquierda, cuya lesión produce trastornos del lenguaje y que, ocupando la mayor parte de la circunvolución en cinturón de la cisura de Silvio, toma sus partes constituyentes de las circunvoluciones de los lóbulos frontal, parietal y temporal***. Colocada a lo largo de la cisura de Silvio, toma la forma de una especie de herradura, abierta hacia arriba, que recibe en su concavidad, la parte inferior de la zona sensitivo-motora.

Comprende:

1º Una parte anterior o frontal: ***la circunvolución de Broca o centro de las imágenes motrices de articulación***, constituido por la parte posterior o pie de la tercera circunvolución frontal, el opérculo frontal, y la corticalidad inmediatamente vecina: el cabo de F_3 y el pie de F_2, con exclusión del opérculo rolándico, y extendiéndose a la parte anterior de la ínsula.



Zona del lenguaje según Déjèrine. Límites poco definidos en el original al que accedimos. Incluye en el área de Broca parte de la pars triangularis, pero no lo menciona en el texto. **B:** circunvolución de Broca. **A:** circunvolución de Wernicke. **Pc:** pliegue curvo. Centros de las imágenes motrices, auditivas y visuales de las palabras respectivamente. Nótese la ramificación final del surco paralelo, no descripta expresamente por el autor. El dibujo fue coloreado teniendo en cuenta la reproducción de: *(Petrides M. Neuroanatomy of lenguaje regions of the human brain. Academic Press, London, 2014, y Déjèrine, J. Anatomie des centres nerveux. T. II. Masson, Paris, 1901).*

2º Una parte inferior o temporal: ***la región de Wernicke o centro de las imágenes auditivas de las palabras***, que corresponde a la parte posterior de la primera y segunda circunvoluciones temporales izquierdas.

3º Una parte posterior: ***el centro de las imágenes visuales de las palabras, que yo he contribuido a localizar en el pliegue curvo izquierdo***. En el diestro, todos los centros se encuentran en el hemisferio izquierdo, en el zurdo, se encuentran en el hemisferio derecho, pero ***siempre pertenecen a un solo hemisferio***.

Una serie de fibras unen las regiones de la zona del lenguaje, ya sea ***entre ellas***, o ***con las partes más o menos vecinas de la corteza homolateral, o cruzada***. Las primeras constituyen las fibras propias de la zona del lenguaje, y son las ***fibras cortas de asociación***, que unen circunvoluciones vecinas, las ***fibras intra-corticales*** que ocupan las capas profundas de la corteza, y las ***fibras tangenciales***, que recubren su periferia. Las otras, más largas, ocupan ***la sustancia blanca no diferenciada*** del hemisferio y establecen las conexiones de las regiones de la zona del lenguaje entre ellas. Son las ***fibras medianas de asociación***, en particular, las fibras del ***fascículo longitudinal superior o arqueado, que unen la región de Broca al pliegue curvo y a la región de Wernicke***. Otras fibras, más profundas y más largas, entran en la constitución de los haces diferenciados de la sustancia blanca (***capas sagitales, fascículo occipito-frontal***), unas pertenecen al ***fascículo longitudinal inferior***, capa sagital del lóbulo témporo-occipital y unen la región visual general (cisura calcarina, cuneus, lóbulo lingual), al pliegue curvo y a la región de Wernicke. Otras forman parte del ***fascículo occipito-frontal***, y establecen, ***por debajo del epéndimo ventricular,*** conexiones entre los lóbulos occipital, frontal y temporal.

Por fin, ***el cuerpo calloso***, uniendo los dos hemisferios, juega un rol muy importante en las conexiones de los diferentes centros de la zona del lenguaje. Como los movimientos de la lengua, labios, etc., tienen representación bilateral, ***la región de Broca tendrá conexiones con los dos opérculos rolándicos***, centros motores del aparato fonatorio: hipogloso, facial inferior, etc. Teniendo también los centros comunes de la audición y de la visión una representación cortical bilateral, y comunicándose entre ellos por fibras callosas, ***la zona de Wernicke se encuentra asociada a los dos centros de la función auditiva general, derecho e izquierdo***. El centro auditivo general se encuentra por delante de la región de Wernicke, por lo que se acantona ***en la circunvolución temporal profunda*** (transversa) y la

región temporal vecina, mientras que el centro de la visión general se encuentra en la cisura calcarina y las regiones vecinas del cuneus y lóbulo lingual.

Finalmente, la corteza de la zona del lenguaje da origen o recibe fibras que provienen del tálamo. Las que provienen de la región de Broca pasan por el segmento anterior de la cápsula interna y terminan en la parte anterior del tálamo. ***Las fibras de la región de Wernicke pasan por la porción sub lenticular de la cápsula interna y llegan a la parte posteroventral del tálamo y el cuerpo geniculado interno, o provienen de allí***. Por su cara profunda, la zona del lenguaje tiene importantes relaciones ***con el pie de la corona radiante***. La región de Broca corresponde en el sentido anteroposterior a la mitad anterior del surco marginal de la ínsula; responde en profundidad a la mitad anterior del segmento superior de la corona radiante y pertenece al sector del hemisferio situada ***por delante de un plano que pasa por la comisura anterior***, *que contiene el tercio anterior del cuerpo estriado, el sector anterior de la cápsula interna y la parte correspondiente del pie de la corona radiante*. ***La región de Wernicke tiene relación con los segmentos retro y sub lenticulares de la cápsula interna y los segmentos posterior e inferior del pie de la corona radiante. Subyacente al pliegue curvo, se encuentra la capa sagital del lóbulo occipito-temporal***. Las circunvoluciones de la ínsula, tapizan por intermedio de *la cápsula externa*, la cara externa, convexa, del putamen.

Estas relaciones son importantes, especialmente porque: 1º la vascularización de la zona del lenguaje es independiente de la de los ganglios centrales; *la zona del lenguaje recibe todos sus vasos de la arteria silviana y sus ramas*; cada una de sus regiones es abastecida en general, por una rama que le es propia: ***arteria de F³*** para la región de Broca y el pliegue anterior de la ínsula; ***arteria del pliegue curvo y del gyrus supramarginal***, para el pliegue curvo y la circunvolución posterior de la ínsula; ***la arteria temporal posterior*** para la región de Wernicke. *Las arterias nutricias* que se desprenden de la red pial y se hunden en el tejido nervioso, *son arterias terminales*: *las cortas*, no pasan de los límites de la corteza; *las medias* se agotan en la sustancia blanca indiferenciada, mientras que *las largas* convergen en el ángulo lateral del ventrículo lateral y sus cuernos, y alcanzan los fascículos compactos de la corona radiante y del cuerpo calloso.

La zona del lenguaje puede ser lesionada en forma total, o en parte, por una lesión cortical, subcortical, o central. En los reblandecimientos silvianos extensos está destruida en su totalidad, así como los núcleos grises centrales. Éstos son respetados cuando la obliteración afecta solamente ***el territorio cortical*** de la silviana, pero por encima de ellos, la lesión alcanza en profundidad hasta el epéndimo a lo largo del ángulo lateral del ventrículo lateral y destruye la sustancia blanca no diferenciada y, en grado variable, los fascículos compactos de la corona radiante y de las fibras callosas.

Las lesiones centrales, situadas en el trayecto de las arterias lentículo-estriadas y lentículo-ópticas, pueden también alcanzar, en altura, el ángulo lateral del ventrículo y destruir la sustancia blanca no diferenciada subyacente a toda o a una parte de la zona del lenguaje, y aún disecar el eje blanco de las circunvoluciones. Mi discípulo Bernheim ha publicado varios ejemplos en 1901.

En estos casos, los síntomas afásicos serán diferentes si la lesión afecta la parte anterior o la posterior de la zona del lenguaje. La afasia motriz o sensorial o total aparece aquí al mismo

nivel que la hemianopsia, cuando la lesión central se extiende a las capas sagitales del lóbulo occipitotemporal y daña el fascículo visual.

Se pueden también observar ***lesiones parciales***, por oclusión de una u otra de las ramas corticales de la silviana. La lesión a veces muy limitada, puede destruir las circunvoluciones (corteza gris y eje blanco) de la región anterior o posterior de la zona del lenguaje, alcanzar la sustancia blanca no diferenciada, y seccionar en un punto generalmente limitado, los fascículos compactos de la corona radiante y de las fibras callosas. ***La lesión de la sustancia blanca, puede no limitarse al foco, sino extenderse a puntos incluso muy alejados, y desconectándolos del resto de la corticalidad cerebral***. Se puede ver una lesión limitada de la zona de Broca, extendida a la sustancia blanca no diferenciada subyacente a la circunvolución de cintura, y aislar el pliegue curvo y la región de Wernicke, del resto de la corteza cerebral.

También se pueden ver lesiones de la circunvolución supramarginal, extendidas hacia adelante, hasta por debajo del opérculo rolándico y la región de Broca, o seccionar en profundidad el sector posterior de la corona radiante y el fascículo visual.

Otras veces la lesión cortical es poco aparente (fondo de un surco, borde superior de la cisura de Silvio) pero la lesión de la sustancia blanca es extensa, subcortical a una parte o a toda la zona del lenguaje, que puede alcanzar la parte externa del ventrículo por dentro, y disociar por fuera el eje blanco de una o varias circunvoluciones del área del lenguaje. ***Estas lesiones suelen respetar las fibras cortas, permitiendo las conexiones entre las circunvoluciones vecinas de la zona del lenguaje, pero aislándola del resto de la corticalidad*** (corticalité) ***cerebral***.

El estudio actual de las lesiones de la afasia debe llevarnos a la evaluación de la extensión de la lesión, o preservación, de algunas zonas corticales, el daño de la sustancia blanca profunda y las degeneraciones uni o bilaterales.

La duración y la intensidad de los trastornos afásicos no siempre se corresponden con la extensión del daño cerebral. Sin embargo, los trastornos afásicos pasajeros, curables, se observan más frecuentemente en ***lesiones anteriores*** de la zona del lenguaje, en especial en personas jóvenes, en una época en que ***la plasticidad cerebral*** permite *la compensación por parte del otro hemisferio*. Otros factores son la ambidestreza y el grado de alfabetización.

Dice que además del examen macroscópico debe realizarse siempre un examen microscópico de las piezas de autopsia.

La zona del lenguaje podrá así ser afectada de dos formas: 1) la lesión ***destruye*** una parte de la zona o sus fibras intrínsecas, y 2) siendo subcortical la lesión, ***desconecta*** una parte de la zona del lenguaje de la corteza vecina.

En el primer caso, ***afasias por lesión cortical, afasias por lesión de la zona del lenguaje***, un centro de imágenes estará perdido para el enfermo. El cuadro clínico dependerá de la localización de la lesión, pero en todos los casos, esté la lesión donde esté, ***todas las modalidades del lenguaje*** se verán afectadas. ***Siempre estará afectado el lenguaje interior***. Acepta excepciones para algunas lesiones anteriores (raras) en que el lenguaje interior está preservado. Repite las lesiones que pueden dar origen a la sordera verbal (corticales bilaterales

y subcorticales unilaterales), y a la ceguera verbal: *desconexión de la zona del lenguaje de ambos centros visuales generales*.

Psicología fisiológica del lenguaje. Lenguaje interior.

Cuando hacemos ***acto de pensar***, lo hacemos en imágenes visuales o en imágenes de palabras. En este caso, hablamos con nosotros mismos, es decir, pensamos con la ayuda de nuestro ***lenguaje interior***. (Bastian no lo diría mejor)

En el primer plano aparecen ***las imágenes auditivas***, pero inmediatamente tomamos conciencia de los movimientos necesarios para pronunciarlas. La imagen auditiva despierta la imagen motriz. ***La preeminencia de la imagen auditiva se da porque es la primera creada cuando el niño aprende a hablar***.

La existencia de las imágenes auditivas se apoya no solo en ***la experiencia personal*** sino en ***las alucinaciones auditivas*** de los alienados delirantes. ***La existencia de imágenes auditivas es una de las llaves de la patología mental.*** (Otro argumento contra Marie).

La unión de las imágenes auditivas y motrices es lo que llamamos "noción de la palabra".

Leemos mediante la evocación de este concepto a partir de las imágenes visuales de las palabras. Lo mismo es para la escritura. Cuando escribimos una palabra, la escuchamos resonar en nuestro lenguaje interior. ***Las imágenes visuales juegan un rol menor***, ya que fueron las últimas adquiridas. No hay ninguna prueba que permita dividir a los individuos en auditivos, motores, visuales o indiferentes como hace Charcot. De esta forma, no conociendo el tipo de individuo con que se trata, ***sería imposible diagnosticar las afasias***. ***"Pensamos todos de la misma manera, poniendo en juego nuestras imágenes auditivas, motoras y visuales, y las auditivas siempre toman el primer lugar"***.

La teoría de Charcot es una aplicación al lenguaje de "***la teoría de las memorias parciales."*** En el estudio del lenguaje interior hay que diferenciar la palabra de la idea que ésta representa. La ***idea*** que poseemos de una cosa es ***una asociación de varias sensaciones pasadas, al estado de imágenes***. Cuando nos representamos un monumento, un paisaje un cuadro, etc., de manera abstracta, no hacemos lenguaje interior, ***pensamos en imágenes de objetos***, no de palabras.

Aunque las imágenes visuales de las palabras tengan menor antigüedad, su preservación es absolutamente necesaria para ***el lenguaje interior, que no puede funcionar normalmente sin los tres centros de imágenes***. La lesión de uno, repercute sobre los otros, con predominio de síntomas de su lesión. ***La agrafia se da en todos los casos***.

La ***destrucción de las imágenes auditivas*** da origen a la sordera verbal con todos sus corolarios: la palabra ha perdido su regulador, de donde la parafasia y la jergafasia. La pérdida de la noción de la palabra explica la ceguera verbal y la agrafia.

Si se destruyen las imágenes visuales (lesión del pliegue curvo), la ceguera verbal y la agrafia serán la consecuencia, el paciente tendrá ***parafasia*** menos manifiesta que en el caso anterior, y la sordera verbal estará poco marcada.

Las ***afasias puras*** se explican fácilmente. La noción de palabra está preservada y, por lo tanto, el lenguaje interior. ***No existe agrafia***. Los síntomas se manifiestan del lado del centro privado de sus conexiones con la zona del lenguaje.

De forma general, ***las afasias con alteración del lenguaje interior se deben a la pérdida de una de las memorias que componen el concepto de palabra***. En la de Broca, hay amnesia de las imágenes motrices, en la sensorial de Wernicke, de las imágenes auditivas y visuales.

Contrariamente, ***en las afasias puras*** en que el lenguaje interior está preservado, ***estas imágenes están intactas***.

Como la palabra es un compuesto que está presente en el lenguaje interior como en el exterior, constituido por los tres tipos de imágenes, no se puede hablar propiamente de afasia amnéstica en el sentido estricto de la palabra, porque ***cada variedad de afasia, está constituida por una amnesia parcial***, es decir limitada a la pérdida de las imágenes motrices o sensoriales del lenguaje. Solo en la afasia total se podría hablar de afasia amnéstica, porque habiendo desaparecido la zona del lenguaje, el individuo no tiene más a su disposición ninguna de las imágenes del lenguaje.

Diagnóstico y valor semiológico de la afasia

Discute primero la ***afasia de Broca***, su diferenciación de la disartria o anartria como ya vimos y, finalmente, se refiere a la localización. La afasia motriz de Broca es casi siempre de origen cortical, y la afasia motriz pura, subcortical, pero no se puede ser absoluto en esto. Él vio dos casos de lesión subcortical a Broca, con alteración del lenguaje interior. Así que, ***en la afasia motriz, el diagnóstico es clínico, pero no lesional***. Afasia motriz con o sin alteración del lenguaje interior (con o sin agrafia).

En la ***afasia sensorial***, el paciente parece sordo o confuso, pero no es ni una, ni la otra cosa. Escucha y comprende el valor de los sonidos, menos las palabras. Si bien su inteligencia puede estar debilitada, no es demente, y comprende las situaciones cotidianas, su tarea, y puede seguir el curso de los acontecimientos haciéndose cargo de ellos. La sordera y ceguera verbales son fáciles de reconocer. El afásico motriz comprende bastante bien, salvo cuando se le habla más rápido. La escritura está afectada en los dos tipos de afasia, pero es diferente: la motriz copia bien y transcribe, mientras que la sensorial copia servilmente y, por lo tanto, no transcribe.

Vuelve sobre la posibilidad de que el afásico sensorial hable poco, y parezca un motriz, pero *la diferencia es la parafasia severa de uno, respecto del otro* (Respuesta a Bastian y Charcot).

El afásico sensorial no presenta hemiplejía.

Puede aparecer una afasia motriz o sensorial en un paciente con un proceso de demencia, como en la parálisis general.

Los afásicos totales presentan una suma de los dos tipos precedentes, tienen un debilitamiento severo de la inteligencia, y hemiplejía.

En el caso de ***sordera verbal pura***, ***descartar siempre trastornos laberínticos***.

En la ceguera verbal pura, existe hemianopsia, y copia servil. Se distingue de la ceguera verbal con agrafia, porque el paciente presenta algunos signos de afasia sensorial, parafasia, y trastorno de la escritura espontánea y al dictado, que están preservadas en la pura.

Hace luego, una revisión rápida de las alteraciones patológicas que causan la afasia: ***compresión o destrucción (de causa vascular)*** de la zona del lenguaje. En todos los casos, la variedad de afasia depende de la localización de la lesión.

Habla a vuelo de pájaro de las afasias intermitentes de los ancianos y arteríticos sifilíticos, de las afasias transitorias en las intoxicaciones endógenas y exógenas. Belladona, opio, cannabis indiana, tabaco, plomo, veneno de serpiente. Diabetes, gota, uremia. La migraña, post ataques de epilepsia.

Finalmente, ***la histeria*** a la que dedica un párrafo más largo.

Luego trata acerca de ***la agrafia*** en los pacientes con los distintos tipos de afasia. Dice que hay que examinar en cada paciente, las tres modalidades, ***espontánea, dictado y copia***. Hay que hacerlo mientras se observa al paciente, porque a veces, los pacientes copian párrafos en su casa y los quieren hacer pasar por espontáneos, o peor, ***se los hacen escribir por otro***, como ya había observado H. Jackson.

Las modalidades más afectadas suelen ser la espontánea y al dictado. La copia se efectúa de manera más o menos mecánica. Si afecta a las tres, se la denomina ***agrafia total*** si no, ***agrafia parcial***. Puede ser también, completa o incompleta.

El paciente puede no escribir nada, hacer líneas o rulos sin significado, o puede escribir un par de palabras, siempre las mismas, nombre, dirección, profesión, firma, que son escritas ante cualquier pedido de escribir espontáneamente o al dictado. A veces, puede escribir dificultosamente una o dos palabras de una oración, y luego persevera en escribir su nombre u otra palabra.

A veces, puede escribir bien las letras, pero lo que escribe es incomprensible: ***paragrafia***. Otras veces, el paciente escribe palabras, pero las mezcla de tal forma, que no se entiende el significado de la frase: ***parafasia escribiendo.*** Esto es muy raro.

La copia puede ser hecha fácilmente, transcribiendo impreso a cursiva, o impreso a impreso, sin problemas, o puede ser hecha dificultosamente, sin poder transcribir, sino haciendo una ***copia servil***, en donde el paciente cuida que ***el dibujo*** de los trazos se parezca al modelo, y deja de escribir en el mismo momento en que se le quita el modelo de delante de los ojos.

La agrafia es siempre bilateral. El caso de Pitres es una excepción.

Los ***afásicos motrices*** pueden escribir espontáneamente su nombre o apellido, pueden firmar con la misma facilidad con que lo hacían cuando estaban sanos, pueden, eventualmente, escribir algún nombre familiar, esposa, hijos. Pero nada más. En casos leves, pueden escribir raramente una palabra o parte de una frase. ***"Los afásicos motores escriben tan mal como hablan"*** (H. Jackson, Trousseau, Gairdner). La escritura al dictado es similar. Pueden copiar muy bien y con buena letra, si no están hemipléjicos. En este caso, pueden hacerlo con la mano izquierda. Transcriben impreso a cursiva, y ***viendo sus copias no se puede creer que***

no escriban espontáneamente. Esta copia es un acto intelectual: la visión de la letra impresa, despierta la imagen de la cursiva.

El ***afásico motriz puro***, escribe bien, y es una forma fácil de diferenciarlo de la afasia Broca.

El ***afásico sensorial*** no puede escribir nada espontáneamente, ni letras, pero puede firmar, y en este caso, su firma es igual la de antes de enfermarse. Raramente, puede presentar paragrafia, o jergagrafia. Sin embargo, es raro que escriban como hablan: parafasia escribiendo.La escritura ***al dictado*** no se diferencia de la espontánea.

La copia es servil. No transcribe. Copia con gran lentitud y dificultad. Si se le da un títulо de un diario a copiar, escribe los esqueletos de las letras grandes primero y luego los rellena. La copia servil ***es exclusiva*** de la afasia sensorial o total.

En la ***ceguera verbal pura***, el paciente escribe bien ***espontáneamente*** y ***al dictado***, pero su caligrafía suele ser de mayor tamaño que antes de enfermar, y los renglones se inclinan hacia la derecha y abajo por la hemianopsia. ***La copia*** se hace mucho mejor que en la afasia sensorial, y es mucho menos servil. Puede transcribir lo impreso a cursiva, aunque su caligrafía es peor que la espontánea.

En la ***sordera verbal pura***, está afectada solamente la escritura al dictado.

Evolución de la agrafia

La agrafia es consecuencia del trastorno del lenguaje interior. Es decir, existirá siempre que exista afasia. Los pacientes con afasia de Broca, tienen posibilidad de mejorar y, por lo tanto, también lo hará la agrafia. Pero ***nunca comienza a mejorar la agrafia, antes que el paciente comience a hablar***. ***Los afásicos sensoriales permanecen siempre agráficos***, porque esta modalidad tiene peor pronóstico.

Cuando hay preservación del lenguaje interior, como en las afasias puras, no hay trastorno en la escritura, salvo en el modo deficitario correspondiente a la modalidad: al dictado en la sordera verbal pura, en la copia en la ceguera verbal pura. Los motrices, no presentan problemas en la escritura.

La escritura en espejo se presenta en los afásicos hemipléjicos cuando comienzan a escribir con la mano izquierda, pero desaparece rápidamente.

Más tarde, revisa los argumentos a favor y contra un centro de la escritura. Déjèrine se declara en contra de dicho centro, como dijimos, contra Bastian, Exner, Charcot y su escuela, Lichtheim, y en apoyo a Wernicke, Kussmaul etc.

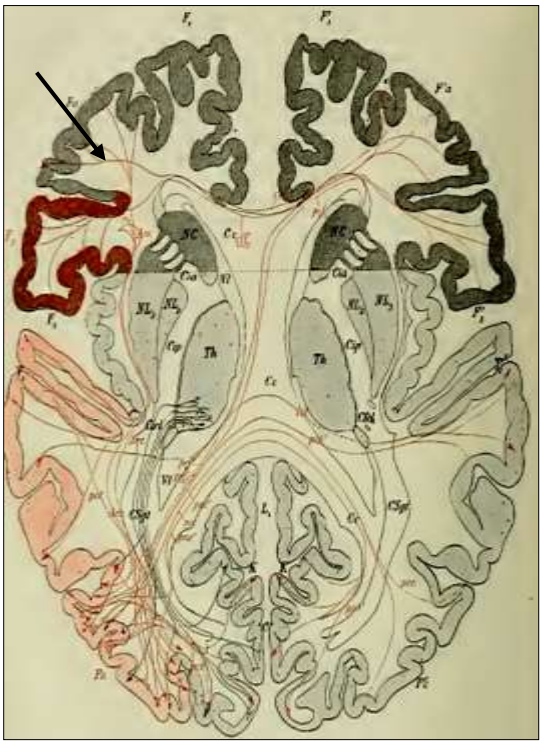
Hace una extensa revisión de la disartria, el mutismo y la tartamudez.

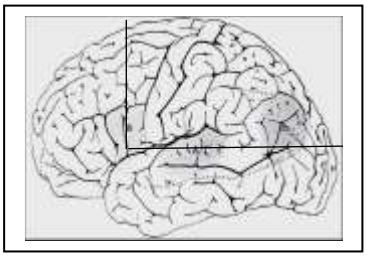
COMENTARIO A DÉJÈRINE

Su forma de encarar el tema y sus elucubraciones, están basados en las ideas de Wernicke, con quien coincide en muchos puntos importantes. Como consecuencia lógica del paso del tiempo y de su experiencia, Déjèrine muchas veces ***completa***, otras ***corrige***, algunas aseveraciones de Wernicke.

La zona del lenguaje. Como hace Wernicke, Déjèrine describe su zona del lenguaje que tiene algunas diferencias con la de Wernicke. Básicamente, agrega el pliegue curvo, con una función concreta: el almacenamiento de las imágenes de las palabras escritas. Aunque en su trabajo inicial Wernicke habla del lóbulo parietal inferior y la circunvolución subangular, no es muy preciso en este sentido, ni tampoco atribuye una función específica a ese nivel, posiblemente extendiéndolo al almacenamiento de las palabras escuchadas. En 1881, no lo incluye.

Si bien Déjèrine extiende el área de Broca a la parte anterior de la ínsula, no asigna a éste lóbulo cerebral ninguna función específica, por lo que para él la corteza lingüística no sería una estructura continua, como en Wernicke o Freud.

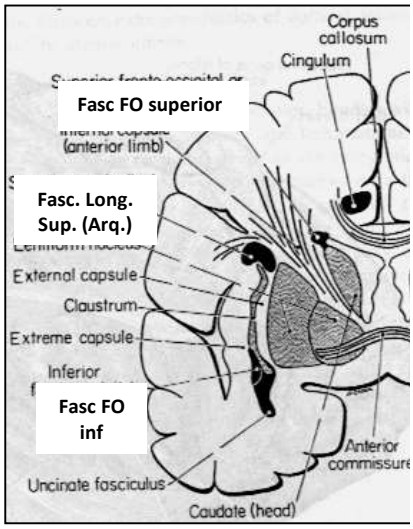




Conexiones de la zona del lenguaje según Déjèrine. El cerebro ha sido cortado como señala la figura de arriba. En colores oscuros se ven las zonas cortadas verticalmente. Más claro, corte horizontal.
El fascículo arqueado es la medialuna señalada en el extremo antero superior de la ínsula. Fibras que circulan por la cápsula extrema-externa pertenecerían al fascículo occípitofrontal, aunque no lo dice expresamente. Las fibras callosas unen zonas simétricas y asimétricas y áreas primarias y de asociación.

Wernicke no deja claro si la circunvolución central está incluida en la zona del lenguaje, aunque pareciera que no. Para Déjèrine definitivamente queda excluida, adquiriendo forma de herradura.

Donde se diferencia más de Wernicke, es en las comunicaciones de esta zona, dentro de ella misma, y con el resto de la "corticalidad". Destaca las conexiones ***intracorticales*** por la capa I y por las estrías de Baillarger. Recuerda las ***fibras cortas*** (en U) que unen circunvoluciones vecinas (fibras de Arnold), las ***fibras intermedias*****,** que corren por la ***"sustancia blanca indiferenciada"*** y que unen zonas alejadas, como el ***fascículo arqueado de Burdach,*** conocido por más de un siglo, al que Wernicke solo menciona, y casi de paso, en su último trabajo de 1903, sobre un caso de agrafia "aislada", y al que Déjèrine le otorga la importante misión de unir los centros de Wernicke y de Broca, quizá ***por vez primera***.



Corte coronal del hemisferio cerebral, que pasa por la comisura anterior mostrando los diferentes fascículos de trayecto antero posterior, tomado de Crosby. *(Crosby EC, Humphry T, Lauer E. Correlative anatomy of the nervous system. The New York Macmillan Co., 1962).* Destacamos ambos fascículos fronto occipitales y el fascícu arqueado.

Menciona también al ***fascículo occipitofrontal*** que "une los lóbulos frontal occipital y temporal", con una ubicación *subependimaria* (se refiere al fronto occipital superior), y el ***fascículo longitudinal inferior*** que une los lóbulos occipital y temporal. En su esquema, que adjuntamos más arriba, las fibras del ***fascículo occipitofrontal*** aparecen entremezcladas con las del fascículo arqueado Aquí se está refiriendo al ***fascículo fronto occipital inferior*** que es ampliamente aceptado. Aunque tampoco exacta, esta descripción es más compatible que la anterior *(Déjèrine, J. (1901). Anatomie des centres nerveux. T. II. Paris: Masson).* El ***fascículo fronto occipital superior, o cintilla subcallosa de Muratoff***, es efectivamente subependimario, su pertenencia al sistema del **lenguaje** ha sido recuperada recientemente. Para algunos su existencia estaría en discusión *(Meola, A., Comert, A., Yeh, F-Ch., Stefaneanu, L., & Fernandez-Miranda, J. C. (2015). The controversial existence of the superior fronto-occipital fasciculus: Connectome based tractographic study with microdissection validation. Human Brain Mapping, 36(12), 4964-4971).*

No coincidimos con Krestel, Annoni, y Jagella (2013) *(Krestel, H., Annoni, J. M., & Jagella, C. (2013). White matter in aphasia: A historical review of the Déjèrines' studies. Brain and Language, 127, 526-532)* acerca de la inclusion de Déjèrine del ***fascículo uncinado*** en la zona del lenguaje, al menos en forma expresa, y ya muchos años después de sus publicaciones anatómicas junto a Déjèrine-Klumpke.

Déjèrine conecta claramente la zona del lenguaje con su homóloga contralateral por el cuerpo calloso. *El área de Broca estaría asociada a ambos opérculos rolándicos, y el área de Wernicke a ambos centros auditivos generales*, gracias a que cada uno de ellos (opérculos y áreas auditivas), están conectados entre sí por el cuerpo calloso. ***Las áreas del lenguaje, serían supra-ordenadas a las áreas primarias, según esta concepción***. Gran adelanto, seguramente inducido en buena parte, por las investigaciones de Flechsig.

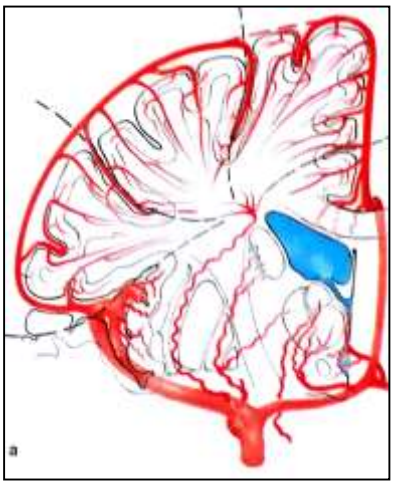


Imagen tomada de *Yasargil, M. G. (1994). Microneurosurgery IV a cerebral tumors. Thieme, Stutgart*. Muestra la concepción de Déjèrine, sin nombrarlo, sobre las circulaciones superfical y profunda, y su confluencia en el margen lateral del ventrículo.

Las conexiones con el tálamo son importantes, las de Broca por el brazo anterior de la cápsula interna y las de

Wernicke, por la porción retro y sub lenticular de la misma (cuerpo geniculado interno y parte posterior del tálamo).

Hace notar que ***la circulación cortical y la de los núcleos, son en cierta forma independientes*** y, si bien puede haber lesiones conjuntas, ***pueden ir separadas***. ***Ambas convergen en el ángulo lateral del ventrículo, donde se encuentra la corona radiata con las fibras callosas, y haces de conexión intra hemisférica.***

Otorga mucha importancia a las lesiones de la sustancia blanca, ya sean subcorticales o profundas, haciendo notar que pueden existir lesiones corticales limitadas, asociadas a amplias lesiones subcorticales ***que desconectan toda el área del lenguaje***.

Cada región del lenguaje tiene su arteria y esto permite las ***alteraciones localizadas*** de la zona del lenguaje, con los distintos cuadros típicos. Contra Wernicke, defiende su postura de la lesión del pliegue curvo en casos de alexia-agrafia, porque no pueden ser explicados por una lesión exclusiva del área de Wernicke, sobre todo luego que la sordera verbal ha sido recuperada o mejorada. Como hay tres centros, hay tres arterias que los irrigan. Una para la tercera frontal, otra para la circunvolución supramarginal y pliegue curvo (angular) y otra para la zona de Wernicke (temporal posterior). Este aporte de la consideración anatómica de la circulación proviene sin duda, de la escuela de Charcot, y sus discípulos, Duret y Marie.

Desde el punto de vista psicológico, su teoría se asemeja a la de Wernicke, con algunos, matices a destacar.

Pensamos de dos maneras: en imágenes (Wernicke diría conceptos), o en palabras. Cuando pensamos en palabras, ponemos en juego el ***lenguaje interior***. Este lenguaje interior, como decimos, está constituido por el ***concepto de palabra***, que está compuesto por las ***imágenes auditivas*** en primer lugar, porque son las que primero se aprenden, las que, a su vez, despiertan la ***articulación***. Aunque las ***imágenes visuales*** de las palabras han sido adquiridas más tarde en la vida del individuo, ***las considera igualmente necesarias*** para un lenguaje interior sano. ***Una lesión en cualquiera de los centros, producirá una alteración del lenguaje interior***, y en consecuencia ***afasia***, con alteración de ***todas las modalidades***, a predominio de la del centro lesionado. En esto, se diferencia de Wernicke, que les da menos valor a las imágenes visuales de las palabras.Siguiendo la teoría de Déjèrine, en un analfabeto con lesión del pliegue curvo, “centro de las imágenes visuales de las palabras”, ***no debería haber trastorno del lenguaje interior***. Sería interesante investigar el estado del lenguaje interior en estos pacientes.

El ***“concepto de palabra”*** es un aporte original de Wernicke al abordaje psicológico del lenguaje. El “lenguaje interior” proviene de la escuela francesa (Trousseau, escuela de Charcot) y muy probablemente de Bastian. El concepto de palabra es recuperado por Déjèrine, y le agrega como ***componente indispensable*** las imágenes visuales de la misma, que habían quedado en una asociación algo laxa en las publicaciones ulteriores de Wernicke. ***La integridad del concepto de palabra garantiza el lenguaje interior.*** Interesante integración de Déjèrine en una época “de síntesis.”

Según la teoría de Déjèrine, ***en todos los casos de afasia (alteración del lenguaje interior), debe haber agrafia. La agrafia es la constatación más fácil y directa, de la alteración del lenguaje interior***.

Como no existe un centro de la escritura, ya que ésta es simplemente una copia de la imagen visual de la palabra, en lo que coincide con Wernicke, ***todo paciente afásico tendrá agrafia***, y ésta no se recuperará, hasta que se haya recuperado el concepto de palabra. La agrafia aislada (pura) ***no existe***. Como vimos, Wernicke en su estudio final de la agrafia, trata de considerar pacientes afásicos, predominantemente agráficos (afásicos tardíos, en recuperación) uno suyo, y dos de otros, como ***agrafias aisladas***, actitud coherente con su teoría, pero errada. Todo el esfuerzo intelectual en aquella época, se debió al famoso caso de Pitres, que tenía ***agrafia unilateral***, incompatible con las ideas de Déjèrine, e inexplicable para todos. Déjèrine lo resuelve fácil: - "¡es una excepción!"

Déjèrine llama ***abstracto*** al pensamiento con ***representaciones de la realidad***, sin que estemos experimentándola en ese momento (concreto). Wernicke diría pensamiento con "conceptos". Las representaciones de la realidad son una combinación de recuerdos asociados, de "imágenes" visuales, auditivas, táctiles, olfatorias, gustativas, más las diferentes impresiones que causan en nosotros. En estos casos, acepta, que haya individuos con predominio de unas de las imágenes de los sentidos, sobre las otras. ***Pero no en el lenguaje interior***. Por eso descarta la teoría de Charcot.

El impacto de Marie

No se puede considerar a Déjèrine sin pensar en que muchos de sus pensamientos han sido despertados por la crítica efusiva de aquél.

Los dogmas. Marie se levantó contra dos dogmas de la afasiología del momento: ***el área de Broca*** y ***las imágenes*** almacenadas en centros.

Déjèrine tiene que aceptar que el área de Broca, tal como la describiera Broca, es insuficiente para producir el síndrome de afasia motriz, y que debe extenderla a la segunda circunvolución frontal y a la parte anterior de la ínsula. Además, reconoce que no se puede determinar clínicamente, si el sitio de lesión es cortical o subcortical en algunos casos, por lo que ***el cuadro de afasia motriz se entiende exclusivamente desde el punto de vista clínico***.

Decimos más arriba en nuestro texto: ***Contra la abolición de las imágenes auditivas por Marie, levanta la inexplicabilidad, sin ellas, de la parafasia de los afásicos sensoriales***, argumento que, a primera vista, parece poco convincente. Sin embargo: ¿Cómo se estructura la palabra a expresar por el habla, si no es sobre ***un molde conocido***, del que la "inteligencia" del área de Wernicke ordenaría las sílabas? Sin tener esas estructuras previamente conocidas y a disposición, nuestra producción sería necesariamente parafásica. ***El "concepto de palabra" necesita de las imágenes***. Este ***argumento psicológico*** se transforma en el principal contra las ideas de Marie.

Finalmente, Déjèrine toma de Marie, la importancia que da a las lesiones vasculares del encéfalo, y extiende los argumentos de éste, y la investigación sobre el tema, describiendo el mecanismo y la extensión de las lesiones subcorticales. Coincide, sin decirlo, en que las lesiones del territorio superficial de la silviana, afectan también ***la sustancia blanca*** subcortical

en diferentes extensiones, incluso llegando al ventrículo, por eso su insistencia en la descripción detallada de los haces de sustancia blanca, y, posiblemente, en la localización subependimaria (en el ángulo lateral del ventrículo) del fascículo fronto occipital.

La agrafia

Es un placer leer las ideas de Déjèrine sobre el tema. ***La agrafia es la consecuencia de la pérdida del lenguaje interior. No existe un centro para las imágenes motrices de la escritura, como ya había explicado Wernicke, con quien coincide. Por eso, la agrafia pura no existe. Debe estar acompañada de una afasia***. Estas últimas dos conclusiones le faltaron a Wernicke en 1903.

La escritura sería la expresión de una "corticalidad", que ***utiliza*** el "concepto de palabra", su descomposición en letras, y ***copia*** de su imagen visual. Parecería tratarse según estas ideas, que en algo extendemos, de una actividad ***intelectual superior*** a la del lenguaje. ***Igual que la espontaneidad del uso de la palabra***. Con la diferencia de que ésta se realiza ***a través*** de la zona del lenguaje, y ***la escritura se hace desde fuera de ella, pero con su sostén permanente***. Se puede escribir motrizmente con cualquier parte del cuerpo - "que sea suficientemente móvil", agrega Déjèrine; dactilografiar ***a dos manos***, con un dedo (¡como quien suscribe!), o con todos; o armar palabras con tarjetas, bloques, o jugando al Scrabel. Todo mientras el concepto de palabra esté intacto.

Si desarrollamos más estas ideas, pensamos que se puede hablar con un solo hemisferio, el izquierdo, porque las representaciones motrices de los movimientos facio-buco-laríngeos y la respiración, ***tienen representación bilateral*** en cada circunvolución pre-rolándica (podríamos llamar a esto, el argumento de Broadbent), pero el izquierdo porta las representaciones lingüísticas.

En la escritura, ***la mano tiene representación unilateral***. Si se desea escribir con la mano izquierda, el comando lo tiene el hemisferio derecho. El sostén lingüístico provendrá del lado izquierdo, a través del cuerpo calloso.

-¿Por qué se puede escribir de manera relativamente fácil con la mano izquierda? Porque parece que estaría comprobado que el entrenamiento de una mano, produciría una facilitación de movimientos similares contralaterales *(Gabitov, E., Manor, D., & Karni, A. (2016). Learning from the other limb's experience: Shearing the "trained" M1 representation of the motor sequence knowledge. Journal of Phisiology, 594, 169- 188)*.

Casos de agrafia pura son muy poco frecuentes, y podrían no responder exactamente a la definición del déficit.

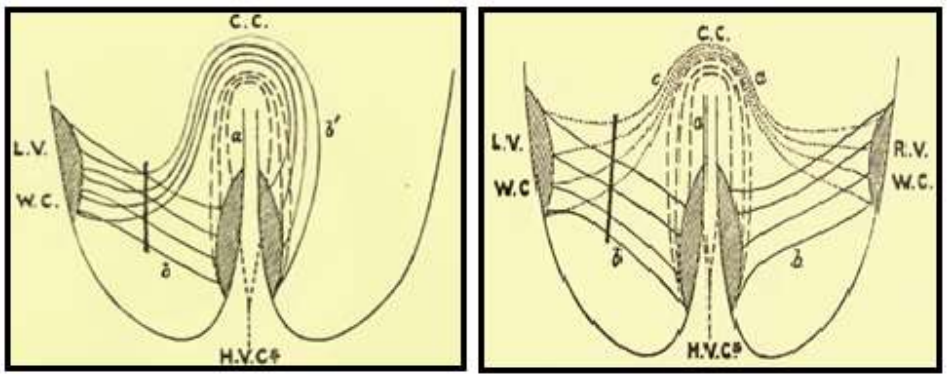
La lectura

Hemos expuesto extensamente los hallazgos de Déjèrine sobre el tema, en la discusión del artículo de Wernicke sobre la lectoescritura. Parece bien establecido que la región del pliegue curvo, y quizá zonas adyacentes hacia abajo (BA37), estén relacionadas a esta actividad, en el hemisferio izquierdo. Déjèrine fue el primero que demostró que un proceso cerebral (lectura) ***necesitaba*** del cuerpo calloso, con la descripción del primer tipo de desconexión interhemisférica unos años antes de la terminación del siglo XIX *(Geschwind, N. (1997). The anatomy of acquired disorders of Reading. En: O. Devinsky, & S. C. Schachter (Eds.), Norman*

Geschwind. Selected publications on Language, Behavior and Epilepsy. Boston: Butterworth-Heineman).

Wernicke, que había publicado sus ideas acerca de la alexia en 1886 *(Wernicke, C. (1886). Die Neueren Arbeiten über Aphasie, Nervenheilkunde. Fortschritte der Medizin, 4, 463-482*), sostenía su teoría de cuatro puntos en 1903 *(Wernicke, C. (1903). Ein Fall von isolierter Agraphie. Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie, 13, 241-265)*: 1) la lectura se hace letra-por-letra; 2) las letras ***son pocas y simples*** desde el punto de vista de su imagen; 3) las letras tienen una representación específica ***en la zona primaria de la visión*** en ambos hemisferios, y; 4) ***no es necesario entonces un centro de las imágenes visuales de las palabras***, sino que las imágenes de las sucesiones fijas de letras (palabras), *son interpretadas por la zona del lenguaje en el lado izquierdo*.

Bastian, pensaba algo intermedio en 1898, en su Treatise on aphasia *(ver nuestro resumen y comentario a Bastian).* Se refería a un pos procesamiento de las imágenes visuales en ambos hemisferios, antes de su transferencia al centro de las imágenes visuales de las palabras. Repetimos ambas concepciones abajo.



Déjèrine (1892) Bastian (1898)

LVWC y RVWC: centros visuales para las palabras izquierdo y derecho respectivamente. El izquierdo predomina para Bastian. *(Bastian, R. Ch. (1898). Treatese on aphasia, Op cit)*

-*"Confieso que no comprendo por qué se rechaza un centro visual de las palabras,* ***separado del centro visual común****, si se acepta el centro auditivo de las palabras, separado del centro auditivo común, psicológicamente similar"*, dice Déjèrine, refiriéndose seguramente a Wernicke, aunque habla de "otros autores" sin dar nombres.

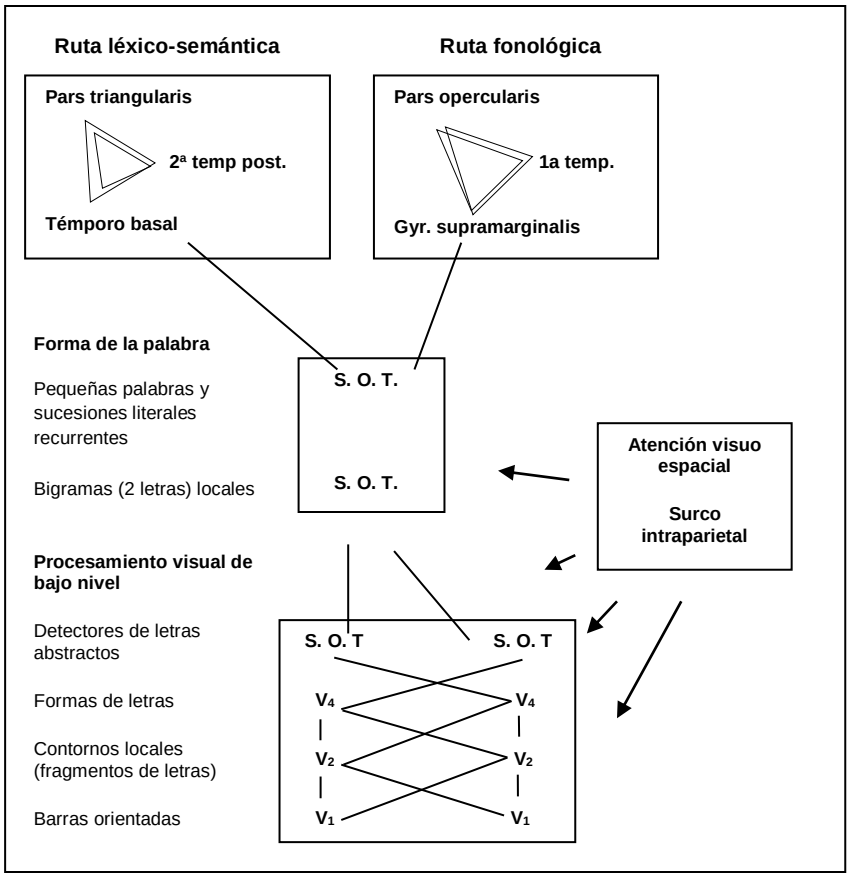
En realidad, debemos recordar, que inicialmente para Wernicke, ***el centro auditivo para las palabras, formaba parte del centro auditivo común***. Es decir, era una parte del centro auditivo primario.

En 1903, reconoce que cuando hay ***hemianopsia derecha***, el paciente puede leer con el hemisferio derecho, mediante la transmisión, desde éste, por el cuerpo calloso, ***no de imágenes primarias***, sino de los ***recuerdos*** de ellas.

Diferentemente, una lesión de la proyección acústica del lado izquierdo, produce una sordera verbal pura, porque no existen imágenes auditivas del recuerdo en el hemisferio derecho a ser transmitidas al izquierdo. (O porque están lesionadas las fibras callosas que las traen, pero prefiere la otra opción, porque***, según él, no existe un centro de los***

recuerdos de imágenes auditivas de las palabras del lado derecho). En cambio, ***según él***, sí existe un centro visual de las palabras (letras) de ese lado. Es decir, bilateral. Las letras, sustancia de la lectura, son formas elementales y ***pueden procesarse en áreas visuales primarias de ambos lados***. Las auditivas no. Tienen muchos más matices y complejidad mayor (Wernicke aparece contradictorio en este caso, al tratar las palabras como ***complejas***). Pero su problema mayor, es su obstinación en pensar que se lee únicamente letra-por-letra y que las palabras escritas serían un constructo simple.

Tenemos que concluir, sin embargo, que en lo que respecta a la lectura, los tres autores nombrados, tendrían algo de razón y estarían equivocados, según concepciones más actuales. Reproduciremos aquí una copia del esquema de Epelbaum y cols. *(Epelbaum, S., Pinel, Ph., Gaillard, R., Delmaire, Ch., Perrin, M., Dupont, S., Dehaene, S., & Cohen, L. (2008). Pure alexia as a disconnection syndrome: New diffusion imaging evidence for an old concept. Cortex, 44, 962-974).*



Según estos autores, el procesamiento de las palabras escritas se haría inicialmente, ***en ambos hemisferios***, hasta el nivel de las letras (surco occipito-temporal, lóbulo fusiforme posterior, **SOT**). Tendrían razón Wernicke y Bastian, y no Déjèrine.

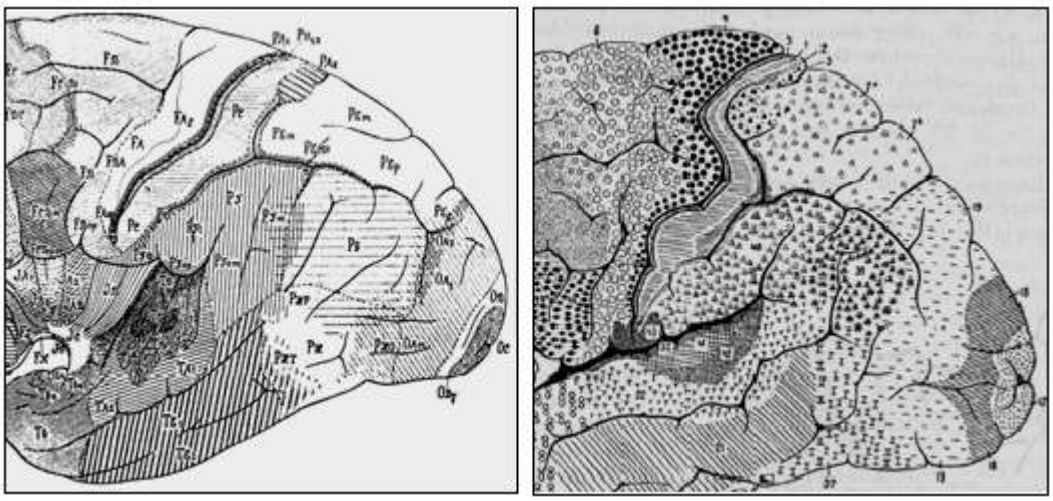
Luego, el procesamiento se traslada definitivamente al hemisferio izquierdo, a zonas progresivamente más anteriores del surco occipito-temporal. Tendrían razón Déjèrine y Bastian.

Finalmente, ***las formas de las palabras***, serían interpretadas a través de la zona del lenguaje, siguiendo dos vías alternativas diferentes: ***la vía fonológica o profunda, o indirecta***, y ***la vía léxico-semántica, o superficial, o directa***.

El pliegue curvo, parece haber perdido prestigio en el terreno de la lectura, aunque sus funciones serían múltiples, y ***tendría importancia para el aprendizaje de la lectura*** *(Seghier, L. M. (2013). The angular gyrus: multiple functions and multiple subdivisions. The Neuroscientist, 19, 43-61)*.

Dehaene, uno de los autores del esquema de arriba, dice textualmente *(Dehaene, S. (2009). El cerebro lector. Buenos Aires: Siglo XXI Argentina [Traducción del original francés de 2009]),* en su libro de divulgación, pero dignamente profundo: *"a diferencia de Déjèrine, ahora creemos que el reconocimiento visual de las letras no descansa en el giro angular, sino en el* ***área de la forma visual de las palabras****…" "(Déjèrine) solo estaba equivocado respecto a la localización de la región desconectada, que en realidad se ubica en* ***la región visual ventral****, más que en la región más dorsal del giro angular."* Una teoría compatible en parte, con las ideas de Marie.

La teoría de estos autores ha sido discutida, y en 2012, Segal y Petrides en un estudio muy bien conducido de resonancia magnética funcional y conectividad de la zona, concluyen que durante la lectura de palabras, existe activación ***constante*** del pliegue curvo, ***entre la segunda y tercera ramas terminales del surco temporal superior***, zona correspondiente al área PG de von Ekonomo, en la parte posterior del lóbulo parietal inferior (aproximadamente BA39), con conexiones hacia el lóbulo fusiforme medio, donde Dehaene y col ubican el área de la forma de la palabra, y hacia el área de Broca (articulación). También se conecta con el extremo anterior de la primera temporal (polo temporal) mediante el fascículo longitudinal medio (*Segal, E., & Petrides, M. (2013). Functional activation during reading, in relation to the sulci of the angular gyrus región. European Journal of Neuroscience, 38, 2793-2801).*



Izquierda: mapa de von Ekonomo que muestra el área Pg. **Derecha:** mapa de Brodmann mostrando el área equivalente, 39, que parece algo más pequeña y más anterior que Pg. Se muestra la región temporo-parieto-occipital de ambos esquemas. El área P_H, parietal basal, corresponde a BA 37. Llega al lóbulo fusiforme y lingual de la cara inferior.

Déjèrine no dijo, que el reconocimiento visual ***de las letras*** se ubicaba en el pliegue curvo, sino el de ***las palabras escritas***. Se trata de ***un trastorno del lenguaje***, y no de los signos aislados o juntos, pero todavía sin asociación a las otras modalidades verbales, para la activación del resto de los componentes de la palabra. Dos razones avalan esta opinión: 1 ***El pliegue curvo forma parte de la zona del lenguaje para Déjèrine***, 2 ***Los pacientes con lesión angular***

presentan agrafia, además de alexia. Sería largo discutir cuál es la función exacta del giro angular durante la lectura, pero parece que forma parte importante del sistema. Por ahora, Déjèrine tendría razón.

Después del estudio de pacientes con "cerebro dividido" (Sperry), se reconoció una cierta capacidad lingüística (escasa) al hemisferio derecho, ***diferente de la del hemisferio izquierdo*** *(Gazzaniga, M. S. (2000). Cerebral specialization and interhemisferic communication. Does the corpus callosum enable the human condition? Brain, 123, 1293-1326).* Los pacientes con palabras presentadas en el hemicampo izquierdo, referidas a objetos concretos, no podían leerlas, pero señalaban el objeto correcto, entre una serie de opciones, o podían dibujarlo con la mano izquierda, o escribir su nombre, en caso de una persona, con bloques de Scrabel ***dispuestos en orden ortográfico con su mano izquierda***. También el estudio de Patterson (1989) en dos pacientes hemisferectomizadas, una de un lado, y la otra del otro, mostró cierta (pobre) capacidad lectora del lado derecho *(Patterson, K., Vargha-Khadem, F., & Polkey, Ch. E. (1989). Reading with one hemisphere. Brain, 112, 39-63).* Bastian y Wernicke tendrían un poco (poco) de razón.

Constantin von Monakow (1853-1930)

von Monakow, C. (1914). Die Lokalisation im grosshirn und der abbau der Funktion durch kortikale Herde. Wiesbaden: Verlag von J. F. Bergmann.

[von Monakow, C. (1914). La localización en el cerebro y la deconstrucción de la función por focos corticales. Wiesbaden: Verlag von J. F. Bergmann].



Die

Lokalisation im Grosshirn

und der

Abbau der Funktion durch kortikale Herde

von

Dr. med. C. v. Monakow,

Professor der Neurologie und Direktor des hirnanatomischen Institutes sowie der Nerven-Poliklinik an der Universität in Zürich

Mit 268 Abbildungen im Text und 2 Tafeln

Wiesbaden

Verlag von J. F. Bergmann

1914

La localización en el cerebro y la deconstrucción de la función por focos corticales

Introducción.

Se puede considerar a ***la localización en el SNC***, desde tres puntos de vista diferentes, que tienen zonas de contacto, pero que se separan ampliamente: **a)** ***localización en sentido anatómico*** (recorrido de los haces, citoarquitectura), **b)** ***localización por síntomas o grupos de síntomas*** (hallazgo de déficit o irritación por operaciones locales o procesos patológicos de la sustancia cerebral) y, **c)** ***localización de las funciones***.

Nada ha desviado tanto la discusión sobre la localización, justamente en el cerebro, llevándola por vías infructuosas, que no haber tenido en cuenta la diferencia de los planteos que sustenta cada una de estas formas de localización.

La anatomía nos informa acerca de las relaciones del sistema nervioso, las transmisiones desde la periferia a los centros y, desde éstos al sistema muscular, con la diferenciación citoarquitectónica que varía ***según la forma de la representación de las partes del cuerpo*** en los diferentes centros. Nos cuenta así, sobre lo espacial, vecino y superpuesto.

Las funciones se mueven como se sabe, ***no solo sobre lo espacial, sino también sobre lo temporal***, es decir, ***sucesivamente***, y cuanto más altas, en formas más amplias y complicadas. En el aspecto temporal (sucesión de los actos excitadores; almacenamiento de los estímulos, engrafía; manifestación de algunos, ecforia), la "localización" experimenta un desplazamiento considerable, incluso en las más mínimas realizaciones funcionales.

Efectivamente, ***la fisiología experimental*** nos muestra que mediante resecciones corticales o más profundas, relativamente definidas, pueden desaparecer funciones relacionadas con ellas, o por su estimulación, o ***ser puestas en un estado excitatorio anormal*** (***localización de los síntomas***). ***Este tipo de síntomas son, sin embargo, de corta duración*** y, si más duraderos, no nos permiten concluir la localización a partir de las estructuras dañadas. En todo caso, ***nos dirán poco del lugar a partir del que se dañaron determinadas funciones en determinadas partes del cuerpo, respecto de la representación central verdadera, de todos los factores fisiológicos alterados por la lesión***.

Da el ejemplo de ***un reloj***, que puede detenerse por alguna traba en el sistema de engranajes, o por la ruptura de un resorte o de un tornillo. ***Los lugares en donde se produjeron los daños, no deben ser confundidos con aquellos de los que se origina la marcha del reloj***.

Por ***localización de los síntomas*** de la enfermedad, entendemos ***la reacción de <u>todo</u> el SNC, a una lesión cerebral delimitada localmente***, en el sentido de ***cambios bien definidos de la realización*** de determinados sectores del cuerpo, o de un órgano sensitivo respecto de los estímulos excitatorios del mismo.

Como ***localización de las funciones***, entendemos, en cambio, ***la distribución de los distintos <u>componentes</u> de una capacidad nerviosa en todas las estructuras correspondientes (en parte espacialmente separadas) en cerebro y médula; la que debe ser a mi parecer, <u>temporal</u>***. Para lograr una ***localización de los síntomas***, alcanza hasta un cierto grado, la observación clínico-fisiológica del espécimen operado, o del ser humano enfermo (con la observación consecuente del hallazgo autópsico). Para lograr la ***localización***

de las funciones necesitamos, ***más allá de las relaciones anatómicas***, un análisis en términos de principios científicos y no de puntos de vista populares, de las apariciones de déficits en los que ***el factor temporal*** (construcción temporal de la función) debe ser tomado en cuenta.

Los ***principios científicos para una localización útil de las funciones*** se alcanzan luego de muchos desvíos y planteos cuidadosos. Por ***construcción temporal de la función*** no solo se piensa en la sucesión en el presente de los diferentes rendimientos, sino en un pasado largamente anterior (ontogenia, filogenia, construcción de la función en la escala animal). El desarrollo y perfeccionamiento de una función en sentido ascendente de la escala zoológica, se mueve en una curva constantemente ascendente y sucede en parte, en forma proporcional al crecimiento de la corteza cerebral, ***en parte de otra manera y por caminos sinuosos***…

Donde ***el principio de la división del trabajo***, está tan finamente realizado, es en los mamíferos y en su máxima expresión, en el hombre, por *la cefalización*, más exactamente, por ***el desarrollo de la corteza cerebral***. Allí encontramos sin excepción ***una continua subordinación de períodos de desarrollo más antiguos de partes centrales pertenecientes, bajo el dominio de aquellas que fueron desarrolladas más tarde y han adquirido una estructura más complicada***.

El lugar de convergencia de los nuevos aparatos complementarios, recientemente adquiridos, es la corteza cerebral. Ella es donde todos los hilos se encuentran. Como última etapa del desarrollo, la corteza se transforma en un órgano que interviene en prácticamente todos los procesos nerviosos, en forma más o menos decisiva.

Luego, von Monakow hace una corta revisión de la ***historia de la localización en la corteza cerebral***, incluyendo los adelantos logrados mediante la estimulación cortical por Hitzig, y por la cirugía cerebral “que se practica en forma cada vez más frecuente desde hace dos décadas”.

I. Generalidades sobre los fenómenos deficitarios corticales (shock, diasquisis, fenómenos de suplencia, principios de localización).

Las consecuencias clínico-fisiológicas de lesiones corticales delimitadas son diferentes, según la localización del foco y, más o menos, típicas para cada parte de la circunvolución. Por afección de los ***campos somáticos*** (esferas de los sentidos), estas consecuencias se relacionan a determinada parte o a toda la mitad del cuerpo o a órganos determinados (visión, oído, tacto, olfato, etc.). Denominamos a las regiones corticales relacionadas, que esperan una mejor delimitación, pero han sido establecidas en forma bastante segura, especialmente por su mielogénesis, ***esfera visual, esfera auditiva, zonas de las extremidades, etc***.

En lesiones de los otros grupos de circunvoluciones ***no somáticas,*** que se ubican ***en la periferia de los campos somáticos***, que discutiremos más adelante con mayor detalle, especialmente del lado izquierdo, se observa, sobre todo ***cuando la lesión es extensa o bilateral***, no necesariamente simétrica, trastornos de dispositivos superiores, como por ejemplo, la orientación local a partir de un determinado órgano sensorial (agnosia), o impedimento en la utilización del lenguaje, de la expresión, de la manipulación o de las habilidades motoras (afasia, agrafia, alexia, amimia, apraxia, asimbolia). Hay todavía extensas zonas corticales (circunvoluciones frontales, partes basales del cerebro, sustancia perforada

anterior), cuya lesión focal, ***especialmente cuando es unilateral***, y deja libres las circunvoluciones previamente mencionadas, causan, transitoriamente, síntomas mayormente ***generales***, poco pronunciados (delirios, cambio de carácter, desorientación general, estupor, coma): ***son las regiones corticales mudas***.

Los síntomas corticales locales son tan diferentes en contenido y en duración (en principio). Los síntomas deficitarios, tanto focales como más generales, que se instalan por una lesión local de un grupo convolucional definido anatómicamente, presentan, en relación a su evolución promedio, toda una historia.

Aún cuando, tanto en lesiones experimentales como focales, no existan fenómenos secundarios (extravasados sanguíneos, oclusiones vasculares, procesos encefalíticos), especialmente ***en lesiones poco extensas***, los síntomas de las partes corporales directa o indirectamente dependientes de las zonas involucradas (focales), ***varían nada despreciablemente***, tanto en intensidad como en forma.

Todos los autores, sin excepción, coinciden en que ***los síntomas iniciales son más graves, extensos, parcialmente desdibujados***, comparados con unos días o semanas más tarde.

Una parte significativa de los síntomas locales se pierde a veces en horas, días o semanas, y lo que queda, experimenta nuevamente, en una parte de los casos, una regresión en un lapso mayor, de tal forma que los ***fenómenos duraderos regresan fuertemente frente a los de la instalación inicial del cuadro***.

Esto sucede especialmente en defectos ***superficiales*** luego de intervenciones quirúrgicas (excisiones) y, en general, por lesiones locales puras. Es notable que los fenómenos más groseros, por lesión de las zonas somáticas (hemiplejía ***fláccida***, hemianestesia completa), y por otro lado, los síntomas más elevados, así llamados “asémicos” (agnósticos, apráxicos, afásicos y otros síntomas en general de la orientación), son los que, en lesiones puras, regresan en forma relativamente rápida y completa.

Es de hacer notar que ***los síntomas asémicos*** cuando se producen por ***lesión unilateral, aunque extensa*** de las áreas corticales correspondientes (la “gnosia”, la orientación mediante los diferentes órganos de los sentidos, el reconocimiento), ***pueden recuperarse rápidamente***. En los simios, *son necesarias lesiones bilaterales* en los territorios correspondientes a determinado sentido, para producir síntomas asémicos. Y cuando no se presentan complicaciones, por ejemplo, infección, no duran necesariamente mucho.

De lo arriba dicho, se deben asumir para lesiones corticales, subcorticales o medulares:

1. *Síntomas corticales iniciales o temporarios.*

2. *Síntomas corticales residuales*. Estos son considerados como ***irreparables*** y ***producidos necesariamente por la lesión anatómica*** y su contenido esencial. Los síntomas iniciales devienen fluidamente en los residuales. Éstos son poco notables ***en las lesiones de zonas mudas***. A menudo ***pueden ser detectados por exámenes especiales minuciosos***, ***o son totalmente latentes*** (trastornos condicionados).

Entre los síntomas ***necesariamente residuales*** de las lesiones de las áreas somáticas, algunos, tomados en forma estricta, son ***relativamente*** residuales en el sentido que, luego de

años, y dentro de ciertos límites, sufren oscilaciones, se hacen más leves, en todo caso sufren mermas en sus propiedades. A veces, pueden ser detectados solo si se los busca directamente. En estos casos, se habla de una ***compensación relativa***.

Los ***síntomas focales temporarios***, se clasifican en ***obligatorios*** y ***no obligatorios o casuales*** (aparecidos ***por el influjo de complicaciones patológicas***). Los primeros son típicos, como los residuales, para cada área cerebral. ***Varían en cuanto a su duración***, pudiendo durar horas, días, o semanas y aún más. ***Los síntomas casuales*** dependen de trastornos patológicos acompañantes (hemorragia, oclusión vascular, acumulación de LCR, procesos encefalíticos, edema cerebral, efectos tóxicos, etc,), o de condiciones individuales no aclaradas (constitucionales, adquiridas, disposición).

Da un ejemplo de la posibilidad de cambio de los fenómenos focales temporarios, superpuestos a los residuales, con ***la evolución de una hemiplejía*** producida por una lesión de toda la corteza rolándica o de la cápsula interna. Hemiplejía fláccida sin reflejos tendinosos ni plantar, de pocas horas a días de duración: ***fenómenos iniciales***. Luego aparición del reflejo plantar invertido (Babinski) y aparición de los reflejos rotulianos: ***procesos reparatorios***. Reaparición del tono muscular, y luego, hipertonía e hiper reflexia: ***primera fase de restitución***. Aparición de claros movimientos activos, primero del miembro inferior y luego del superior hasta que alrededor de dos a tres meses puede pararse y caminar arrastrando el miembro pléjico. ***Segunda fase de restitución***.

La ***fase residual propiamente dicha es la consolidación de defectos definitivos***. Los fenómenos residuales son de distintos tipos: ***trastornos del tono muscular***, ***pérdida del movimiento articular recíproco***, ***mezcla de kinesias sucesivas***, etc. En casos de inactividad del paciente, aparecen ***posiciones viciosas***, ***alteraciones articulares*** y ***musculares***.

La mayoría de los fisiólogos, salvo la escuela de Golz, y los clínicos, han pasado por alto esta evolución.

La variabilidad de los fenómenos temporarios según origen, contenido exacto, amplitud, forma de regresión, la falta de una regularidad en su presentación y desaparición, a menudo en focos de igual o similar localización, tamaño, e incluso naturaleza patológica, asociados a las fluctuaciones descriptas en el estadio residual, han desviado y dificultado en gran medida, hasta recientemente, la discusión sobre la localización en el cerebro.

Algunos autores han omitido o *subestimado el significado de síntomas residuales* típicos del foco, *frente al de claros síntomas pasajeros*. Otros cometieron el error contrario, subestimaron el significado de estos síntomas temporarios o los vieron como un fenómeno agregado, no digno de mención, concentrándose exclusivamente en la constancia obligatoria de los fenómenos residuales.

¿Cómo se explican fisiológicamente las tres fases de la enfermedad: inicial, regresión primaria y secundaria por la lesión anatómica focal? ¿Representa el correspondiente cuadro de estado, el déficit (parálisis de la conducción) de estructuras cerebrales delimitadas, en forma muy específica, y está condicionado solamente por cambios anatómicos o anátomo-patológicos? ¿O deben entrar en consideración otros factores patológicos generales o especiales?

Relaciones patológicas en el foco

Cualquier solución de continuidad aguda y grosera del cerebro es seguida por un daño expansivo y muerte de estructuras nerviosas, más allá de los límites de la lesión macroscópica, como consecuencia de trastornos circulatorios, con derrames sanguíneos en la vecindad o trombosis, en extensos territorios vasculares vecinos al foco, eventualmente acompañados de inflamación. Se asocian a ésto, otras consecuencias anátomo-patológicas: necrobiosis de la sustancia cerebral, atrofia, etc. A ésto pueden asociarse en grandes insultos como fractura del cráneo: trastornos de la distribución del LCR y el edema cerebral, descrito por Reichardt, (Gehirnschwellung= hinchazón cerebral), hiperemia venosa, ***edema***, etc., en zonas alejadas del foco real. También actúan los trastornos de la presión alrededor del foco. Por la violencia mecánica, se observan, ***daños alejados del foco*** de impacto, en la dirección del mismo.

Se deben considerar no solo la topografía del foco, sino la de ***los cambios degenerativos extendidos alrededor del mismo***. *Éstos se producen en los haces interrumpidos en el foco y pasan a la sustancia gris originaria o terminal del haz de fibras* (aferente o eferente) *dañado, eventualmente alejadas del foco*. Las alteraciones irreparables en el territorio cerebral involucrado, están ramificadas ampliamente, y son difíciles de calcular en su estructura arquitectónica, sin cortes seriados. Pero ***aún en el examen microscópico más fino y con los métodos más modernos, se tendrá un cuadro incompleto del número total y la forma estructural, de la distribución de los elementos dañados por la interrupción cruda de la continuidad de elementos anatómicos en el foco***.

Sin duda, los síntomas residuales tienen su correlato anatómico en los vacíos tisulares, solo parcialmente demostrables, en todo el sistema nervioso (limitación o restricción de la superficie estimulable) (Einschrenkung der Erregungsfläche).

Desde hace tiempo, es habitual referir los síntomas residuales focales típicos (utilización elemental de las partes del cuerpo o de los órganos de los sentidos) directamente al fallo de los haces de proyección correspondientes desde los órganos periféricos o a los sitios de origen o terminación de ellos en la corteza (haz piramidal, radiaciones ópticas). No se debe olvidar, sin embargo, que ***en cada lesión cortical se daña una enorme cantidad de haces de asociación y comisurales, según la extensión y profundidad del foco, como demuestran los estudios de la degeneración secundaria***.

¿Debemos atribuir a la lesión del haz piramidal o de otros haces de proyección, los síntomas residuales de la lesión focal y negar significación a las lesiones secundarias corticales alejadas (excéntricas)? Según mi opinión, ***no sin problemas***.

Si se hace difícil establecer la relación de los síntomas residuales, con la lesión de las estructuras cerebrales, también lo es extremadamente, ***la evaluación de las relaciones finas entre la lesión y los síntomas iniciales*** (primera y segunda fase de regresión). Se trata de trastornos producidos por la lesión del foco, pero ***por su transitoriedad, no son debidos a la interrupción de haces nerviosos, sino a los procesos fisiopatológicos que acompañan a la lesión focal***. Inicialmente fueron atribuidos a los procesos anátomo-patológicos producidos en el foco y sus alrededores: trastornos circulatorios, inflamatorios, edema, etc. Casi todos los atribuyeron primariamente al hemisferio dañado (Nothnagel, Wernicke, entre otros). Solo la escuela de Golz y sus discípulos, asumieron que se trata de fenómenos de ***inhibición***

irritativa, que nacen del foco y se conectan a territorios corticales y centros subcorticales y espinales.

Toda la cuestión de la naturaleza de los síntomas iniciales es muy complicada y se relaciona estrechamente con el mecanismo de los síntomas residuales, así como con los procesos de restitución (vicariedad: sustitución). En éstos, a su vez intervienen dos factores: ***la recuperación de sectores temporariamente afectados*** y ***la asunción de las capacidades perdidas, por parte de otras zonas no dañadas primariamente (teoría de la compensación o vicariedad***), en otras palabras, capacidades de apoyo del SN que ha permanecido normal. ***Otros factores también influyen, como el estado circulatorio, naturaleza del proceso e individualidad del enfermo***.

Se habla de ***compensación***, cuando la mejoría se establece ***lentamente,*** luego de pasado el proceso patológico (aprendizaje).

Hay síntomas, que *se suponen* de origen cortical, y se asimilan a la parálisis por interrupción de la vía, *que no tienen probablemente un origen cortical*, como la pérdida del tono y de los reflejos, asociados a una *akinesia* completa. Estos déficits ***no se deben a la lesión cortical***, son transitorios, y son fenómenos acompañantes de la "parálisis". La lesión cortical propiamente dicha, altera la capacidad para resumir adecuadamente los estímulos, en relación al orden cronológico de los actos individuales, y trabajarlos ulteriormente (i.e., activar las figuras kinéticas y ordenarlas). En los focos corticales se trata de ***trastornos de naturaleza asociativa***; en el caso del movimiento, de ***errores en la construcción dinámica*** (combinación de las sinergias, ritmo, asociaciones sincrónicas y sucesivas, primero de nivel bajo, luego, más alto), limitadas a una parte del cuerpo, o más, según la extensión del foco. *Si aparecen fenómenos de parálisis, en el sentido de una extinción de la conducción periférica (último trayecto del impulso), deberán ser vistas como* ***consecuencias indirectas*** *y se les deberá buscar una explicación específica*… ***El carácter de algunos síntomas iniciales, en lesiones focales del cerebro es de una naturaleza subcortical exquisita, no raramente espinal***… Estos efectos, *no pueden ser explicados exclusivamente por una lesión cortical*. Denominaremos a todos los trastornos que llevan a estas consecuencias con el nombre de ***shock.***

Diferentes formas del shock

Se sabe que extensas estructuras arquitectónicas interdependientes en todo el SNC, ante groseros insultos (trauma, electrocución, conmoción psíquica, etc.), ***pueden detener su actividad***, a veces en forma notablemente selectiva, incluso hasta comprometer la vida, ***aunque los elementos en consideración no tengan la más mínima alteración estructural***. Los mecanismos fisiológicos se desconocen, aunque se piensa que son multifactoriales. Como ***son síntomas que se instalan bruscamente, estrechamente delimitados, se los denomina shock***, también parálisis refleja; si son más importantes, ***colapso***, o parecido.

Podemos subsumir ***diferentes apariencias clínicas*** bajo este nombre.

1) ***Shock de los cirujanos*** (shock de la herida, parálisis refleja de centros vitales). Desde hace siglos se sabe que groseras lesiones corporales, con daño de los tejidos y las vísceras, desgarros, contusiones, exposición visceral, hipotermia, etc., pueden llevar a la muerte, sin que

la autopsia pueda encontrar lesiones específicas que la causaron. Es el *shock de herida*, de los antiguos cirujanos. (Transcribe una descripción clínica y literariamente notable, de Fischer, que no agregamos).

Hace un examen de los procesos que lo producen, concluyendo que se trata de ***una inhibición refleja de los centros autónomos***, que dejan de responder a sus estímulos naturales.

2) Shock psíquico. No lo trataremos.

3) Shock apoplético. Cualquier alteración de la continuidad del cerebro, hemorragia, trauma craneano, resección de circunvoluciones. Su manifestación es ***el coma*** y otras alteraciones de la conciencia, mientras que el sistema autónomo mantiene sus funciones hasta el final.

4) La diasquisis. El proceso fisiológico que está en la base de ***los síntomas focales iniciales*** se define como ***un shock limitado a las asociaciones nerviosas anatómicas***. El carácter focal (según localización), el contenido preciso, el tipo de compensación del trastorno inervatorio, le asegura a este shock un lugar aparte y nos permite separarlo de los otros tipos de shock. A este tipo de shock lo denomino ***diasquisis***.

La diasquisis representa un "cese de la prestación (Leistungsfähigkeit: rendimiento en su actividad específica)***", de circuitos funcionales relacionados, ampliamente ramificados, de instalación mayormente brusca, que toma origen en el lugar de la lesión y que se manifiesta solo en aquellos puntos de la corteza, no lesionados primariamente, hacia los que fluyen haces nacidos en el lugar de la lesión***. También se trata de ***una disminución o abolición*** (el hacerse refractaria) ***de la capacidad de respuesta de los elementos nerviosos (grupos neuronales), para estímulos de intensidad habitual y dentro de un circuito excitatorio determinado, fisiológicamente bien definido***. Este circuito ***no depende de los caminos inervatorios fisiológicos desde, y hacia, la periferia.***

Para la comprensión que tiene de la diasquisis, recurre a la onto y filogenia, de las realizaciones nerviosas.

Por otro lado, ***la diasquisis es limitada en el tiempo*** y ***regresa en fases*** muy características. Las diferencias en regresión de la diasquisis dependen de las diferencias en las asociaciones de los ordenamientos neuronales, como también de la diferente excitabilidad de sus asociados tectónicos. ***Los usados juntos más frecuentemente, se recuperan primero***. (Concepciones claramente Jacksonianas)

Cada lesión de la sustancia cerebral despierta *una lucha* para la preservación de la función, que involucra a todo el sistema nervioso, aunque estarán más comprometidas, las zonas que tienen más relaciones (arqui)tectónicas con el lugar de la lesión, y los territorios en peligro funcional. Ante la parálisis de la respuesta, creada por la diasquisis, se enfrenta un movimiento reparatorio desde las partes del sistema nervioso no dañadas, funcionalmente capacitadas y representativas de los más vitales intereses, ***que mantienen un equilibrio nervioso en conjunto con las dañadas***. ***El éxito de esta ayuda depende, no solo de la localización y extensión del foco, sino del estado de la circulación, del estado del resto del sistema nervioso y del estado general del paciente, además de la naturaleza de la lesión***.

Cada síntoma residual depende de las funciones abolidas definitivamente por la pérdida de sustancia cerebral, más el estado actual de una lucha no terminada, entre los procesos

anatómicos y patológicos y las porciones del sistema nervioso restante requeridas para la defensa. El resultado final de esta lucha (Schisma) variará según número y distribución de las fuerzas en lucha, no ubicadas en la corteza (territorios fasciculares). ***Por ello, los síntomas residuales no son similares en los distintos individuos***.

La diasquisis corticoespinal (arreflexia, atonía) se atribuye a una inhibición transitoria de los reflejos espinales o bulbares (deglución). *Cualquier zona del sistema nervioso lesionada, produce diasquisis*.

Regresión de los fenómenos iniciales. Déficit funcional restante y compensación (vicariedad).

Desde que encontramos junto a los factores patológicos, a la aparición de la diasquisis, como las causas del impedimento o daño de la función local, y ***en la regresión de la diasquisis***, *una causa de la mejoría de las funciones perdidas*, nos preguntamos si todas las consecuencias de un foco son solamente funcionales y no hay otra manera de mejoría que no sea la regresión de la diasquisis, y cómo se encuentra la región del defecto primario luego de la estabilización del déficit funcional.

Von Monakow modifica el concepto de diasquisis que nos dio originalmente, para decir que ***puede no presentarse bruscamente***, en forma de shock, por ejemplo, en el caso de los tumores, en que, además de los síntomas focales crecientes, producidos por presión y alteración circulatoria, ***actúan sobre las zonas de proyección, hacia las porciones inferiores del sistema nervioso***, como también ***hacia el lado contralateral***, que puede así presentar síntomas independientes del foco inicial. ***Estos síntomas son debidos a alteración funcional no cortical*** (por los haces), en cambio, ***los síntomas locales propios del tumor, afectan zonas corticales vecinas cada vez más amplias***. Cuando el paciente es aliviado por operación, ***estos síntomas desaparecen lentamente***, como todos los síntomas iniciales causados por diasquisis. Aquí, sin embargo, se refiere no solo a territorios alejados que reciben haces fasciculares desde el foco, sino más bien, a ***una acción "directa"***. Esta forma "lenta" de instalación de diasquisis, se contrapone a la forma aguda o de "colapso", como vimos en el "shock de herida".

Vicariato. (Sustitución)

Para ***la mejoría ulterior de los síntomas*** se han propuesto muchos mecanismos. Para ser compensada por la parte sana del SN, la función perdida por la lesión, exigiría una sobreprestación de las estructuras involucradas en la compensación. Hay algunos casos propuestos, en que no sería necesaria esta sobreprestación.

- La ***disminución de las "inhibiciones irritativas" nacidas de las paredes del foco***. En esto coinciden muchos autores, pero no ***en la naturaleza*** de ellos. Estamos lejos de descifrar los procesos por los que se produce esta mejoría, sobre todo "si nos mantenemos encerrados en los principios de la teoría de la localización".
- Menciona algunos mecanismos: mejoría de la circulación, asunción de la función por una estructura diferente (asociación de grupos neuronales), subordinada a otra más desarrollada.

Aquí no se trataría de una sobreprestación, sino de ampliación de la cadena de asociaciones por construcción de nuevas conexiones fasciculares.
Sin darle nombre, hace una revisión de fenómenos, que hoy incluiríamos dentro del ámbito de la ***plasticidad***.

- ***Creación de nuevos centros*** (de Roux) ***a partir de células todavía disponibles*** (posgeneración).
- Una ***transformación de centros contribuyentes*** a la función, aunque en otro sentido, que se adaptan entonces funcionalmente al defecto.
- También es imaginable una ***restauración a partir de estructuras sobrevivientes a la destrucción, mediante una nueva distribución de los estímulos para la función***. Partes corticales capacitadas para ejecutar la función, por el entrenamiento, a expensas de otras más organizadas, por lo tanto, más vulnerables. En estos dos últimos casos, se trata de *perfeccionamiento* o *desdiferenciación* (degeneración) de prestaciones, dentro de la asociación auxiliar requerida.

Diferencia las ***compensaciones periféricas***, por ejemplo, de un sentido por otro, o en casos de injertos nerviosos o de transposición de tendones ***en que se establecen rápidamente*** nuevas conexiones centrales (cambio de conexiones: Umschaltung), de las ***compensaciones centrales***, en que entran en juego estructuras vecinas, alteradas por la lesión u otras, sanas, ***que deben cambiar la dirección biológica de sus realizaciones***.

"A través de un fortalecimiento de las realizaciones de estas estructuras, según mi opinión, no se debería esperar ninguna ayuda efectiva". Y, si se trata de estructuras que tenían una actividad común con las involucradas en el foco, ***no podrán realizar más de lo que hacían antes de producirse la enfermedad***.

Hace una larga crítica de los conceptos de compensación y sustitución de Munk, en los que no entraremos.

"Si se extienden mucho las capacidades compensatorias y sustitutivas, la teoría de la localización pierde sustento".

Resume finalmente los procesos de recuperación de funciones perdidas:

A) Regresión del proceso patológico, que favorece la recuperación de la diasquisis.

B) Superación de la diasquisis, ***producida por el defecto nervioso, como por el proceso patológico***.

C) Mejor aprovechamiento (facilitación) de caminos inervatorios no dañados, ***en tanto sean acompañantes funcionales efectivos de las estructuras lesionadas***, y aún mediante elevación de la capacidad de respuesta de partes separadas de su vecindad inmediata por ***mejoría de la circulación***, nueva ejercitación, generación de conexiones colaterales con el territorio inmediatamente vecino, etc.

Discute en extensión el punto B, la superación de la diasquisis, diciendo que existe una especie de ***lucha***, entre ***los circuitos que caen en diasquisis***, situación que puede irse extendiendo paulatinamente, lo que en realidad sucede, ***y aquellos que resisten la diasquisis***, y desde los cuales, los circuitos afectados pueden irse recuperando. Estos circuitos son los ***ontogenéticamente más utilizados***, porque han madurado primero, ***en la edad más joven***

del individuo. Esta propiedad coincide con otra, que le parece muy importante. Son los circuitos que van en ayuda de ***los intereses biológicos primeros del individuo***, supervivencia individual y de la especie. Sobre estos circuitos iniciales, se construyen luego otros más sofisticados (i.e., locomoción, circuito básico, -movimiento gestual de las extremidades, circuito ulterior; masticación-deglución, circuito básico, - expresión verbal, circuito ulterior).

VIII. Localización de la afasia (p. 575 ss)

I. Introducción

Von Monakow sostiene que los animales tienen sistemas de comunicación singulares para cada especie, que constituyen ***el germen de un lenguaje***. "El número, variedad y fineza de la construcción de tales medios de expresión (señales, silbidos, gritos, movimientos con cabeza y extremidades), corresponde a espacios de ***realizaciones y manejos en común*** y ***se diferencian según su objetivo y situación*** (llamados de reunión o apareamiento, señales de alerta, demostraciones de alegría). A estos gérmenes o rudimentos de un lenguaje, corresponden en cada sistema nervioso, ***dos aparatos*** algo diferentemente construidos: a) los equipamientos neurológicos para ***el reconocimiento y la comprensión*** de los signos ***("símbolos" o señales sémicas***: gérmenes de apercepciones y estimulaciones afectivas); b) los equipamientos neurológicos para ***la adecuada utilización expresiva*** de los mismos ***("engramas de las melodías kinéticas"***). Están provistos de un componente expresivo y otro perceptivo. Básicamente, ***pueden suponerse medios de expresión correspondientes, para cada sistema nervioso algo diferenciado***.

Por lo dicho, se supone que ***existirían trastornos de la utilización del intercambio sémico de diferente forma y nivel por factores patológicos, en todos los animales capaces de movimientos expresivos (incluso en aquellos con un sistema nervioso primitivamente desarrollado, como las hormigas)*** y aparecerían también como efecto de diasquisis luego de traumas. En otras palabras, seguramente ***la asemia, no aparece solamente en los mamíferos superiores.***

El lenguaje humano tiene su raíz en las primitivas capacidades nerviosas de la más temprana niñez. Grosera exposición afectiva de estímulos internos (gritos y muecas, juego de gestos, ***lenguaje afectivo***). Estas formas expresivas guardan su forma básica en la vida adulta, aunque sufren, en etapas una serie de modificaciones finas. Y cuando el adulto las utiliza, ***se repiten los mismos procesos que fueron construidos desde la más temprana edad***.

En el período del desarrollo en el que se instala fuertemente la actividad perceptiva, y los distintos órganos sensoriales, combinan su actividad (estímulos extero e interoceptivos), aparecen las primeras emisiones vocales (tonos indiferenciados). Así se instalan los primeros ***complejos de engramas*** para las emisiones vocales (fonaciones).

El próximo hallazgo de la repetición progresiva de este tipo de complejos engramáticos, son emisiones que expresan un "pensamiento" primitivo, más bien ***un estímulo del deseo***. Una vez que el niño se ha regocijado varias veces en el pecho de su madre, éste se transforma no solo en el único lugar en que se siente correctamente orientado, sino que expresa su deseo de estar

allí a través de emisiones sonoras, que al menos para su madre, son perfectamente comprensibles.

Como dijéramos, el lenguaje articulado toma origen desde estos "gérmenes de la palabra". El resto se consigue mediante imitación e interacción.

La siguiente etapa se liga con la aparición de las ***apercepciones*** (en el sentido que les da Steinthal). Éstas, representan ***etapas de la elaboración asociativa de impresiones combinadas de los sentidos*** y se caracterizan por ulteriores derivaciones de ellas (objetos, estados, relaciones). Esta elaboración sucede ***por características comunes*** y por ***factores importantes para el equilibrio del sistema nervioso o para el futuro del niño***. ***Las apercepciones se desarrollan durante toda la vida***, a partir del material construido (determinado *contenido* alcanzado por múltiples cadenas de pensamiento), mediante ***aumento y compleción*** por la experiencia (innumerables repeticiones de procesos de este tipo, revivencia de engramas previos y su aumento en nuevos). Esto permite diferenciar ***una nueva actividad perceptiva***: ***la diferenciación de las impresiones en distintas categorías*** (valor, causalidad, origen, etc).

Una vez alcanzado el estado latente de los estímulos que componen la apercepción, una vez separados del caos aparente de las primeras impresiones, le es asignada una ***emisión verbal***, ("soplada" desde su entorno), al principio, ***signo sémico provisorio***. A partir de estos signos, se desarrolla progresivamente, el lenguaje articulado.

Por la repetición propia y del entorno, las apercepciones correspondientes se enriquecen, de tal forma que cuando las palabras suenan, son reconocidas, tanto en su forma, como en su sentido significativo. Se trata aquí de procesos de estimulación, que aunque reactivados en su inmediato presente, viajan en parte, por vías anatómicas configuradas diferentemente. Denominamos clínicamente, al ***estado latente*** del habla correspondiente a la apercepción, como ***"imagen del sonido fonatorio"*** (Lautklangbild").

Esta imagen tiene ***dos componentes***, uno, fijado, es decir, sostenido en forma latente, otro, el que alcanza su manifestación, por estimulación interna o externa.

Al principio. los lazos entre palabra (Lautzeichen: signo fonatorio) y apercepción son laxos, pero se influyen uno a otro, cada vez más, de tal forma que a los dos o tres años, el niño posee un ***"mundo de pensamiento"*** (Gedankenwelt) primitivo, junto a su respectivo ***vocabulario***.

Lo que en el niño maduro y en el adulto precede inmediatamente al habla espontánea y sigue a la escucha de lo inmediatamente oído, ***el retorno de los pensamientos correspondientes*** en términos fisiológicos amplios, no es más que, ***una "repetición fotográfica" de procesos estimulatorios en las mismas vías inervatorias (al menos en la corteza) que sirvieron de base al primer aprendizaje***, y que, más tarde, fueron siempre utilizadas. La única diferencia es que en el adulto el enriquecimiento constante en nuevas combinaciones y formas del estímulo, ***comienza siempre de nuevo*** para la valoración y la expresión. Estas combinaciones estimulatorias ("capas temporales" de Semon), son reactivadas por la situación momentánea, externalizadas, *cargadas con los mismos componentes afectivos de su aparición* y primera repetición.

Lo mismo sucede para la comprensión de los sonidos de las palabras es decir del procesamiento instantáneo de las palabras en referencia a su sentido y valor afectivo. Igual pasa con el reconocimiento de las relaciones entre sonidos y apercepciones. ***Pensamos erróneamente que lo que nos sucede en esos momentos, constituye un acto unitario del presente inmediato***. Se trata en realidad de múltiples engramas, resumidos y ordenados según su procedencia del pasado, ***que son despertados al mismo tiempo***, y se unifican en uno o varios actos sucesivos. Por un progresivo *ejercitamiento* (recuperación desde el estado latente) los sonidos y emisiones verbales son automatizados formalmente, por lo que no se necesita de la presencia de las "representaciones" para revivirlos.

La palabra posee una fase latente y una manifiesta, y cuando es expresada, recorre velozmente numerosas etapas intermedias, cuyo desarrollo sucede inconscientemente.

La palabra se compone en los alfabetizados de:

- Los signos verbales del habla. (Fonatorios: Wortlautzeichen).
- Los signos verbales sonoros. (Auditivos: Wortklangzeichen).
- Los signos del movimiento de la escritura.
- Los signos de la escritura, letras, números, símbolos.

Estos ***factores psicológicos del lenguaje***, están asociados entre ellos de manera múltiple, por la historia del desarrollo y por el contenido. Si queremos traducirlos a lo ***fisiológico-anatómico***, *nos encontraremos con enormes dificultades* por lo enredado que es el depósito temporal de los procesos. *Incluso el proceso simple de la sucesividad de los distintos componentes de la articulación, en la arquitectura cerebral, nos es desconocido*. ***Debemos precavernos de los intentos para manejar anatómicamente los procesos del habla. Estructuras que han sido erigidas en distintos y enredados períodos, fases y ritmos, agrupadas en "centros" delimitados estrechamente, sin tener en cuenta su desarrollo sucesivo desde la primera niñez, y el resto provisto por largas conexiones***.

Si lo miramos ***desde el punto de vista biológico (fisiológico)***, ***también debemos construir la localización sobre la temporalidad***. La **memoria** de una neurona es ***un cambio estructural*** que produce una ***facilitación***. Y la permanencia de un estímulo (memoria) ***en un grupo neuronal*** (diferente comportamiento mnésico individual dentro de un circuito) constituyen ***la memoria colectiva*** que, junto a ***la facilitación***, constituye ***el engrama***. Por la sucesión de estímulos e inhibiciones recíprocas dentro de los circuitos que sirven al lenguaje, se aceitan, diferencian y facilitan miles de circuitos inervatorios simultánea y sucesivamente.

Si la facilitación está dificultada, por resistencias internas, o está alterada, por influjos patológicos, los elementos o grupos nerviosos se hacen refractarios a los estímulos de intensidad habitual (diasquisis), y aparecen trastornos de la evocación o derivación de los estímulos necesarios para la expresión o comprensión del lenguaje.

Como los estímulos se repiten diariamente, las experiencias previas se despiertan, y ***son aumentadas*** en estímulos nuevos y originales. Pero ***el número de células y grupos tectónicos permanece constante***, por lo que suponemos, que ***se activan los mismos elementos o grupos con las nuevas impresiones***, y que solo cambian la combinación y distribución de los impulsos, de distinta manera, para todas las constelaciones centrales, ***según la puerta de entrada de los estímulos originales***. Existe entonces, ***dentro de las***

mismas divisiones arquitectónicas, un gran número de "capas" de estímulos, ***solo diferenciables cronológicamente***, cuyo aislamiento, origen o suma, como "algo distinto", solo es posible, por factores cronológicamente elaborados. Los grupos colectivos que sirven a la ***memoria en reposo***, aunque no en forma totalmente neta, son ***asociaciones***, o más bien *elementos arquitectónicos que entran en acción en el presente actual* y se restituyen a sus actividades inmediatamente, luego que el estímulo pasó.

Estas estructuras constituyen ***la base de la evocación y liberación de los estímulos en proceso inmediato*** (ecforia). Entre estos dos grupos, se encuentran otros, que sirven para ***la vigilancia*** de las diferentes fases de la estimulación y se mantienen en acción hasta que una figura del movimiento o una parte perceptual, o toda la acción ha tenido un cierre.

Todos estos grupos organizados para la acción unitaria, reaccionarán muy diferentemente ante lesiones locales, según su naturaleza fisiológica, por sí mismos o en grupo, y de estas reacciones individuales, se generarán enormes fallos funcionales para la actividad total del sistema nervioso.

Determinación conceptual de la afasia

Describe los trastornos del lenguaje producidos por lesiones focales del cerebro.

1) *Trastornos de la articulación* (de la mecánica de la fonación, Lautmechanik): ***la disartria***. Acción común disarmónica de los músculos de la respiración, fonación, garganta, lengua, labios, mandíbula y boca.

2) *Trastorno afásico del lenguaje*. Pérdida o compromiso de la utilización de la actividad del lenguaje como medio de intercambio, ya sea en sentido ***expresivo*** (construcción fonémica o verbal), o ***perceptivo*** (comprensión de la palabra). *Para diagnosticar un trastorno afásico el sensorio debe estar libre, el paciente debe tener intención de hablar, y no debe haber un trastorno severo de la mecánica de la fonación o de la actividad sensorial (oído, vista)*.

El complejo sintomático, así resumido, es enormemente solapado (superpuesto) y muy variable desde su contenido. Se trata del impedimento de muy distintos tipos y estadíos de inervación, también de *mecanismos de estructura cronológica, rítmica o asociativamente, diferente*.

Si está afectado el componente expresivo, tendremos la ***afasia motora***: el paciente no puede hablar espontáneamente o casi, tampoco repetir, y no puede expresarse por la escritura, pero entiende lo hablado y lo escrito.

Cuando se afecta la esfera perceptiva, al paciente no le es posible, o casi, comprender palabras habladas o escritas, u otros signos, o comprender su significado (sentido). Puede, sin embargo, hablar. ***Afasia sensorial***.

Ambos tipos pueden combinarse en distintos niveles y grados en sí mismos, o presentarse juntos (***afasia total***). También se combinan no raramente, con ***anartria***.

El complejo sintomático de la afasia se extiende desde tipos de estimulación que preceden inmediatamente al empleo del lenguaje, es decir, se articulan con las percepciones primarias del sonido y la luz, hasta las capacidades fisiológicas de la apercepción (en el sentido de Steinthal). En la afasia motora se contienen componentes que se superponen fuertemente con

el trastorno grosero de la coordinación o de la parálisis y, por otro lado, los que se encargan de la evocación de las imágenes verbales fónicas (de la "búsqueda de la palabra") y del ordenamiento de la oración. En la afasia sensorial se encuentran componentes, que se relacionan con la recepción primaria y el procesamiento sincrónico del estímulo sonoro, y otros que tienen que ver con la ***dicción*** (evocación de las apercepciones, según el sentido). Como conocemos muy poco fisiológicamente, acerca de la construcción cronológica de los muy complicados estados excitatorios (que conforman el lenguaje), debemos contentarnos con separar los distintos síntomas clínicos (bajo la luz de la psicología cotidiana) y comentar, luego, su relación con la lesión focal, según posibilidad.

Aunque existen casos de afasia en que aparecen la mudez verbal (Wortsummheit) o la sordera verbal (Worttaubheit) por sí, es decir, sin alteración del lenguaje interior (afasias "puras", motora y sensorial), o por lo menos, en determinadas fases de la evolución, lo habitual es que junto a estos síntomas básicos de fuerte carácter elemental y poco frecuentemente completos, aparezcan síntomas "sémicos" de más alto nivel (trastornos del lenguaje interior y de la simbolia), a veces inclinándose a lo expresivo, otras, a lo perceptivo. Otras veces son estos síntomas los que predominan en composiciones variables y los básicos (sordera verbal, y mudez), están apenas manifiestos.

Desde Wernicke, las afasias sin trastorno del lenguaje interior, se han denominado ***subcorticales***, las que tienen alteración del lenguaje interior, ***corticales*** y aquellas en las que el paciente puede repetir (sin comprensión) ***transcorticales***, sensorial y motora. *Estas denominaciones se han mantenido hasta hoy* ***en base clínica, ya que no se les ha podido encontrar una fundamentación anatómica***. Para profundizar algo más el efecto de la lesión focal sobre los determinados síntomas, se debe profundizar la descripción de los dos tipos de afasia principales, ya comentados sucintamente.

Describe **en el apartado B (Clinico)** las dos formas de afasia, detalles en los que no profundizaremos, por conocidos. Divide ambos cuadros en ***completos*** e ***incompletos***, y estos últimos, en ***asociativos*** (transcorticales) y ***"puros"*** (subcorticales). ***Para la motora***, agrega también ***una forma "indeterminada"***, cuya descripción manifiesta un ***agramatismo*** (trastorno de la flexión y de la construcción de oraciones), asociado a la dificultad en la evocación y construcción de la palabra.

Para el caso de la ***afasia sensorial***, prefiere esta denominación a la propuesta por Kussmaul, de "sordera verbal", ya que *raramente se presenta de forma aislada*, sin ceguera verbal y trastornos de la expresión. Encuentra incluso en muchos pacientes, una "apraxia sensorial" asociada (vestirse o realizar tareas de su profesión). Estas características, hacen que el paciente se presente como severamente disminuido intelectualmente, *aunque no tiene en realidad, un trastorno intelectual*.

Las ***formas incompletas*** de las afasias pueden ser ***transiciones*** hacia la mejoría de una afasia completa, o en la progresión hacia ella (i.e., en lesiones de instalación lenta, como los tumores).

Tanto una, como la otra forma de afasia, tienen una fuerte tendencia a la regresión, en períodos de duración variable.

1) Olvido de las palabras. Un trastorno mnésico del lenguaje.

Estamos muy lejos de comprender la fisiología de los trastornos mnésicos. Los trastornos de la memoria por focos cerebrales son manejados habitualmente, a los efectos clínicos, desde el punto de vista psicológico, es decir a partir de la observación personal y la de otros. La comprensión psicológico-anatómica alcanza para el objetivo diagnóstico (relación de la lesión con los síntomas), pero ofrece poco.

A pesar de que se han hecho adelantos en los últimos tiempos, el punto de vista fisio-biológico, no se encuentra todavía maduro, como para sentar una base interpretativa sobre el tema.

Justamente a partir de observaciones en afásicos, y teniendo en cuenta los hallazgos de la fisiología experimental, deberíamos dirigirnos en ese sentido.

Ambos puntos de vista del problema de la memoria, distinguen dos formas básicas: La memoria *en reposo* y la *activa* (móvil). Biológicamente, ***los engramas*** y ***la recolección, el despertar*** de ellos: ***ecforia***.

Para el lenguaje se aconseja tener en cuenta ***tres etapas*** o tipos de realizaciones de la memoria: a) la fijación en la memoria de las imágenes de las palabras y la colección de ***un vocabulario***; b) ***la preservación en la memoria de las palabras percibidas, tanto tiempo como sea necesario para el procesamiento de ellas en sonido y sentido*** (***Merkfähigkeit*** de Wernicke); c) la reactivación inmediata de las imágenes del recuerdo, el despertar de ellas por estímulos de la periferia o asociativos (ecforia).

Dice von Monakow*: "Wernicke aportó a la necesidad clínica,* ***procesos de memoria que se refieren al sostén de impresiones recientes por un corto tiempo****, que se prueban por sí solos: cálculo, por ejemplo, y difundió para ellos la expresión Merkfähigkeit (¿capacidad de recordar? Notar, darse cuenta).* ***Este fue un progreso que ha contribuido a la profundización del estudio de las enfermedades cerebrales****. Los límites entre la 'capacidad de notar' (Merkfähigkeit) y la 'capacidad de imprimir impresiones' (adquirir nuevos engramas), sin duda son fluidos. Sin embargo, la observación del paciente al lado de la cama,* ***precisa mantener las diferencias entre estas dos formas****. Para el presente, Merkfähigkeit, es* ***dependencia de la atención****, es decir* ***una característica de los procesos de conciencia****. Estas últimas* ***(atención y conciencia) constituyen la asociación común para la recepción y reproducción de las impresiones****. No sabemos nada de los procesos fisiológicos y espaciales (anatómicos) que están en la base de la Merkfähigkeit, como tampoco de aquellos que permiten el aprendizaje de los engramas. Podemos hacernos una idea de ellos por la observación de procesos fisiológicos simples, como* ***los movimientos combinatorios reflejos, que suceden en la inmediatez del presente."***

Nosotros agregamos aquí el texto de Wernicke *(tomado de su obra* ***Grundriss der Psychiatrie*** *de 1903, traducida al inglés por Miller, R., & Dennison, J. (2015). An outline of psychiatry in clinical lectures. The lectures of Carl Wernicke. Otago: Springer International Publishing).* ¡**No dejar de leer las primeras ocho conferencias!)**

"***La capacidad de una atención normal, constituye la pre condición para el aprendizaje de nuevas imágenes del recuerdo y representaciones***. A esta propiedad del órgano de la conciencia deseamos denominarla ***Merkfähigkeit***, y entendemos por ella, ***lo que está***

contenido en la memoria del uso del lenguaje. Para evitar malentendidos cercanos en relación a ello, propongo de ahora en adelante, llamar ***memoria*** solamente al ***estado de posesión de representaciones adquiridas hace tiempo*** (alt: viejas); en cambio, ***bajo Merkfähigkeit entenderemos "grabarse algo en la memoria"***.

Podemos evaluarla dándole a recordar, al paciente, un número de varias cifras, una palabra que suene extraña, o algo parecido. Si está reducida o perdida, puede significar una disminución de la atención. ***Pero encontrarán casos en los que la atención está preservada, pero la Merkfähigkeit está disminuida***.

Debemos ver en la Merkfähigkeit ***un medio de evaluación de la actividad del órgano de la conciencia, que se corresponde con una propiedad autónoma, y solo condicionalmente dependiente de la atención, de los elementos nerviosos en cuestión***.

Hay una relación similar entre Merkfäigkeit y atención, que entre Merkfähigkeit y recuerdo retrospectivo". Hasta aquí la cita de Wernicke.

Para la comprensión de los fenómenos mnésicos debemos partir del hecho bastante seguro, que los verdaderos portadores de las capacidades mnésicas, ***las distintas formas de neuronas por sí, y en grupos colectivos***, no solo responden a estímulos de determinada calidad, sino también, que algunas de ellas, por ejemplo, *las pequeñas neuronas corticales*, cuando alcanzan el estado excitatorio, ***lo mantienen por largo tiempo***, ya sea en forma actual o latente.

Para que se constituya una capacidad nerviosa cronológicamente combinada, la impresión original entrante debe distribuirse por una complicada cadena neuronal, y cada elemento ***debe sostenerlo tanto como sea necesario,*** para el progreso de la concreción de la realización nerviosa. El comienzo y terminación del estímulo actual debe producirse en un tiempo relativamente corto y ***una fase estimuladora en una cadena neuronal, no debe desviarse hacia otra***, no pueden producirse mezclas, ni pos estimulaciones o anticipaciones (son necesarias inhibiciones recíprocas). Si se producen alteraciones de este tipo, nos encontramos en *la patología de la memoria*, y con síntomas que son también característicos del trastorno afásico del lenguaje.

Desde el punto de vista biológico, debemos ver, junto con R. Semon, a los primeros estímulos, que en un momento lejano de la vida han llevado a la construcción de determinados engramas, también como la causa principal de la repetición *ecfórica* de una determinada capacidad. Aún cuando luego se agreguen distintos aparatos de despertar y control, podemos decir que ***el trabajo principal cotidiano que realizamos por diferentes aparatos*** (disposiciones, movimientos expresivos, etc.), ***ha sucedido en nuestra primera juventud, y que cada acción del adulto no es más que una interminable reactivación de aquel trabajo inicialmente realizado, en la que lo nuevo reside solamente en la exteriorización*** (ecforia), ***y en la impresión desencadenante***.

Debemos separar aquí, clínicamente, los actos de la realización inmediata, de los niveles inervatorios más altos y complicados (capacidad mnésica en sentido psicológico); no debemos olvidar, sin embargo, que durante la realización, junto a aquellos "altos" componentes, sobre todo en la corteza, entran en juego otros de menor nivel, por ejemplo, los que son responsables

del *despertar sincrónico de los engramas*, mejor dicho, de *las imágenes del recuerdo de las palabras*. Esta fase se realiza mediante la utilización preferencial de ***haces de asociación mielinizados***, bien definidos.

Contrariamente, *los complejos engramáticos verbales* (imágenes de la memoria de la fonación y del sonido, de las apercepciones, etc.) en estado latente, que están representados en múltiples círculos inervatorios en la corteza, y también depositados en múltiples capas diferenciadas cronológicamente, es decir, *aquello que es despertado en la exteriorización*, ***no puede ser localizado en campos corticales delimitados estrechamente***. Según mi criterio solo podría hacerse una diferenciación fisiológico-anatómica en ***términos cronológicos*** de localización.

La diferenciación entre los procesos de exteriorización (despertar de la palabra) y los engramas verbales profundos (imagen del recuerdo de la palabra) es de gran significación para la comprensión de los síntomas afásicos puramente "sémicos".

Los autores antiguos no supieron mantener separadas estas dos formas de la memoria; se hablaba de la pérdida de la fonación verbal o del sonido verbal, que estaban localizados en ***espacios corticales aislados***, pero *no del* ***daño de los caminos inervatorios que sirven al despertar y manifestarse de esas imágenes del recuerdo*** *de las palabras*. Los correlatos anatómicos de las imágenes del recuerdo de las palabras no pueden ser separados solamente por factores psicológicos (fonación-sonido), ya que biológicamente, ***se encuentran representados en múltiples áreas construidas en otros sentidos***.

Von Monakow se pregunta ***si los trastornos afásicos corresponden verdaderamente a un trastorno de la memoria en el sentido del "olvido"***. Se contesta que los errores que cometen los afásicos evidencian más bien un ***"trastorno inervatorio."***

En cambio, las dificultades de los pacientes en la denominación o el recuerdo de palabras de la ***afasia amnéstica***, referidos a sustantivos y nombres concretos, que se dan también en el normal, el senil, por cansancio, y tóxicos, pero con menor frecuencia, ***son verdaderos olvidos***. Después distingue "olvido", que es una desaparición de la memoria de esa palabra, de ***la dificultad de recolección de la palabra desde el recuerdo***. La inmediata aceptación de la palabra correcta, cuando se le dice, y su reiterado uso, luego en la conversación, *favorecen la segunda acepción*. ***No se puede basar la explicación en la pérdida de las células portadoras del recuerdo, sino en un proceso que sucede en el inmediato presente de la búsqueda, es decir, un proceso inervatorio (alteración de la evocación, ecforia)***. Este defecto lo atribuye a uno o varios focos ***en las circunvoluciones temporales basales***.

2) Alteración del lenguaje interior.

Define ***lenguaje interior*** como *el contenido en reposo de los engramas verbales, en la forma de un enorme número de combinaciones de oraciones gramaticalmente articuladas, un vocabulario latente que el hombre ha ido incorporando paso a paso; además, desde el lado expresivo, los procesos de externalización que representan "la realización fonética interior de las palabras" (innere Lautwerden der Worte), como así también la "movilización (activación) de las fonaciones"* (Mobilmachung der Laute), *los mecanismos estimulatorios inmediatamente previos a la expresión, (despertar interior de las emisiones subordinadas a las apercepciones, junto a las partes correspondientes del lenguaje escrito)*.

En el aspecto perceptivo, están *las fases inmediatamente siguientes a la admisión de los sonidos o signos escritos de las palabras, la comprensión de las palabras, como constructos verbales conocidos, hasta el reconocimiento del significado* ("Erkennen der semischen Bedeutung"), *evocación de las apercepciones correspondientes*. Al lenguaje exterior (componente expresivo) hay que sumarle la fase de la movilización y realización de las fonaciones y al perceptivo, ***la recepción simultánea*** de la palabra hablada (como estímulo sonoro), hasta ***el despertar de las distintas fases del reconocimiento***.

A falta de una adecuada comprensión fisiológica, todas estas fases son pensadas psicológicamente (por von Monakow) ***y deducidas de la auto-observación, teniendo en cuenta los casos patológicos***.

Un trastorno exclusivo del lenguaje interior produce una *incapacidad para el procesamiento ulterior de la comprensión sémica de la palabra percibida, y desde el lado de la expresión, una incapacidad para producir el trabajo previo del despertar de aquella* (la palabra), *lo que representa: el hallazgo de la palabra indicada, la construcción sintáctica, la forma gramatical, en resumen,* ***la dicción***. Las dificultades surgidas son, además de en la evocación de las palabras, en ***la adherencia a las exteriorizaciones evocadas***, el *error en el concepto de ellas, errónea sucesión de las sílabas y letras, hasta una incorrecta sucesión de los sonidos, repetición de fragmentos ya evocados, perseveración, etc., hasta la incapacidad, adquirida más tarde, de la flexión de las palabras*.

Los afásicos, ***no han perdido de ninguna manera la posesión de la palabra*** y la oración, sino que ***no pueden activarla,*** y más exactamente, ***desde determinadas direcciones*** (apercepción, sonido de la palabra, palabra escrita, etc.).

El trastorno del lenguaje interior se observa tanto en los afásicos motores como en los sensoriales, pero de distinta forma. *Los primeros, pueden encontrar las palabras, al menos en su sonido, pero no pueden preparar sus componentes fónicos o escritos, rítmica y sucesivamente (tampoco interiormente) hasta el instante de su movilización (expresión). Tampoco pueden componer las palabras a partir de sus letras constitutivas*.

El sensorial no puede diferenciar suficientemente las imágenes de los sonidos ni evocarlas (dificultad en la búsqueda de la palabra), ni operar con símbolos: palabras, números, notas musicales.

En resumen, ***los dañados en el lenguaje interior están realmente en posesión de sus pensamientos y de su vocabulario, es decir, los engramas verbales, pero no pueden evocarlos***. (Dejando de lado patologías muy groseras).

3) Mutismo verbal (afasia motora) *vs*. Anartria.

No nos ocuparemos profundamente de la discusión que da von Monakow acerca de este tema, traído a escena por Pierre Marie. Solo algunos puntos.

El área de Broca no tiene en absoluto, el monopolio del mutismo verbal, pero éste ***se da por lesiones que tienen alguna relación, directa o indirectamente, con el "área extendida de Broca"***. Por ejemplo, *lesiones en el área de Wernicke*, lesiones contralaterales, etc.

El mutismo verbal se da regularmente, entonces, ***junto a síntomas sémicos*** más o menos importantes o prolongados.

Es insostenible la acepción del mutismo verbal (falta de habla) como un trastorno de la memoria. Tendríamos que decir lo mismo de otros "movimientos asociativos", como los deglutorios**.**

La anartria y el mutismo verbal tienen algunos puntos de contacto, que pueden hacerlos parecer mucho, sobre todo en sus aspectos de espasticidad: hesitación, prosodia, balbuceo.

El mejor momento para diferenciarlos es cuando el mudo verbal (Sprachlos, Wortstumm), *comienza a recuperarse*. Aquí aparecen trastornos de la articulación similares a los de la anartria, pero que ***se manifiestan en forma irregular***, frente a la constancia de ésta. Por ejemplo, si mientras "habla", se le hace hacer otro trabajo, que requiere su atención, aparece claramente la anartria.

Contra Marie, dice que ***los conceptos clínicos asignados a las denominaciones deben ser mantenidos*** y, que además últimamente, Marie ha retornado al término de ***afemia***.

4) La "sordera verbal."

Brevemente, solo algunas ideas.

A la sordera verbal se le reconocen clínicamente dos niveles: a) alteración de ***la comprensión del sonido*** de la palabra y, b) alteración de ***la comprensión del sentido*** de la palabra (Liepmann), asemejándola a las agnosias visuales, perceptiva y asociativa. *Para quien escucha, sin embargo, aparecen ambas como* ***una construcción interdependiente***.

Agrega ***una etapa periférica***, a la perceptiva, que se refiere a ***la agudeza auditiva, para la percepción de la palabra***, pasando por la "sexta" de Bezold (b'-g''), que incluye todos los tonos propios de las vocales, *la intensidad y la duración, y todas la etapas, rápidamente sucesivas, de la percepción del sonido*. Estudios de este tipo pueden hacerse solamente en los "sordos verbales puros", es decir, pacientes sin trastorno del lenguaje interior.

Los casos publicados de sordera verbal pura, en los que la capacidad auditiva fue completamente probada, son escasos. *Una pista que descartaría la etiología periférica, serían algunos signos, muy poco marcados, de los pertenecientes a la afasia sensorial, logorrea, parafasias, perseveración*, etc.

5) Agrafia.

Piensa que en la agrafia pura se trata de una ***apraxia de la escritura***. Las otras formas de agrafia, acompañan a síntomas de naturaleza "asémica".

1) Agrafia con mutismo verbal (Lautagraphie).

2) Agrafia, con afasia sensorial (Klangagraphie).

3) Agrafia con daño del componente óptico (acompañada habitualmente con hemianopsia derecha y agnosia visual) (Formagraphie).

6) Alexia.

Considera que en la alexia existe siempre; un trastorno del lenguaje interior. Tenemos así la alexia del afásico motor, la del afásico sensorial y la alexia por "ceguera verbal", que siempre presenta algún síntoma leve de la serie sensorial.

7) y 8). Afasias óptica y táctil, no serán comentadas.

II. Clínico-anatómico. Localización de la afasia (material patológico)

Introducción

Hace un análisis acerca de la asociación de los ***síntomas*** afásicos con la ***fisiología*** del lenguaje. Repite en esto, todo lo que venimos viendo, y más, y hace una revisión histórica crítica del pensamiento europeo sobre la sintomatología de la afasia y la "zona del lenguaje", que ya conocemos, remarcando el error de considerar ***una localización psicológica y además estática***, junto a la muy frecuente ***discordancia*** entre los síntomas de los pacientes y las localizaciones esperadas, que a pesar de ***contradecir*** las teorías reinantes, no podían deponerlas, hasta la aparición de Pierre Marie, cuyo trabajo describe extensa y prolijamente, encontrándole razón en casi todo, aunque aceptando que sus observaciones ***son clínicas y no teóricas***. Son largas páginas en las que no profundizaremos, al final de las que llega a algunas conclusiones.

La revolución de Marie fue útil, y llevó a nuevas investigaciones, que demostraron tanto su error, en las ideas acerca de la afasia de Broca, como la aceptación de sus enemigos, que ***una lesión pura y limitada al área de Broca, no puede producir una afasia motora duradera***, como viéramos al considerar a Déjèrine, a quien nombra. Finalmente, remarca ***la importancia de la extensión de la lesión de la sustancia blanca***, sobre todo en profundidad, para la permanencia del cuadro clínico, que muchas veces, es producido por un daño prácticamente exclusivo de ésta, y ***no cortical***.

Un punto muy importante, para limitar la localización exagerada de las funciones lingüísticas en zonas muy delimitadas, es ***la transitoriedad*** de los síntomas afásicos, aunque las lesiones se encuentren en la situación y extensión correcta. Esto le hace pensar que los síntomas ***varían según el estado de regresión (o progresión) en que se encuentre el paciente***, haciéndose difícil asignar una función última exclusiva a cada zona. Se trata de un principio de incertidumbre, ***debido a las distintas "capas funcionales" depositadas en la misma zona en cronologías diferentes***. En donde mejor se nota, es en la ***afasia traumática***.

III. Localización de la afasia. Clínico-anatómico.

a) Observaciones anatómicas previas.

Divide la zona del lenguaje en dos subzonas, según que los síntomas afásicos sean a predominio de la expresión, zona anterior, o de la percepción, zona posterior.

Aunque esta división queda clara, presenta un esquema, *en el que se diluye a nivel de la ínsula*, y deja a lo que llamará luego "zona posterior" incompleta, y como integrando la zona anterior, por el punteado. Veamos: (en números romanos, cortes coronales a distintos niveles.

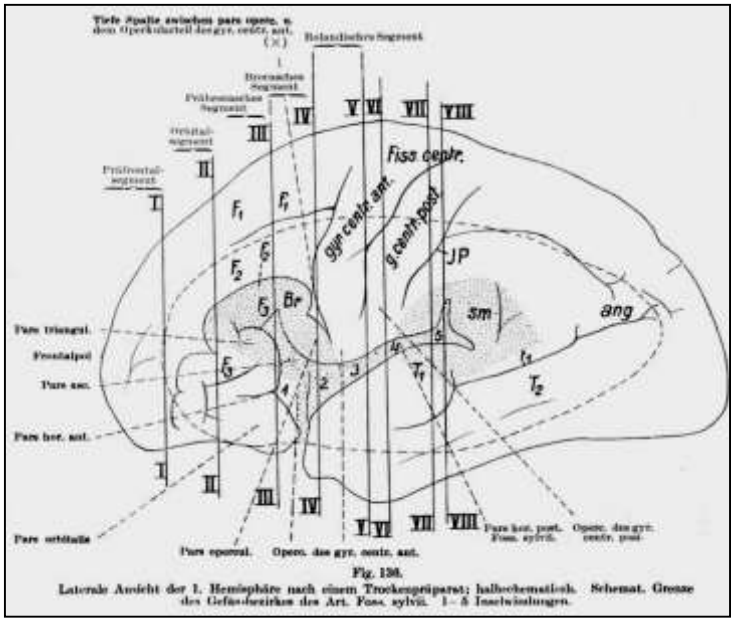


Fig. 130.
Laterale Ansicht der 1. Hemisphäre nach einem Trockenpräparat; halbschematisch. Schemat. Grenze des Gefäßbezirkes der Art. Foss. sylvii. I–5 Inselwindungen.

Aunque refiere en el texto que la zona punteada corresponde a la parte anterior de la zona de la afasia, se observa que está tomando también la parte posterior. Las referencias son auto-explicables.

La zona anterior llega hasta el corte número **V.** Incluye la parte posterior de la pars triangularis, y la pars opercularis, más el pliegue de paso que la une a la precentral y la "parte de la cabeza" (referida a la motricidad) de ésta, que llega hasta la altura del surco frontal inferior. Todas se profundizan hasta la ínsula, con un espesor de 3,5 cm adelante y 3 cm atrás. Al borde correspondiente de la cisura de Silvio, lo denomina "lonja frontal de la afasia motora". Además, incluye las tres primeras circunvoluciones insulares. **Punteado grueso**, límites del territorio silviano.

La parte posterior de la región de la afasia comienza en la tercera circunvolución insular y la circunvolución central posterior y se extiende hasta la circunvolución angular inclusive, sin límite neto. Incluye las últimas circunvoluciones insulares, la parte opercular de la circunvolución poscentral, el gyrus supramarginalis, la circunvolución angular y la primera y segunda circunvolución temporal, hasta la/s circunvolución/es de Heschl inclusive. Prácticamente todas estas zonas, convergen en la parte posterior de la ínsula, a la altura del tercio posterior del pulvinar, y presentan un considerable espesor y longitud: 3x3 cm. **La radiación de T_1 se une a la corona radiata, a nivel de la unión del cuerno inferior del ventrículo con el atrio**.

Después describe los distintos cortes ilustrados, que no detallaremos, salvo su división de la sustancia blanca en distintos sectores (ver Figura):

I. Sustancia blanca central (cuerpo calloso, etc.).

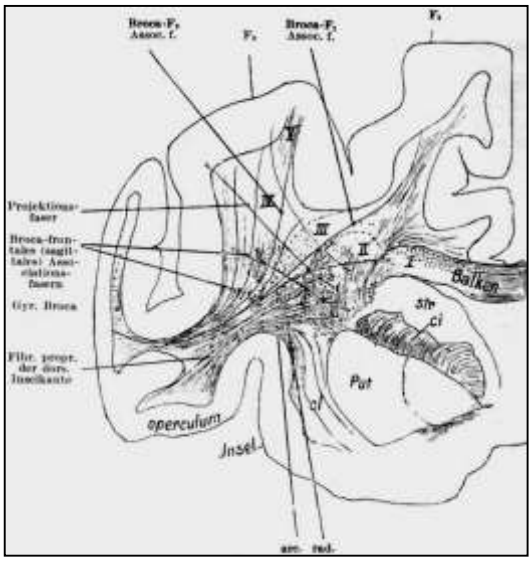
II. Área de la corona radiata.

III. Centro semioval.

IV. Pirámides blancas.

V. Radiaciones blancas.

Describe los distintos haces de asociación, el ***fascículo arqueado*** en el que distingue fibras directas y ***otras que hacen escala en la circunvolución supramarginal***, fibras ***asociativas de dirección sagital*** de la región



Corte coronal número III en niño de 3 meses.

de Broca ***con la región prefrontal*** y otras que trascurren por las ***cápsulas extrema y externa***, que son probablemente *fibras de asociación fronto temporales*, que corren sagitalmente y disminuyen hacia occipital (¿fascículo fronto occipital inferior?). Finalmente, *hay fibras de asociación cortas, entre el pie de la tercera frontal y la "región de la cabeza" de la precentral, en el opérculo*.

Describe muchas ***fibras de proyección***, desde y hacia la región opercular, especialmente la ***precentral inferior***, en forma compleja y algo confusa, distinguiendo ***un haz directo*** a los músculos de la vocalización y fonación bulbares, y los músculos de la respiración, junto a un ***haz de la expresión afectiva***, no muy claramente individualizado; hay también fibras que van a la calota peduncular, cerebelo. etc. Las ***aferentes*** provienen de *núcleos ventrales del tálamo* y de *múltiples regiones subcorticales y el cerebelo*.

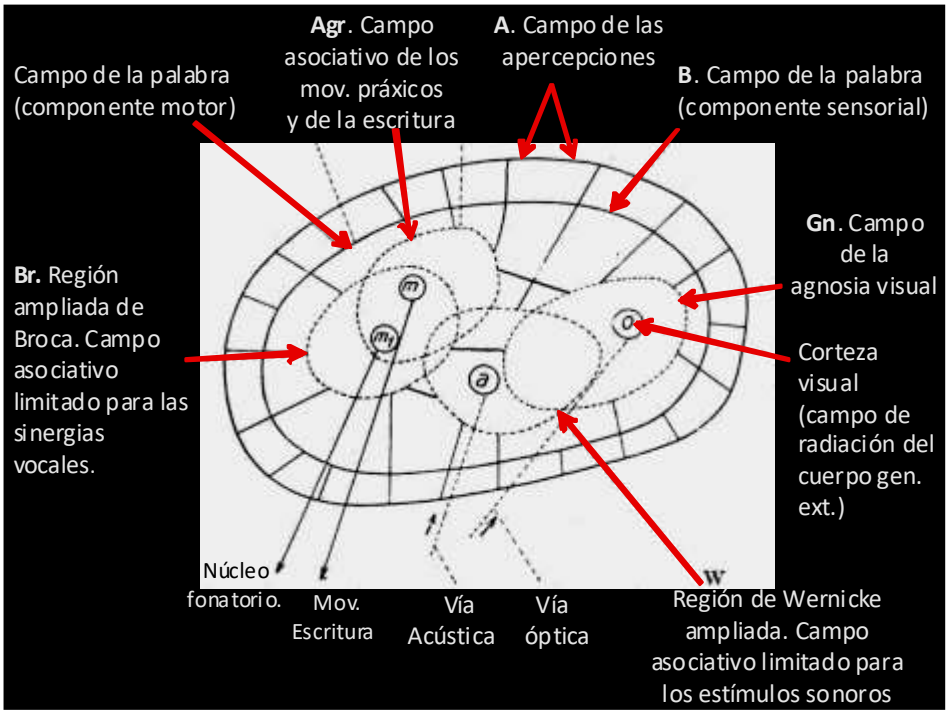
b) Consideraciones fisiológicas previas al problema de una localización del lenguaje. Posibilidades de localización.

Aquí repite sus ideas acerca de la complejidad de mundo de las apercepciones, tanto desde el punto de vista anatómico, como fisiológico. Como éstas han sido adquiridas progresivamente, involucrando nuevos circuitos neuronales, se puede decir, sin equivocarse, que ***no se puede evocarlas desde un solo sentido en el adulto***, quizá sí en el niño pequeño. ***"La palabra no es más que una apercepción*** (en el sentido de Steinthal) ***compuesta de signos fónicos y sonoros***, que constituye con su base anatómica, un circuito enormemente complejo, ***extendido por toda la corteza."*** Se pueden diferenciar ***una serie de actos*** desde la periferia al centro: ***la recepción por el sentido correspondiente, luego la actividad asociativa simultánea de los sentidos, que deviene en un resultado que se anuda con el "mundo de los objetos y condiciones," es decir, de las experiencias (previas), hasta el 'reconocimiento'."*** De estos engramas toman su origen las apercepciones. Durante el habla, el proceso estimulatorio sigue el camino inverso. ***"La actividad asociativa es una propiedad general de la corteza, que sería una estación de desencadenamiento del acto perceptivo." "Lo que se niega a las "imágenes de los objetos"*** (la localización), ***no puede aceptarse para las apercepciones de la palabra con todos sus componentes." Lo que sí podría localizarse son los procesos desencadenantes de la puesta en actividad de todo este enorme proceso asociativo de las apercepciones, y de la expresión de los movimientos del pensamiento, por medio de la palabra hablada o escrita*** ("procesos inervatorios o desencadenantes").

Éstos son ***los que proveen sucesivamente las fonaciones, los que siguen sucesivamente el ingreso de los sonidos, y los que despiertan los procesos sucesivos de la escritura, y los asocian a los componentes sonoros.***

No nos estará permitido, sin embargo, ***realizar localizaciones desde el punto de vista psicológico, como "las imágenes de la memoria del habla" sin un análisis previo de sus componentes fisiológicos, que deberán ser más estrechamente definidos.***

ENSAYO DEL ANÁLISIS PSICO-FISIOLÓGICO DEL LENGUAJE RESPECTO A LA POSIBILIDAD DE LOCALIZAR LOS COMPONENTES INDIVIDUALES



La palabra constituye ***un signo firme*** de las "apercepciones" manifestado según necesidad (posesión de la memoria en reposo, encerrada en el círculo A).

La palabra (el campo de la palabra encierra todos los arcos y nudos inervatorios en el círculo B), está compuesta por: a) ***los signos vocales*** (Broca+mm_1) que se realizan durante el acto del habla; b) de ***sonidos de las palabras***, derivados de los estímulos sonoros (vía auditiva+ W); c) los ***movimientos de la escritura***, derivados de la fonación vocal y los sonidos de las palabras (m+ Agr), y; d) ***signos gráficos de <u>las letras</u>*** (o+Gn). El lenguaje escrito es aprendido más tarde y, por lo tanto, ***está subordinado a la fonación vocal y al sonido de las palabras***. Dentro del campo de la palabra, los distintos campos no tienen límites netos y se superponen parcialmente., salvo los de los campos proyectivos aferentes y eferentes.

Descomposición del lenguaje <u>en sus fases</u> perceptivas y expresivas, relativa a sus localizaciones.

A) Percepción del lenguaje

*a) Recepción de las ondas del sonido en forma simultánea tanto los específicos, como otros y transporte hasta la circunvolución de Heschel. Por las vías primarias y secundarias y su primera transformación en **signos sonoros**. Puede ser localizado en forma definida.*

*b) Recepción de una serie rítmicamente progresiva de estímulos acústicos típicos, en la que por la asociación sucesiva la imagen del complejo estimulador se transforma en el "signo" completamente definido (registro de la sucesión temporal). **No puede delimitarse en forma neta**.*

*c) Despertar de los factores lingüísticos en reposo. **Reconocimiento del signo sonoro**, sin reconocimiento del sentido. **No se manifiesta sobre su localizabilidad**.*

*d) **Evocación del significado del sonido vocal**, como medio de entendimiento con otros (comprensión del sentido de la palabra) (apercepción en el sentido de Steinthal). **No localizable**.*

B) Expresión

*a) Despertar de los signos fónico sonoros internos (**encuentro de la palabra**) por impulsos voluntarios, deseos, iniciativas y movimientos del pensamiento. Mediante las "apercepciones": concepción, redacción, construcción de las oraciones y declinación. Aquí está todo preparado y fijado. **Representación irregular, difusa**.*
*b) Movilización (activación, despertar, evocación NN) de los componentes fónicos correspondientes. **Transición a la formación de la palabra**. No se puede localizar certeramente.*
***c) Realización sucesiva de los fonemas**, según el programa previo en reposo. **Se puede localizar de forma poco neta**.*
*d) **Asociación sincrónica de las sinergias musculares correspondientes**. **Puede localizarse**. (Trabajo metamérico, activación de los "agregados focales").*

Las mismas fases pueden diferenciarse para la lectura y escritura.

"La localización del lenguaje ***debe suceder*** a una localización racional de la afasia, y ésta debe construirse sobre un registro minucioso de los defectos funcionales variables y transitorios, en la utilización del lenguaje y otros signos. Defectos que se producen por lesión en determinadas partes de las circunvoluciones, bajo el mejor análisis anátomo patológico en cada caso individual."

Describe luego según su división de los síntomas en *temporarios y definitivos*; cómo deberán hacerse las observaciones no solo acerca de una exacta localización, con ayuda de la estadística, así como una determinación de *la naturaleza de la lesión*, presencia de focos bilaterales, etc.

Su material consta de 80 casos, de los cuales fueron a autopsia 32, y de ellos, 16 fueron preparados en serie de cortes que le permitieron una reconstrucción segura del foco. Agrega casos de Pierre Marie, Déjèrine, Liepmann y otros, llegando a ***mucho más de cien casos que pueden ser evaluados "como para emitir un juicio bastante seguro."***

Localización de la afasia motora.

Preguntas:

1. ¿Hay una región cortical bien delimitada para la afasia motora?
2. ¿Hay una forma clínica constante para una localización dada?
3. ¿Qué componentes del cuadro de la afasia motora son temporarios y cuáles son residuales?
4. ¿Qué otros factores juegan para mantener estable el cuadro de la afasia motora?
5. ¿Qué síntomas se derivan del daño limitado a cada una de las distintas circunvoluciones de la "región del lenguaje?

Los temas 2-4 no han preocupado mucho a los autores.

A pesar de que desde hace algunos decenios reina el dicho que "la lesión de solo la circunvolución de Broca alcanza, en la mayoría de los casos, para producir una afasia motora", si se observa detenidamente la literatura, ***no se encuentra un solo caso de afasia motora estable, en el cual el foco esté restringido <u>exclusivamente</u> al área de Broca y su vecindad inmediata***.

Por otro lado, ha aumentado visiblemente, especialmente en los últimos años, la cantidad, previamente subvalorada, de casos de afasia motora prolongada en los que macroscópica e incluso microscópicamente no se ha encontrado lesión en el área de Broca (los así llamados casos negativos especialmente referidos al área de Broca).

Divide los casos de afásicos motores propios y de la literatura, en varios grupos:

1) Afasia motora completa estable.

2) Afasia motora completa que mejora parcialmente con el tiempo.

3) Casos en que el foco se mantiene igual, o incluso crece y la afasia, inicialmente completa, se recupera ***notablemente***. Casos con restitución.

4) Casos agudos en que la afasia completa se mantiene hasta ***una muerte pronta***, días o pocas semanas después.

5) Casos negativos. Donde a pesar de una extensa lesión que incluye el área de Broca, el paciente no presenta afasia motora.

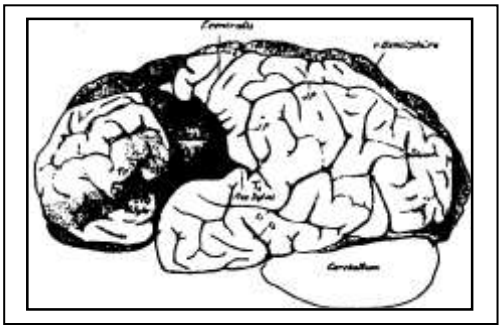
6) Casos en que la afasia se mantiene estable, pero con las características ya sea, de una afasia motora pura, o de una afasia transcortical motora.

Hace una extensa revisión de cada uno de estos grupos, que trataremos de resumir al máximo.

En el grupo 1 (**duración prolongada**) *incluye pacientes con una afasia mixta*, además de los motores, y declara que la lesión observada es ***extensa***, incluyendo ***mucho más que el área de Broca***, abarcando el ***labio superior de la cisura de Silvio*** desde el corte II hasta el VIII, y extendiéndose a ***la ínsula*** y la sustancia blanca, en profundidad, preferentemente hasta ***la corona radiata***, o aún ***la zona callosa***. Muchas veces interesa ***el núcleo lenticular*** y ***cuerpo estriado*** de manera variable, pero especialmente su parte anterior. Este "área de Broca extendida", se corresponde aproximadamente con el cuadrilátero de Marie, con una zona anterior más imprecisa.

Estas lesiones se afianzan en la producción de afasia motora duradera, si existen ***otras lesiones cerebrales, del mismo hemisferio, pero especialmente contralaterales***.

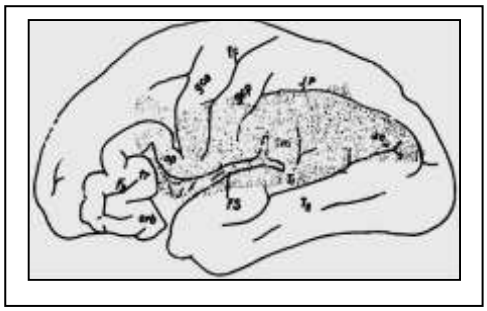
Describe casos de *afasia motora duradera*, con distintas combinaciones de las regiones descriptas: área de Broca, más profundización del foco, y extensión a la vecindad; *preservación del área de Broca* pero lesión de la tercera frontal y extensión hacia adelante del foco; lesión del opérculo rolándico y la ínsula y zonas profundas *con preservación del área de Broca*; lesión subcortical extensa que incluye el núcleo lenticular, *con o sin preservación cortical del área de Broca*; pero la asociación más frecuente es: ***área de Broca, más opérculo rolándico, más ínsula y antemuro***.



En el grupo 2 (**recuperación parcial, pero muy deficitaria**), describe tres casos, uno propio y dos de la literatura:

Imagen de su caso. Varón de 57 años, etilista. Ataque apoplético, con hemiplejía completa y afasia motora completa. Demencia ulterior. Luego de dos años, recuperó lenguaje agramático, denominación de

objetos de la vida diaria; podía pedir sus comidas preferidas. Sordera verbal parcial, alexia y agrafia. Fallece a los seis años. Aunque el dibujo no parece mostrarlo, refiere que “el área de Broca estaba ***completamente*** destruida”. Causa: “quiste hemorrágico.”



De la literatura, extrae el lamentable caso de Bastian: T. Andrews, de 36 años, con una lesión extensa de ***ambos labios de la cisura de Silvio*** y daño de los ganglios basales, sustancia blanca; ya lo hemos expuesto en detalle. Ilustra así la lesión que ya conocemos (ver Bastian).

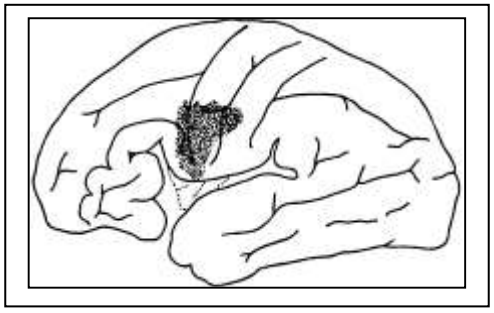
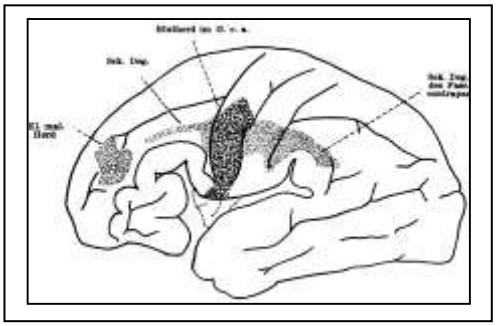
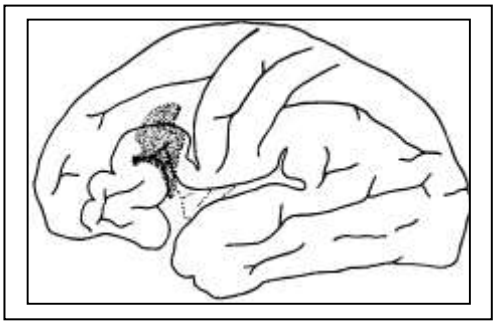


Ilustración de von Monakow del caso de Liepmann y Quensel. Afasia motriz completa un año y medio. Luego regular recuperación del mutismo (Sprachlossigkeit), posibilidad de repetir, vocabulario disminuido. *El foco llega en profundidad, hasta la corona radiata y el límite del cuerpo estriado*. Otro foco en el lóbulo occipital izquierdo y otro ***más nuevo***, “del lado derecho”.

Grupo 3. Casos con restitución prácticamente completa, luego de semanas o meses de una afasia motora completa, ***en un foco igualmente extenso que el que produjo la afasia duradera***. Recopila 16 casos de la literatura, más tres propios.

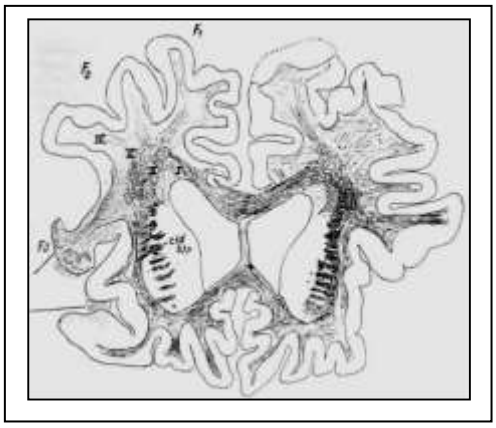


Pac. Luchs A. 65, zapatero. Ataque con monoplejía braquial derecha y trastorno afásico leve. Dificultad para encontrar las palabras. Podía leer en voz alta, pero entendía poco. Agrafia. Repite bien. Mejoría en unos días, salvo la agrafia. Nuevo ataque al mes, con *empeoramiento de la afasia que recupera en 6 días*. Apraxia motora, con *alexia y agrafia*. Un año después gangrena pie izquierdo. Lenguaje estable. Muerte súbita unos días después por embolia pulmonar. *Lesiones corticales frontal y pre rolándica*. Las demás, degeneración secundaria de la sustancia blanca.



W.Fr. **<u>13 años</u>**. Cefaleas varias semanas, hemiparesia y convulsiones derechas. Empeora con hemiplejía derecha, estereoagnosia y afasia motora. Agrafia y apraxia. Puede decir sí y doctor, solamente. Mejoría a los 14 días; *a los dos meses*, *desaparición de la afasia*, con persistencia de hemiparesia, convulsiones esporádicas, y *agrafia*, con dificultad lectora. ***Muerte súbita*** post estado de mal. En la autopsia, la lesión

encefalítica, **llega hasta el ventrículo**.

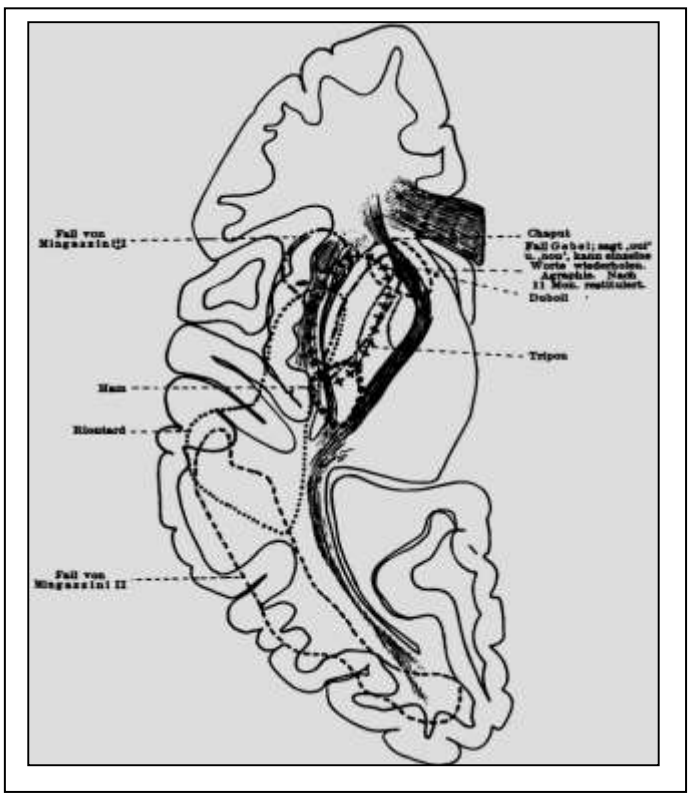


Lr., farmacéutico, 49, etilista. P. de conocimiento 5'. Despierta afásico motor completo, con agrafia. Recupera completamente en dos días. Vuelve a su trabajo. A los dos meses, igual cuadro: mareo, "speech arrest" y afasia motora (comprensión conservada) de dos horas de duración. Una semana después, igual cuadro, duración de la afasia completa, seis días. *Recuperación progresiva en ocho días pasando por agramatismo y dificultad para encontrar la palabra*. Días después, empeoramiento general sin afasia, hasta el coma y la muerte. "Foco encefalítico subagudo" por ***infarto hemorrágico*** restringido al área de Broca, por oclusión de la 2ª rama silviana.

De estos casos concluye que ***ni una lesión exclusiva de la parte inferior de la pre rolándica*** (Niessl v. Mayendorf), ***ni del área de Broca***, *bastan para producir una afasia motora completa duradera*.

Relata un caso en que Fedor Krause realizó *una resección del área de Broca*, y la paciente de 24 años, *recuperó la afasia en dos meses y medio*.

Un paciente suyo tuvo hemiplejía y afasia luego de resección, por Krönlein, de ***la cara medial por delante del lóbulo paracentral***, por crisis convulsivas (47 años). *Recuperó en varias semanas*. Otra paciente de 37, hemipléjica y afásica por resección de un tumor subcortical de la circunvolución frontal ascendente, *recuperó la afasia en tres meses*.



Notablemente, ni la edad de los pacientes suyos ni la de los que extrae de la literatura (cuando es consignada), supera los 61 años. Uno de sus pacientes es un preadolescente. Hay una joven de 16, un adulto joven de 28 y varios por debajo de 41 en la lista.

Lesiones del cuerpo estriado que produjeron afasia motora completa, tomadas de la literatura, por Moutier y Mingazzini (ocho en total).

Cada lesión delineada, con el nombre del autor que la publicó.

El "mutismo verbal" (Wortstummheit), ocasionalmente con alteración del lenguaje interior (agrafia), duró desde algunos días hasta once meses.

Las lesiones ocupan predominantemente

el estriado, (caudado, putamen) y la ínsula, con las cápsulas externa y extrema.

Ninguna de estas lesiones restringidas pudo producir una afasia motora completa y duradera. Por otro lado, ***las lesiones restringidas que producen afasia motora pueden tener localizaciones diversas*** entre los cortes I y VI.

Grupo 4. Pequeño foco reciente sobre el área de Broca, que mantiene la afasia motora completa hasta la pronta muerte.

Estima que el foco debe estar preferentemente en el área de Broca, aunque hay casos publicados sin afasia, con lesión en esa zona, los llamados casos negativos del grupo siguiente. La literatura presenta el defecto de ***observaciones referidas solamente a la superficie del cerebro***. En sus casos, las lesiones se extendían por toda el área de Broca ampliada. Hay ejemplos de ACV isquémico, hemorragia, trauma, y tumores. En este caso, los síntomas pueden aparecer al final del proceso, por compresión, e instalarse progresivamente.

Grupo 5. **Los así llamados "casos negativos."**

Pone una condición para aceptar un caso de estos: ***que el paciente haya sido observado en forma continua por un médico o mejor, por un especialista***. Hay casos que presentan una *afasia transitoria*, como los de los casos del Grupo 3, pero de duración aún más corta: minutos u horas. ***Sin una referencia clara acerca de los primeros momentos de la instalación del cuadro, un caso no debería ser aceptado***. Para él, aunque se han presentado muchos casos negativos, ***son pocos los aceptables***. Al final, va a desdecirse un poco de esta exigencia, aplicándole el término de ***teórica***, ya que *en la práctica un trastorno que desaparece tan rápido, podría no ser atribuido a la lesión, sino a "alteraciones generales" que pueden deberse a la instalación aguda del cuadro*.

Algunos ***tumores de crecimiento lento***, pueden hacerlo en la zona de Broca, sin producir síntomas afásicos, hasta muy poco antes del coma y la muerte. Presenta un caso propio de un comerciante de ***54 años***, inteligente. ***Enfermo desde hace 11 años***. Ausencias y crisis clónicas de ambos miembros superiores. Período de agrafia. Seis meses antes de morir, agrafia y ***un speech arrest***. ***Con cierta dificultad***, pudo hablar hasta el final de su enfermedad. En la autopsia, tumor en el área de Broca. Presenta una foto.

Piensa que esta observación descarta que en el área de Broca exista un centro motor del lenguaje.

Menciona otros casos negativos de Marie y Marie y Moutier, y su caso Lr. del Grupo 3.

Discute someramente los focos derechos en pacientes zurdos que, si bien constituye una regla, ***no se trata de una ley***.

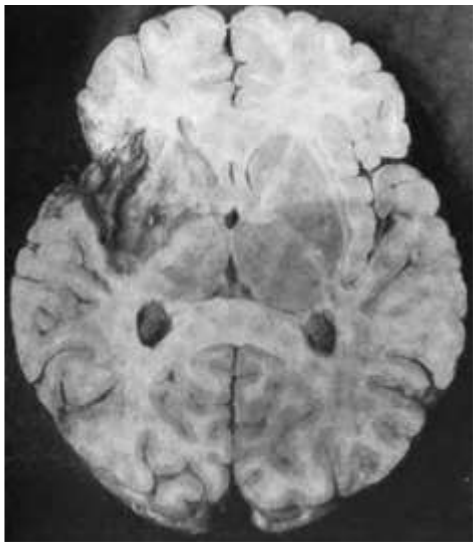
Grupo 6. Afasia motora "pura" o "subcortical". Instalada desde el principio, o luego de una corta afasia motora completa. Con preservación del lenguaje interior y la escritura.

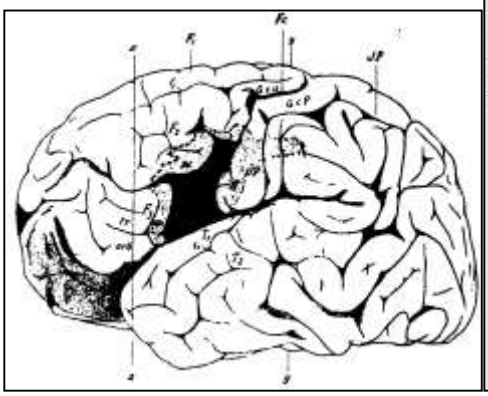
Recopila seis casos de la literatura más un caso de Bonvicini, que presenta, y uno propio, publicado con Ladame, el famoso caso con el que Marie combate los argumentos de Déjèrine,

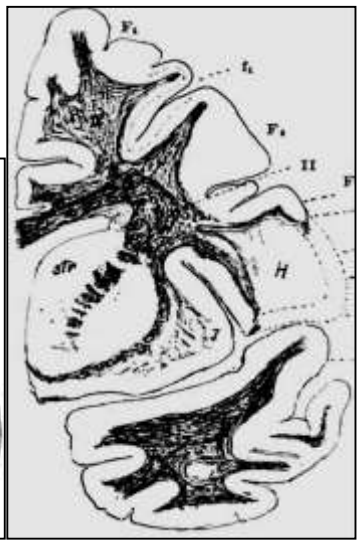
acerca de la “subcorticalidad” de la afasia motora pura. Ambos casos presentaron un cuadro estable durante 13 y 12 años, respectivamente.

Caso de Bonviccini. Varón de 40 años. Foco hemorrágico que interesa Broca y llega a la ínsula y parte externa del putamen. 13 años de evolución.









Caso Ladame- v Monakow. Mujer 57. Afasia motora pura desde el inicio. 12 años de evolución. “Quiste hemorrágico” en el área de Broca. El corte pasa por el área de Broca ausente (H). Hace una reconstrucción esquemática de la misma. Resto de la corteza de Broca en la parte superior.

Resumen

La lesión exclusiva de la circunvolución de Broca no produce una afasia motora completa en forma crónica. Coincide con P Marie.

Lo que podemos decir es que en un insulto agudo (apoplético y, eventualmente, traumático) con lesión extensa del área ampliada de Broca, se instala afasia motora completa durante el estadio inicial y también sobrepasándolo. También en el estadio terminal de lesiones progresivas (tumores).

Una afasia motora temporaria, puede producirse en lesiones de la vecindad del área de Broca: pars triangularis y orbitalis de F_3 ínsula, parte inferior de la prerolándica, cápsula externa, corona radiata vecina al cuerpo calloso. La lesión de estas zonas, cuando es más restringida, resulta en afasia menos regularmente, y ésta desaparece más rápido que cuando se lesiona el área de Broca propiamente dicha.

Para una lesión subaguda, es necesario además del daño extenso en la zona ampliada, *una profundización de éste hacia el techo del ventrículo, a nivel de la ínsula, corona radiata, cápsula interna y, especialmente, los haces del cuerpo calloso*. En este caso el cuadro se acompaña de disartria, enlentecimiento del habla, bradilalia.

Sin embargo, en lesiones extensas del tipo descrito, *en tumores, o trauma craneano*, ***la afasia puede no ser completa*** y, especialmente, falta el mutismo verbal (Wortstummheit). No se ha demostrado que estos casos sean debidos a ambidestreza. Menciona casos de ***afasia cruzada***: lesión derecha en diestros, con afasia. Y *lesiones izquierdas en diestros, sin afasia*.

Debido a estas contradicciones: ***"debemos descartar por insostenible, cualquier teoría sobre el complejo sintomático de la afasia basada exclusivamente en las lesiones anatómicas."***

Hay que tomar en consideración: ***la naturaleza del proceso patológico***, en especial las relaciones circulatorias, la ***capacidad funcional*** del cerebro, el ***estado físico*** (fuerza, Kraftzustand), ***la individualidad*** del paciente. Esto influye no solo en la evolución, sino en la regresión de los síntomas. Hay casos de diabetes y uremia, sin lesión focal del cerebro, que se presentan con afasia.

En cuanto a la naturaleza del proceso, ***el infarto*** es el que produce las alteraciones más duraderas y completas. En los del Grupo 3, predominaron la hemorragia, el tumor o el trauma. Los casos de infarto, habían producido una lesión restringida. Con esto contesta que no se puede determinar una zona restringida cuya lesión produzca una afasia motora duradera. Pero lo que puede decir, es que ***el centro geográfico de una lesión más extensa, que produzca el cuadro, se encuentra en el área de Broca restringida***. Como dijéramos, *el área total se encuentra en la zona dorsal, entre los cortes II y VIII* (***labio superior de la cisura de Silvio***). Las estructuras incluidas son arquitectónicamente diferentes. No solo la corteza con las diferentes áreas de Brodmann, sino las masas fasciculares blancas. Si bien conocemos a todas ellas, poco podemos decir de su significado funcional, por lo que ***no debemos buscar "centros del habla", sino una base patológica sólida para los casos clínicos, como dice Pierre Marie***. Nota que lo que asemeja su "región ampliada de Broca", con el cuadrilátero de Pierre Marie, es ***el abastecimiento circulatorio común***.

"Una cierta regularidad en relación a la aparición de la afasia motora, no puede ser puesta aquí en discusión" (en relación a la zona ampliada de Broca). Aunque la duración pueda ser transitoria. La asociación de un proceso patológico de determinada característica (infarto, por ejemplo), a la localidad anatómica juegan igual papel para la determinación de la evolución y duración del foco.

Hace consideraciones acerca de *la recuperación del cuadro*, que es muy variable en duración y etapas del proceso, que puede detenerse en alguna de ellas.

Explicación de la recuperación

Descarta la suplencia, por las razones que ya vimos. Un nuevo aprendizaje del lenguaje llevaría al menos el mismo tiempo que la primera vez, mientras que hay pacientes que se recuperan rápidamente.

Un nuevo ACV del mismo lado, vuelve a producir los síntomas, mientras la zona de supuesta vicariedad es el área de Broca contralateral (derecha).

Si aplicamos la teoría no probada de la ambidestreza a estas recuperaciones, podemos explicar cualquier cosa inventando teorías.

"La causa de la regresión de la afasia no es otra…que la disminución de la diasquisis."

Los síntomas propiamente debidos a la lesión (del área extendida de Broca), son los que quedan después de desaparecida la diasquisis, ***síntomas generales***: enlentecimiento del lenguaje, dificultad en encontrar las palabras, agramatismo, falta de iniciativa para hablar, hesitación, tartamudeo espástico. ***"Los síntomas debidos a la diasquisis, son los propios de la afasia motora (específicos), mutismo, alteración del lenguaje interior, las faltas en el lenguaje hablado y escrito (agrafia), alexia, trastorno en la concepción del discurso."***

La naturaleza del proceso patológico determina en alto grado, el tipo de afasia motora, porque por sus características, determina la forma de regresión de la diasquisis, en su ordenamiento por regiones y su extensión por intensidad. Arteriosclerosis, encefalitis, embolia, hemorragia, absceso, tumor, meningitis delimitada, etc. Éstos pueden producir ***fenómenos secundarios*** en los tejidos preservados por el proceso primario: acumulación de LCR, compresión, extravasados sanguíneos, trombosis secundaria, efectos tóxicos. La lucha por el sostén de la función, dependerá de todos estos factores.

Así, el cuadro clínico puede variar desde una forma típica, a otra parcial (pura) o transitoria, o eventualmente, puede no haber síntomas.

La preservación de las estructuras simétricas del lado derecho es de fundamental importancia para la recuperación del cuadro, por regresión de la diasquisis.

Uno de los argumentos más efectivos contra la teoría de la diasquisis, según von Monakow, es ***la duración del mutismo, por muchos años, incluso hasta la muerte,*** *en pacientes con afasia motora pura* (caso de Bonviccini y el propio, con Ladame). "Todavía queda mucho por investigar", contesta.

Resume sus conceptos diciendo que ***los pacientes afásicos no lo están solamente por la lesión originaria en la zona ampliada de Broca, sino también debido a la parálisis de los sectores cerebrales conectados con ella, especialmente los del lado opuesto, producidos en forma de shock por la diasquisis*** (Diasquisis comisural).

von Monakow revisa luego, las consecuencias de las lesiones de los diversos sectores de su región de Broca ampliada, que ya conocemos, aunque se detiene con mayor detalle en cada una. Quizá lo más importante de este pasaje es su referencia a la ínsula y la ***afasia de conducción*** de Wernicke, que ***no existiría***, sino que lesiones más anteriores de esta zona, producirían una afasia tipo Broca, y las más posteriores, un tipo Wernicke. ***Concede atribuir a la ínsula alguna función asociada a los movimientos del habla***.

Causas de la aparición de las formas menores de afasia de Broca

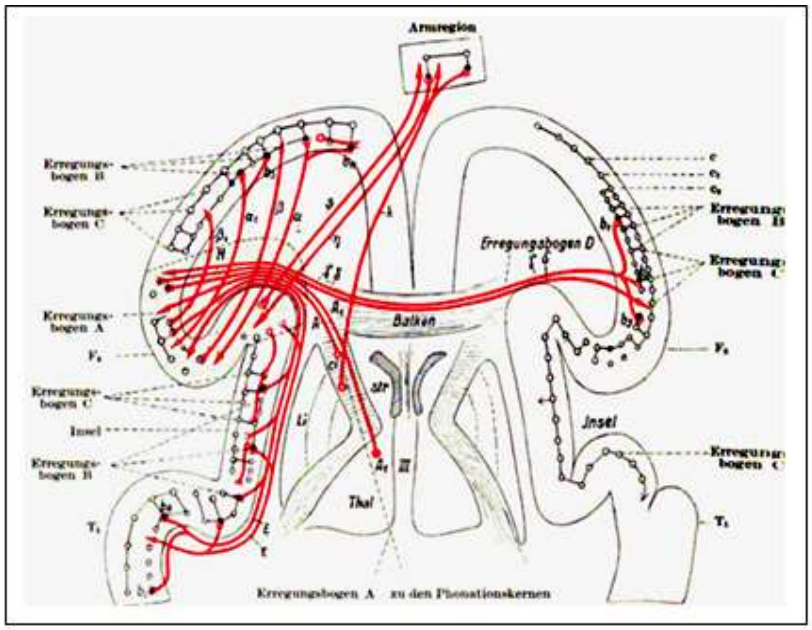
Más allá de casos antiguos, como el de Farge, que han sido presentados como representativos de la afasia subcortical motora, las observaciones más modernas, y las propias de von Monakow, lo llevan a convencerse que ***las lesiones cerebrales en ambos casos son las mismas que producen el cuadro completo***, es decir, *se ubican en el área extendida de Broca*. Son tanto corticales, como subcorticales, quizá con más acento en la lesión de zonas profundas en el caso de las subcorticales (afasias motoras puras) y con daño más difuso del cerebro (afasias transcorticales).

Influencia de la diasquisis en la aparición de las formas menores

Es difícil la explicación de la aparición de estas afasias por ***lesiones similares*** en los tres casos (1.- completa, 2.- "pura", o subcortical y, 3.- asociativa o transcortical). "Se atreve" a un intento de explicación, mediante el mecanismo de la diasquisis.

Concibe un amplio circuito inervatorio dedicado al lenguaje, donde existen asociaciones neuronales diversas, espacialmente separadas que, en el caso de ***la expresión*** del lenguaje, van a estimular su mecánica inervatoria sucesiva y/o simultáneamente. La patología produce una lesión de un "centro" tomado en sentido amplio (área extendida), que descarga la sucesividad y simultaneidad de las funciones expresivas. La lesión de los haces asociativos, comisurales o de proyección, será necesariamente diferente en cada caso. El resultado final, será inicialmente, el de ***una disminución de la realización***, por la producción de una ***parálisis funcional*** de algunas de las asociaciones neuronales. "Tiene que existir ***un mecanismo*** *que deja un cierto espacio de ejecución para variaciones individuales en relación al número y tipo de las asociaciones de complejos neuronales.*" Es lícito pensar entonces que ***un foco de la misma extensión y localización altere un mayor o menor número de elementos*** (en todo caso, siempre diferente) *modificando así la expresión clínica*.

Esquemáticamente*, un circuito inervatorio* ***X****, puesto fuera de función (aislado) por una lesión focal, de otro circuito* ***Y****, de intercambio habitual con él, pierde esta actividad temporariamente,*



Erregungsbogen: arco inervatorio.
A- A_1: proyecciones centrifugas a los centros fonatorios basales. **B:** cadenas neuronales y haces emitidos desde la corteza. Entran inmediatamente en acción en el habla. **A-A_1+ B** forman **C** para ritmo y tareas más altas. **H: límite del foco**. C, fuera del foco, se puede debilitar transitoriamente por lesión de sus conexiones en B (diasquisis intra cortical). **D:** asociaciones callosas. Pueden lesionarse en H. poniendo fuera de función a las importantes zonas simétricas. **Diasquisis comisural**. **Armregion:** zona del brazo (mano).

y puede transmitir su inactividad al conjunto del arco inervatorio, debilitando su influencia funcional. Todo el proceso tiene la forma característica de un trastorno brusco del equilibrio (shock, diasquisis), que en un cerebro sano será de duración corta, por la entrada en acción correctora, de otros componentes funcionalmente preservados de la corteza, e incluso subcorticales.

La diasquisis produce ***una resistencia al progreso del estímulo*** en la zona afectada.

Las zonas restantes en el foco, sufren una gran exigencia desde las zonas no afectadas del cerebro que hacen valer su preponderancia, consiguiendo hacer retroceder paso a paso la diasquisis. (***Superación de la diasquisis***). Si el cerebro no es sano, ***la diasquisis puede permanecer***, manteniendo los síntomas, o retirarse en forma parcial.

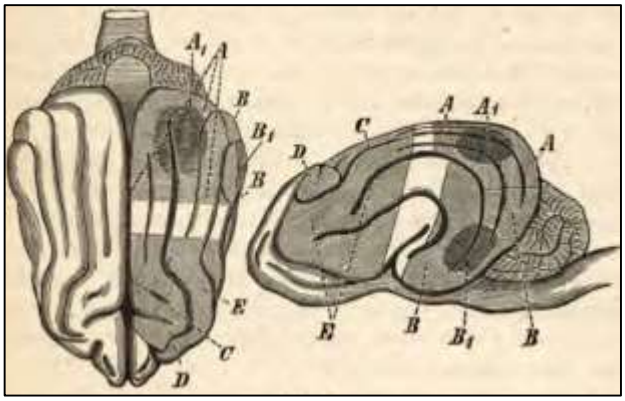
Finalmente, von Monakow resume los casos recopilados de la literatura, más los propios, en forma tabular separados en los seis grupos que describió, dibujando los focos sobre su esquema original del cerebro, como ya hemos visto, más una corta referencia a los síntomas, su duración y el tipo de patología que presentaban. No insistiremos sobre el tema.

Localización de la afasia sensorial

La esfera auditiva en el hombre

a) Notas fisiológicas previas

Se sabe que Munk, a fines de la década de los 70 (del siglo XIX), demostró que la extirpación ***bilateral*** de la corteza temporal posterior en perros (marcada como B en la figura), produce un trastorno grave de la audición, junto a alteraciones psíquicas, referidas a las "representaciones auditivas", a los que llamó **"sordera cortical"**. Este trastorno se caracteriza por una pérdida de la audición para sonidos habituales, que se demuestra por la falta de elevación de la punta de las orejas, falta de ladrido, aún en caso de maltrato, con preservación de los otros sentidos. Ante ruidos fuertes, el animal se mueve sorprendido, o espantado, intentando huir (reflejo auditivo). Pero el sonido no parece actuar más como un estímulo específico, como signo de orientación (comprensión), y no puede tener nuevas percepciones auditivas. ***Esta alteración es duradera, cuando la extirpación es extensa.*** En cambio, cuando se reseca bilateralmente, una zona cortical pequeña, circular de 1,2 cm, se manifiesta la **"sordera psíquica"** (Seelentaubheit). Estos animales, *escuchan*, porque elevan las orejas, pero no comprenden las órdenes verbales ("¡pata!", "¡vamos!", etc.). ***Están verdaderamente, afásicos sensoriales***, agrega von Monakow. Este estado, ***es transitorio***, pero el animal ***debe ser re entrenado***, *recuperándose*



Experiencias a las que se refiere von Monakow. **A**: área visual. **A_1**: zona de la ceguera psíquica. **B**: área auditiva, con **B_1**, zona de la sordera psíquica. **Esta figura no forma parte de la publicación de von Monakow**. La hemos extraído de: *Munk, H. (1881). Die Funktionen der Grosshirnrinde. Berlin, August Hirschwald Verlag.*

en unas cinco semanas. La resección limitada en la primera circunvolución ectosilviana anterior, preservaría la percepción de tonos graves. La de las porciones posteriores, los tonos agudos. Nombra otros autores, cuyos hallazgos difieren en algo, respecto de la durabilidad, de los de Munk, por ejemplo, Larionow; Luciani y Seppeli; Horsley. Acerca de éste último, refiere Jones que acostumbrado a la neurocirugía, sus resecciones corticales eran más delicadas y quizá restringidas exclusivamente a la corteza, por lo que ***la sordera no era duradera*** *(Jones, E. G. (2011). The historical developement of ideas about the auditory cortex. En: J. A. Winer, & C. E. Schreiner (Eds.), The auditory cortex. New York: Springer).*

Otro aspecto es el ***reflejo de orientación***: desviación de la cabeza y ojos hacia el lugar de donde proviene el sonido. Para von Monakow, debería permanecer abolido, luego de extirpaciones extensas, igual que el reconocimiento de órdenes. Pero perros condicionados en el reconocimiento de un tono antes de comer, pierden la audición y el reconocimiento de los sonidos, pero ***preservan el "tono de la comida"*** (Fresston), según Kahlischer. Esto significa para von Monakow, que ***hay otras zonas corticales que procesan el sonido***, además del área auditiva.

Anatómicamente

Tanto en animales, como en el hombre, la resección o daño temporal, produce ***atrofia del cuerpo geniculado interno*** (demostrada por él en 1881), y la sección de la cinta de Reil lateral, ***degeneración ascendente de las fibras hasta el cuerpo geniculado y retrógrada en los centros bulbares***. Esto muestra que el lóbulo temporal, especialmente la parte posterior de la primera circunvolución y las circunvoluciones de Heschl, tienen una relación íntima con la audición a través de la radiación temporal desde el cuerpo geniculado interno. Por eso, ***la destrucción bilateral de la primera temporal, especialmente, de la circunvolución de Heschl, produce sordera*** (trastorno auditivo).

Hace notar, que ***en los animales*** la extirpación de toda la corteza de la primera temporal, produce una sordera cortical no duradera, y sospecha que pueda haber ***otra vía auditiva*** que no pase por el cuerpo geniculado, sino que lo haga a través del techo (tubérculo cuadrigémino inferior) o del "territorio de la calota", como sucede con la vía óptica (agregamos nosotros). Esto explicaría la preservación del ***Fresston*** (tono de la comida). Las "imágenes acústicas del recuerdo" pueden así mantenerse. Lo que se pierde es la capacidad de despertarlas en forma diferenciada. Esto es lo que impide la comprensión de los sonidos verbales, mientras se preserva la comprensión y valoración de sucesiones tonales simples.

En el ser humano la corteza de la parte posterior de la primera circunvolución temporal y la circunvolución de Heschl, son ***la puerta de entrada*** de los estímulos auditivos. Desde esta misma zona deben nacer fibras que se dirigen a la calota y a los núcleos de los músculos oculares, para el reflejo de la búsqueda del origen espacial del estímulo y para la posición de la cabeza. Junto a esta función refleja, esta corteza se encargaría ***del primer procesamiento de los estímulos auditivos***: ***almacenamiento de las experiencias*** (Sammelns von Erfahrungen).

b) Observaciones anatómicas y patológicas en el hombre.

Estudios citoarquitectónicos, mielogenéticos y anatómicos, junto a las observaciones patológicas, han forjado nuestro conocimiento sobre la "esfera auditiva".

Describe las observaciones de Flechsig y las propias acerca de la zona cortical de terminación de la radiación acústica (circunvolución de Heschl). Recuerda que el cuerpo geniculado interno (CGI), no es el único centro donde termina la vía acústica desde los centros bulbares y el conducto auditivo interno. A nivel del mesencéfalo, la vía emite ramificaciones hacia la calota y los colículos inferiores. *Estas zonas deben tener también, representación cortical, aunque nos es desconocida*.

En la corteza temporal se encuentra la ***zona central*** (Kernzone) para la radiación auditiva desde el CGI. Ésta, puede ser delimitada citoarquitectónicamente (Cajal, Brodmann).

Más difícil es determinar fisiológicamente, qué tipo de estímulos llegan a esta zona. Son solo sonidos de diferente frecuencia de onda, o son separables específicamente. A él le parece que lo más probable es lo segundo, porque por lesiones muy delimitadas, se puede producir ***sordera verbal,*** cuando son izquierdas y, ***sordera cortical***, cuando son bilaterales.

Encuentra 16 casos en la literatura con ***sordera cortical*** y descripción del hallazgo anátomo-patológico. En todos, ***la sordera cortical se acompañaba de una afasia sensorial grave, incluso falta de habla*** (Sprachlossigkeit). En todos los casos ***la circunvolución transversa y la parte posterior de T_1 estaban involucradas***. Algunos pacientes podían leer y, por lo tanto, ***no en todos estaba alterado el lenguaje interior***.

En un párrafo bastante complejo y contradictorio, von Monakow explica que los estímulos auditivos, inmediatamente luego de los núcleos de entrada al SNC, sufren una serie de modificaciones, o lo que es lo mismo, ***llegan a la corteza con un formato muy diferente***. Aquí ***se mezclan,*** pero también ***se separan*** de los ***engramas*** ya existentes, y el resultado de ese procesamiento, que para él es ***una parte integradora*** del ***acto de la escucha***, es su ***registro*** en ***toda la corteza*** (¿temporal?), y su incorporación como ¡***"imágenes acústicas"***! *No se conoce el proceso por el cuál la corteza es utilizada para la escucha*, pero ***para él no es suficiente la circunvolución transversa***.

Son interesantes, de la misma forma, las observaciones de ***sordera central***, porque muestran que una lesión restringida, puede alterar groseramente, o abolir la percepción auditiva, ***siempre con alteración del lenguaje interior*** (evocación, por estimulación interna, de los sonidos verbales).

Menciona los casos de Mott y de Mills, que tuvieron una sordera cortical duradera hasta la muerte, ***sin alteración del lenguaje interior, porque podían leer aceptablemente***.

Discute largamente el efecto de ***lesiones unilaterales*** que ***pueden producir una sordera cortical transitoria por diasquisis*.**

1. Localización de la afasia sensorial completa.

Su ***zona "extendida" de Wernicke***, ya fue descripta, y lesiones de ella causan ***afasia sensorial severa***, transitoria o duradera. Distingue ***lesiones bilaterales*** exclusivamente ***de las circunvoluciones de Heschl***, que *producen sordera, pero no afasia*.

El "núcleo" de la zona extendida de Wernicke, ***desde donde es más fácil que se produzca afasia sensorial***, se ubica sin duda ***en la primera temporal***, por detrás de la circunvolución de

Heschl, es decir, ***en su tercio posterior***. En la periferia de ella, se produce también la afasia, pero de menor duración, cuanto más lejos del "núcleo" (Kern). ***Puede pasar también, que una lesión extensa en la zona ampliada de Wernicke, no produzca afasia como en un caso de Quensel***. Tampoco es cierto que una lesión unilateral (izquierda) de la circunvolución transversa produzca afasia o sordera verbal. von Monakow tiene dos casos.

Prácticamente ***no existe una afasia sensorial severa, sin lesión de la parte posterior de T_1 y de la circunvolución posterior de Heschl***. La lesión de este territorio, produce ***al menos***, una afasia sensorial de corta duración. Cuanto más cerca del "núcleo" se encuentre la lesión ubicada en el área extendida y, especialmente, cuanto más profunda y, sobre todo, si es vascular, tanto más marcados serán los síntomas y más pronto aparecerán.

Pueden también asociarse otros síntomas, como ***desorientación temporal y espacial***, mutismo, apraxia, trastornos de la sensibilidad contralaterales, hemianopsia, transitorios o duraderos.

Los síntomas de la afasia sensorial: sordera verbal, alexia, agrafia, logorrea, pueden también regresar en etapas bien definidas.

Los síntomas residuales dependerán de múltiples factores, tipo y extensión del foco, naturaleza de la patología, estado del paciente, etc. En focos puros, se pueden observar: faltas parafásicas en la escritura, enlentecimiento de la escritura, errores en la lectura, o la comprensión hablada, cansancio en una escucha prolongada, parafasia, amnesia verbal, dificultad para seguir una conversación o una demostración, dificultades en el flujo de la expresión del pensamiento.

***No está de acuerdo con la opinión de P. Marie acerca del trastorno intelectual de estos pacientes*.**

Después discute extensamente las formas menores de afasia sensorial, la subcortical y la transcortical, desde el punto de vista de su fundamento anatómico, descartándolo. Piensa que son ***formas transicionales***, ya sea hacia un empeoramiento o una mejoría del cuadro.

La ***afasia sensorial perceptiva*** (subcortical) se encuentra en casos con lesión subcortical (pocos) y en casos con lesión cortical, por lo que ***no se puede dar una localización exacta*** de la lesión para su producción.

Por el contrario, ***las afasias sensoriales asociativas*** (transcorticales), se presentan frecuentemente en ***lesiones profundas y extensas***, a nivel de la zona de Wernicke, que imposibilitan las conexiones largas corticales con sectores de ambos hemisferios. En caso de abscesos, la sintomatología cede, al liberarse la compresión sobre los haces asociativos, mediante el drenaje.

La localización de la afasia amnésica.

Hace una larga presentación de su caso Dietl, paciente de 47 años, con un tumor temporo-occipital subcortical izquierdo, de evolución lenta, que presentó durante casi toda su evolución una dificultad en el encuentro de la palabra, a la que se agregó más tarde una alexia. Acepta, sin embargo, que la afasia amnésica puede aparecer en pacientes ***sin lesiones focales***, por arteriosclerosis difusas, en el agotamiento y en otras lesiones focales.

Ensayo de una explicación anátomo fisiológica de la afasia sensorial.

La lesión en la parte posterior de la fosa silviana produce una afasia sensorial que ***puede mantenerse***, pero muchas veces ***regresa*** en proporción variable, ***a veces completa***.

Lesiones con igual localización, pueden dar lugar a las formas menores de afasia sensorial, la perceptiva, o la asociativa, que ***pueden durar largo tiempo***. Lesiones tumorales profundas pueden producir una alteración del lenguaje interior en el sentido de una afasia "transcortical", y lesiones extensas de la superficie de la región temporal que afectan la sustancia blanca inmediatamente por debajo de ella, de manera "transcortical", producen síntomas de una afasia subcortical. Todos ***resultados muy contradictorios*****.**

En las capas profundas (IV a VI) de la corteza del área auditiva ("Hörsphere"), termina la radiación auditiva y, posiblemente, también vías auditivas secundarias con estaciones múltiples en la calota mesencefálica (campos 40-42 de Brodmann y, posiblemente, el 22 o campo 5 de Flechsig y su vecindad).

Estas fibras que llegan, participan ellas mismas, de manera variable y diferente, según su calidad, en el desencadenamiento del procesamiento sonoro. ***Todas***, sin embargo, ***toman parte del reflejo de orientación***, ***que se genera en la corteza***. Por otro lado, *son derivados a distintas capas específicas de la corteza, para su procesamiento ulterior* (capas asociativas de la corteza). Quizá existen diferentes principios localizatorios para la llegada de diferentes calidades de estímulo dentro del área auditiva, según las formas de la onda sonora. Trabajo previo al posprocesamiento de la misma.

De esta forma, ***el registro sucesivo de los estímulos sonoros como un signo lingüístico o medio de comprensión, no debe relegarse exclusivamente a la "esfera auditiva"***. ***La diferenciación y reconocimiento de fonaciones conocidas, debe ser comprendido como una enorme actividad de intercambio diverso entre distintos puntos, superficies y capas corticales***.

En el área auditiva se post-procesarán sonidos ***según su tono*** y su ***duración corta***. Estas zonas, que transmiten el estímulo al resto de la corteza, ***vuelven inmediatamente a su estado de reposo para poder recibir un nuevo impulso***. Se comportan como las neuronas de los centros periféricos y se las puede considerar como si fueran representantes de ellos en la corteza.

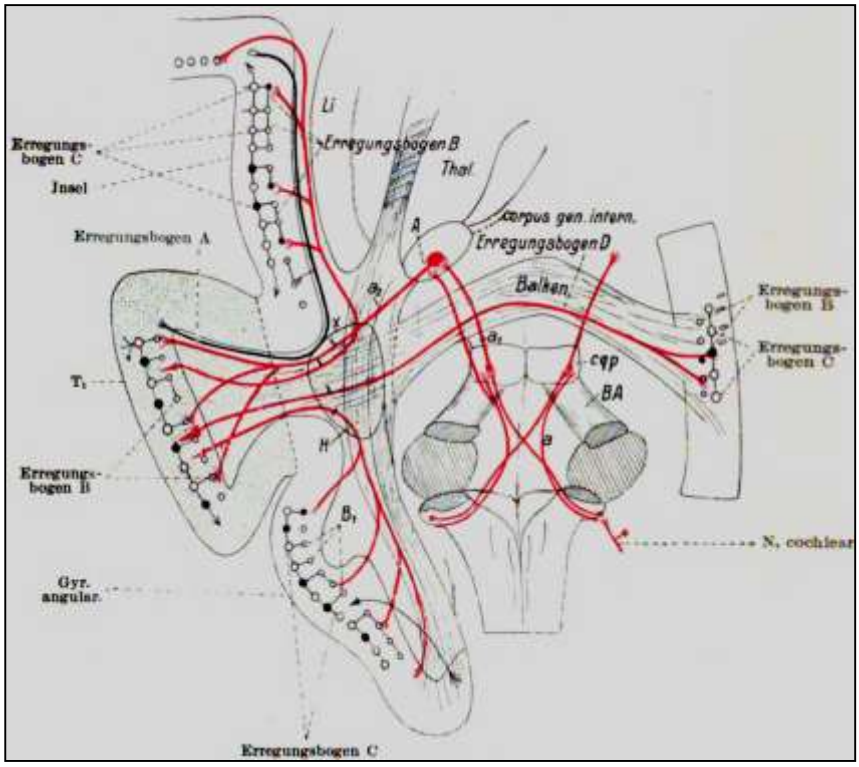
El almacenamiento y ordenamiento sucesivo de los estímulos sonoros se da en una zona más amplia (territorios perifocales, puntos de asociación primarios y secundarios).

Podemos pues localizar zonas para el acto primario de la audición, pero no una "esfera de los sonidos verbales" o centro sensorial del habla, en el sentido de imágenes del recuerdo almacenadas, depositadas (niedergelegte Erinnerungsbilder).

La falta de reconocimiento y comprensión de las palabras por lesión de esta zona, se puede explicar, porque desde aquí, se produce la estimulación de los circuitos inervatorios de las imágenes de las palabras, extendidos en amplias zonas de la corteza.

Cuáles son esas zonas. No solo, pero principalmente, ***las zonas vecinas al área auditiva de ambos lados y los núcleos primarios incluidos***. Si vamos pasando ***del reconocimiento***, ***al sentido*** de la palabra, zonas más amplias de la corteza, se verán involucradas.

El lado izquierdo está más ejercitado para el tipo de procesamiento sonoro de la palabra, ***pero el lado derecho también lo hace***. La ***diasquisis transcortical*** inhibe zonas preservadas de la lesión del lado izquierdo. La ***diasquisis comisural***, inhibe al lado derecho, por lo que la comprensión queda totalmente imposibilitada, *sin necesidad que desaparezca la memoria de las palabras*, sino que ella no puede ser evocada. También se produce una ***diasquisis córtico-bulbar***, hacia los núcleos bulbares primarios que están así deprimidos. Este punto se demuestra, porque pacientes con afasia sensorial ***perceptiva*** o subcortical, tienen el antecedente en forma constante, de portar ***una enfermedad auditiva grave***.



Efectos de la diasquisis en la afasia sensorial y la alexia.
La diasquisis sigue todas las líneas rojas: transcortical, comisural y córtico-bulbar. **Erregungsbogen**: arcos inervatorios: A: área auditiva. Recibe las vías acústicas centrales desde el bulbo pasando por el CGI ***(A)*** B: Arco inervatorio servido por la eferencias del área auditiva. Las fibras pueden seguirse por el método de la degeneración. C: cadenas neuronales de orden superior distribuidas por toda la corteza. D: arcos inervatorios contralaterales simétricos

Otro factor, que valoriza para la recuperación, además de la regresión de la diasquisis (Schisma), es la ***mejoría de la circulación en el hemisferio derecho***.

La alexia y la agrafia se producirían también por diasquisis, que se instala mejor en cerebros con una circulación alterada.

von Monakow termina su análisis de la localización de la afasia, con unas conclusiones finales, que estimo que no agregan demasiado a lo ya expuesto.

COMENTARIO A VON MONAKOW

Las generalidades

Crítica a la localización

Distingue tres tipos, como vimos: anatómica, fisiológica y de los síntomas.

Esta forma original de analizar el estudio de las lesiones focales es, a primera vista, seductora. Sin embargo, ***la anatomía, e incluso la histología***, constituyen ***la base de la localización***, por su análisis y descripción detallada de la geografía cerebral, y sus vías de comunicación. Tanto la localización funcional, como la de los síntomas, deberán referirse en último término e irremisiblemente a ella. Por lo tanto, en la medida en que conozcamos la anatomía en detalle, podremos ubicar sobre ella, los procesos funcionales o sintomáticos, que serán o no ***localizables***. Habría pues, en realidad, ***solo dos*** tipos de localización.

Von Monakow las distingue porque supone que los procesos para la realización de una función son múltiples y *parece* que los considera *distribuidos*. Esta distribución será más amplia, cuanto más elevada la función. Cualquiera de estos procesos puede alterarse y producir ***el mismo*** deterioro en la función, especialmente cuando las funciones se determinan a partir del sentido común. Esta es la base de su antilocalizacionismo. Como hay una historia en el desarrollo de estos procesos, ***podría suceder*** (en parte) ***que se dieran en un mismo lugar***, depositándose en "capas funcionales" completa o parcialmente superpuestas. De esta forma parece limitar en algo su concepción antilocalizacionista.

Hay una noción que parece perogrullesca, pero que estaba muy incorporada al pensamiento de la época, la de ***la asociación entre estructura y función***, manifestada por Brodmann, unos pocos años antes: ***diferencias en la estructura, significan diferencias en la función***. Por ello, el dictum de Gudden: ***"primero anatomía y, si primero función, nunca sin anatomía."*** La falta de conocimiento de los procesos funcionales (¿componentes?), no reducibles a un análisis psicológico grosero, genera una gran incertidumbre, acerca de las localizaciones. Es decir, *se trataría, ante todo de un problema de ignorancia*, que se viene arrastrando desde la época de Broca, y que se ha prolongado hasta nuestros días.

Von Monakow coincidiendo con Wernicke, y contra Marie, ***acepta las imágenes*** como elementos psicológicos importantes, pero contrariamente a Wernicke, ***las considera constructos complejos*** (engramas). En la palabra solo considera simples ***los sonidos elementales*** y ***las fonaciones individuales***. ***Estos pueden ser localizados***. (Parecido a la idea de Marie, pero algo más elaborado).

Tanto en la producción como en la comprensión, Monakow considera que ***hay lugares*** desde los que se desencadena la serie sucesiva o simultánea de activación de los engramas guardados en la memoria. Pero éstos últimos ***son poco localizables***, o más probablemente distribuidos por todo el cerebro, como Wernicke aceptaría, pero únicamente, para los procesos conceptuales.

Diferencia entre los procesos funcionales y los síntomas:

Von Monakow piensa que los síntomas que observamos en la clínica, son muy groseros y están constituidos por una serie de fallos funcionales, desencadenados por el daño local. Como

en el caso de la función de un reloj descompuesto, pide una diferenciación entre la falla estructural, que detiene al aparato, ***que puede ser variable***, produciendo ***siempre el mismo síntoma***. Concibe, entonces, una diferenciación en ***componentes distribuidos***, que contribuyen a la realización de la función. En el caso de la afasia, nota que las funciones han sido tomadas de una forma "lega" de la Psicología, que debe ser corregida por una mirada más científica. Se trata de la misma crítica que realizó ***Wernicke*** a los frenólogos, solicitando localización de ***funciones psicológicas simples***. Para Wernicke, en el lenguaje, estas funciones estaban representadas por ***las palabras***, en aquel momento del conocimiento, punto de su teoría que hemos tratado oportunamente.

Para von Monakow, la palabra ***se emite*** o ***se comprende*** por ***una serie de pasos sucesivos***, ***no manifiestos para la conciencia***, que describe con mayor o menor lucidez en su ensayo. Pero no es solo la sucesividad del lenguaje la que lo preocupa, sino aquella, de ***su complejización sucesiva en la ontogenia***, y que alcanza en la adultez, ***niveles superiores*** en su manejo. Se trata indudablemente de una adaptación a su idea de localización, de los aportes de Jackson, sobre ***los niveles funcionales*** en el sistema nervioso.

En el caso de von Monakow, sin embargo, estos distintos niveles ***se darían también dentro de la corteza***, y más o menos alejados en su posición geográfica, de las zonas primarias sensoriales (audición o visión) o motoras (articulación, escritura). Incluso propone una ***distribución difusa*** en la corteza para "las más elevadas", que Wernicke hubiese aceptado, solamente para el caso de los conceptos (semántica).

Aparece, sin embargo, un poco contradictorio cuando nos dice: "Como los estímulos se repiten diariamente, las experiencias previas se despiertan, y ***son aumentadas*** en estímulos nuevos y originales. Pero ***el número de células y grupos tectónicos permanece constante***, por lo que suponemos, que ***se activan los mismos elementos o grupos con las nuevas impresiones."*** Las nuevas adquisiciones se disponen en "capas temporales sucesivas". - Estas capas ¿están pues dispuestas sobre las previas? Con "capas" refiere v Monakow a ***circuitos neuronales***. *Sería posible pues, que la sucesividad de la adquisición se encontrara representada en los mismos grupos (áreas) corticales que las previas*.

La ***estructura modular de la corteza cerebral*** lo permitiría, ya que cada módulo cortical está constituido por un grupo neuronal de entre 10 y 50 mil células, y la conectividad interna del grupo puede sufrir modificaciones o permitir la entrada en el procesamiento, de ***nuevos grupos neuronales ubicados dentro del mismo módulo***, constituyendo, cada una de estas modificaciones, facilitadas progresivamente por el uso, ***un fenómeno de memoria*** *(véase nuestra revisión: Fontana, H. (2010). La memoria y el neurocirujano. Revista Argentina de Neurocirugía, 24, Supl. S29-S77)*. Desde este punto de vista, el principio científico de la ***localización cronológica***, ***tendría un valor relativo***.

Como dijo Broca (1861), "el obstáculo más grande ***reside en la insuficiencia e incertitud del análisis funcional, que debe preceder a la búsqueda de los órganos relacionados con cada función."*** von Monakow critica a los primeros investigadores por su análisis psicológico grosero, ***pero no acierta con uno mejor***, porque no existe, en su época, un ***análisis lingüístico adecuado***. Su análisis consiste en la división de la comprensión y expresión del

habla en un ***agrupamiento serial*** de subprocesos, tomados también desde ***un punto de vista psicológico del sentido común***.

De todas formas, el análisis lingüístico, no es más que ***otro análisis psicológico*** de la función cerebral, en medio de ***una teoría igualmente reduccionista***.

La conclusión de von Monakow al respecto es que, en general, podremos localizar ***las primeras "funciones"*, *desencadenantes*** de las cascadas de ***la producción*** o de ***la comprensión***; ambas direcciones serían "***movilizadoras"*** (evocadoras) de ***las memorias fijas*** (engramas)***, "en reposo"***, de ***las fonaciones*** o de ***los sonidos verbales*** (Wortlauten y Wortklänge) y de sus relaciones con las ***apercepciones*** (***representaciones*** del objeto ausente y ***percepciones*** en caso de su presencia, en el sentido de Kant, que pareciera ser el de Steinthal, filólogo al que se refieren muchos autores alemanes) y que se resumió muchas veces como ***concepto***.

De esta forma, cada síntoma, representa la pérdida o la dificultad, para poner en marcha una ***serie de etapas*** en la producción (ecforia), o percepción de la palabra, como en el caso del reloj.

El planteo de v Monakow significa un adelanto respecto a las teorías clásicas, en el sentido del registro (engrama) de las memorias verbales en ***sistemas constituidos por componentes, distribuidos ampliamente por el sistema nervioso, y en especial, en ambos hemisferios cerebrales,*** igual que para la expresión. Esta interpretación ***sistémica*** representa un gran avance intelectual para la época.

La concresión de su idea se alcanza por el efecto de ***la diasquisis***: el fallo de componentes *alejados* del mismo hemisfério, *simétricos* a la zona de la lesión en el otro, o *subcorticales*. Aunque solo parcialmente conocidos, ***estos componentes distribuidos constituyen los límites de su sistema*** (ver siguiente sección).

El análisis de los síntomas

El aporte más original de v Monakow es el estudio de ***la evolución de la sintomatología*** de los distintos complejos sintomáticos de la afasia y de los cuadros neurológicos focales en general.

Los ***síntomas iniciales*** son más graves y extensos que los de etapas ulteriores del padecimiento. La ***reversión*** de algunos síntomas iniciales en períodos variables (***restitución***), se suele hacer en ***fases***, más o menos características, que no pueden ser perfectamente definidas en todos los casos, por diferencias en la naturaleza, extensión, velocidad de instalación del cuadro patológico, entre otros ***factores específicos***, a los que se agregan ***factores generales*** del individuo.

La reversión de algunos síntomas iniciales suele ser rápida, tardando horas, días o más frecuentemente, *semanas*. Este ***ritmo restitutivo*** le hace pensar que, si bien puede deberse en parte, a la reparación de los procesos patológicos y/o complicaciones en el foco, también es posible que los trastornos regresivos, se deban más bien a ***inhibición*** o ***parálisis funcional transitoria de territorios cercanos o distantes no afectados por la patología***, pero ***que están conectados con el foco, mediante haces fibrilares***. A este trastorno funcional

inhibitorio lo denomina ***diasquisis***. Distingue distintos tipos de este fenómeno de acuerdo a los haces afectados: ***de proyección*** (cortico-bulbar, o cortico-espinal); ***transcortical*** (o de asociación en el mismo hemisferio), y ***comisural*** (o de zonas simétricas del hemisferio contralateral). En los tumores, efectos homo y contralaterales, pueden ser debidos a diasquisis por ***la presión transmitida a los tejidos y*** a través de la línea media, o en forma directa por el tumor, aparte de la lesión focal del tejido nervioso. ***En estos casos, la instalación de la diasquisis no es aguda***. (Y a nuestro parecer debe tener también otro tipo de explicación: compresión, desplazamiento y hernia encefálicos).

En todo esto, v Monakow *tiene un precursor en* ***Brown-Séquard, que utilizaba el término inhibición*** *(York, G. K. (1996). Brown-Séquard´s theory of recovery. Journal ot the History of the Neuroscices, 5, 34-42)*.

La regresión de la diasquisis puede detenerse en cualquier fase de la restitución, confundiéndose con los síntomas residuales que son aquellos, **necesaria *y exclusivamente, debidos a la lesión***.

El tema de la diasquisis ha sido dejado de lado y retomado muchas veces, en un poco más del siglo que ya ha pasado, desde que fuera enunciado por v Monakow.

La definición actual es: ***se llama diasquisis a cambios en la conectividad (acoplamiento) en regiones distantes del foco que comienzan inmediatamente luego de la lesión, y se normalizan con el tiempo, relacionándose con la recuperación funcional*** *(Carrera, E., & Tognoni, G. (2014). Diaschisis: past, present, future. Brain, 137, 1-15)*. Se trata, como vemos, de una definición muy bien adaptada a la de v Monakow. Los autores, sin embargo, ***reconocen diversos tipos*** de este proceso: “en reposo”, funcional, dinámica, conexional y conectómica. Las dos últimas son tomadas de la teoría de la ***conectomía*** (conectomics), desarrollo matemático de ***la teoría de los grafos***, aplicada en este caso a la neurobiología. Se ha desarrollado para el sistema nervioso el ***conectoma***, una estructura virtual basada en la experiencia acumulada estadísticamente acerca de las distintas áreas cerebrales, ***segregadas*** *por función*, e ***integradas*** *conectómicamente*, a partir de una base de datos de artículos de la bibliografía sobre imágenes cerebrales (meta-análisis) de resonancia magnética funcional, tractografía por resonancia magnética, EEG de alta densidad y potenciales evocados *(Ver, además de la cita anterior, Friston, K. J. (2011). Functional and effective connectivity: A review. Brain Connectivity, 1, 13- 36).*

v Monakow ejemplifica sus ideas, exponiendo la evolución de una hemiplejía, texto digno de lectura.

Consecuencias del concepto de diasquisis

La diasquisis modifica considerablemente el concepto de lesión focal, en todos sus aspectos, pero especialmente en ***la sintomatología***.

La alteración más o menos prolongada, de las regiones asociadas al foco, hace que ***los síntomas “focales”, como habitualmente los comprendemos, tengan un origen más difuso***. Pero también ***afecta al principio de localización de la función*** (que expusimos en el comentario a Wernicke). Por la diasquisis, llegaríamos a la conclusión que las funciones cerebrales tienen una representación distribuida ***en todo el sistema nervioso,*** como lo

explicita v Monakow. La diasquisis es la principal causa de su anti-localizacionismo, o de ***su extrema moderación localizacionista***. Digámoslo así: el lenguaje y los otros sistemas sémicos están representados por una serie numerosa de ***componentes discretos*** (es decir, ***segregables*** perfectamente de los de otros sistemas = localizacionismo), que denomina ***circuitos neuronales*** (Eregungsbogen: arco inervatorio), *distribuidos ampliamente* por ambos hemisferios. Precursa a Luria, quien sostiene una postura claramente sistémica, pero de ***componentes más reconocibles*** (por sus síntomas de lesión), ***en menor cantidad***, y muy relacionados con la zona del lenguaje del hemisferio izquierdo *(Luria, A. R. (1978). Cerebro y lenguaje. Barcelona: Editorial Fontanella).*

Hay un problema que encara v Monakow en su obra que es ***la degeneración*** (anterógrada) ***de los haces que emergen del foco,*** y lo conectan con regiones próximas y alejadas. ***Esta "diasquisis anatómica"*** (como la llamaríamos nosotros), ***no sería reversible***. Esta lesión anátomo patológica, *puede ser seguida con las técnicas de tinción de la mielina*.

Tampoco sería reversible ***la degeneración retrógrada*** si llegara a la ***muerte celular*** en el grupo o grupos ***aferentes*** al foco lesional. Este aspecto de la lesión anátomo-patológica puede llegar a ser ***difícil de detectar***, salvo en regiones como el tálamo, tan dependientes en su trofismo de la corteza cerebral. Como dice v Monakow, la arquitectura final de la lesión cerebral focal, sería mucho más ***dispersa y extensa*** de lo que pensamos, ***y de lo que podemos comprobar***.

Cuánto pueda, esta lesión secundaria, ***mantener los síntomas focales*** en forma prolongada, no parece pasible de ser apreciado.

Aunque v Monakow ***niega la suplencia de la función perdida*** mediante la participación de zonas vecinas, que ejercen otras actividades, dentro o no del mismo sistema, situación que exige, según él, una "sobreprestación" a la zona en cuestión, ***no la descarta completamente***, mientras ***descarta de plano las posibilidades plásticas*** del sistema nervioso, tan en boga en la actualidad.

Su resistencia a la aceptación de un *aprendizaje* por parte de nuevos sectores corticales, se contradice con su conceptualización de las "capas de Semon", ***nuevas adquisiciones*** que aumentan a las previamente adquiridas. ***Se mantendría aquí aferrado a ideas localizacionistas***, porque los nuevos aprendizajes ***se superponen a los previos en los mismos grupos neuronales***, según sus propias palabras. Como él mismo expresa, *una suplencia fácil va en contra del localizacionismo*.

El optimismo

En el mismo centro del concepto de diasquisis se encuentra ***la recuperación del déficit***. Para v Monakow, todo el grupo de trastornos "sémicos" es altamente recuperable. Su optimismo puede ser igualado solamente por algunas expresiones de Déjèrine, y en Luria, quien asegura que, en una ***lesión parcial*** de las áreas de asociación, el paciente podrá recuperarse (Luria, A. R. (1984). El cerebro en acción. Barcelona: Martínez Roca). Tema importante para la Neurocirugía.

La regresión de la diasquisis permite la puesta en marcha de regiones ***homolaterales conectadas***, pertenecientes al sistema, y ***contralaterales simétricas***. ***¡La diasquisis nos***

marca los límites del sistema! Los estudios de imágenes funcionales y tractografía actuales, utilizan el concepto de diasquisis para determinar las conexiones, por los métodos de segregación e integración.

La no recuperación se debe a ***trabas en la regresión de la diasquisis***. La principal, pero no la única, es ***el deterioro previo del cerebro*** por daño vascular homo y contralateral. Este deterioro es garantía de una alteración duradera de la función. También influye negativamente, ***la extensión en profundidad*** de la lesión que destruye las fibras de la corona radiata y especialmente, las comisurales.

Específicamente sobre la afasia

Divide este padecimiento en afasia motora y sensorial, y a cada una de ellas, le agrega dos ***subformas***, descriptibles solo ***clínicamente***, porque los casos publicados sobre ellas, y los analizados por él mismo, ***no permiten una asignación lesional específica***. Estas formas, son las afasias "puras" (subcorticales) ***sensorial perceptiva*** y ***motora***, y las afasias ***asociativas, sensorial y motora*** (transcorticales). Es decir, no existen, para von Monakow la sub y la trans corticalidad descritas por el esquema de Lichtheim-Wernicke. ***Tampoco la afasia de conducción*** de Wernicke. Como Marie***, descarta de plano las afasias por desconexión*** (salvo la lesión de "las fibras que provienen del área de Wernicke" para las transcorticales). Todos estos cuadros ***serían transicionales***, desde o hacia, una afasia sensorial o motora completa. Otro cuadro transicional sería la afasia motora "indeterminada", compatible con el agramatismo. Alguna coincidencia, menos tajante, se puede encontrar en su contemporáneo Déjèrine.

Las lesiones que producen una afasia completa duradera, son habitualmente ***extensas***, aunque centradas en las zonas clásicas de Broca y Wernicke: sus "zonas extendidas". Insiste especialmente, en que ***los focos deben interesar profundamente a la sustancia blanca, llegando hasta las zonas correspondientes a la corona radiata y a las fibras callosas***. Las lesiones ***limitadas*** a las áreas de Broca y Wernicke ***producirían una afasia motora o sensorial típicas***, pero habitualmente, de poca duración, a veces incluso *inadvertida* (casos "negativos"). Lesiones dentro de las zonas extendidas, pero no en los centros de Broca y Wernicke, pueden producir el cuadro, pero menos intenso y duradero, cuanto más alejadas de ellos. Su división en grupos de la afasia de Broca (seis) incluyendo uno de casos negativos, es decir, de lesiones en el área correspondiente, sin síntomas de afasia, es discutible, pero interesante, desde el punto de vista anátomo-clínico.

Para v Monakow, ***la mayoría de los síntomas afásicos, son debidos a la diasquisis***. Las recuperaciones rápidas y completas o casi completas, se dan en cerebros sanos, con recursos para combatir la diasquisis (concibe la restitución como ***un combate*** (¿influencia del ambiente internacional?) desarrollado por las partes sanas del cerebro, contra los efectos de la lesión, para alcanzar algún tipo de ***equilibrio***. El resultado depende del estado de las zonas "sanas". La arteriosclerosis generalizada, senectud, lesiones previas del otro lado, y complicaciones patológicas en el foco, favorecen la estabilidad del cuadro.

La recuperación de los síntomas afásicos, depende de la regresión de la diasquisis. Los síntomas residuales son más graves en la afasia sensorial. Como dijéramos, ***la regresión se***

produce en etapas. Los límites, entre una y otra etapa, pueden ser netos o fluidos y no puede dar una descripción de las etapas. Cada paciente sería diferente. ***La afasia motriz pura es un serio escollo para su teoría***, porque puede establecerse incluso de entrada, y ***no regresa ni en años***. Recuerda en algo, al caso Leborgne, con una alteración casi completa de la expresión y una comprensión muy aceptable, que duraron años aún cuando el foco aumentara su tamaño; cuando Broca accedió a su estudio, padecía un cuadro séptico grave que podría haber alterado en algo su capacidad de comprensión, ya que la expresión estuvo suprimida desde el inicio.

Localizacionismo

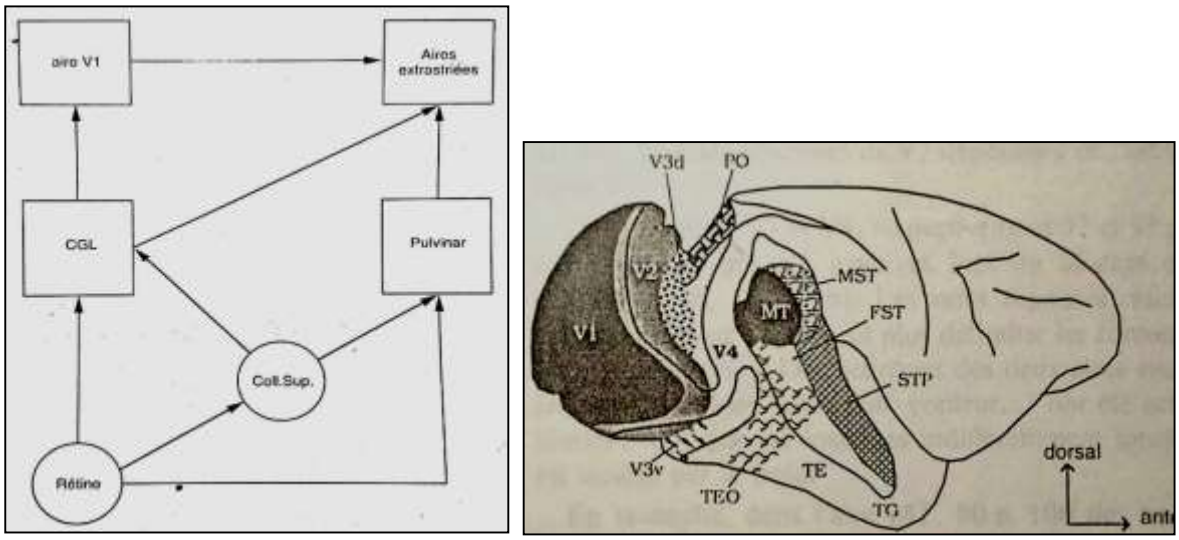
Un antilocalizacionista férreo, von Monakow acepta solo como ***localizables***, las funciones o síntomas producidos por lesiones ***en, o vecinas, a las áreas primarias***.

Aunque no es absoluta, rige la observación de Flechsig, que las áreas primarias (***primordiales***) se conectan exclusivamente con las áreas inmediatamente vecinas (***intermedias***) (regla de Flechsig, ver *Flechsig, P. (1905). Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der Grosshirnrinde, ins besondere, des Menschen. Archiv für Anatomie u Physiol, anat Abtheilung, XX, 337-443; Geschwind, N. (1965). Disconnection syndromes in animals and man. Brain, Part I, 88, 237-292*). Parece probado que desde allí, el estímulo se dirige a áreas frontales de la misma jerarquía, y simétricas contralaterales, para pasar luego, a áreas terciarias o ***terminales*** de la nomenclatura de Flechsig y al sistema límbico. Así que es probable, que el estímulo auditivo, sufra un extenso post-procesamiento en, al menos, toda la primera, y parte de la segunda circunvolución temporal, bilateral es decir ***en zonas relativamente cercanas al área auditiva primaria***. Las ideas de Flechsig le eran bien conocidas a von Monakow y las menciona siempre positivamente.

Es probable que el comportamiento de la transmisión del estímulo sea diferente en el perro, animal de experimentación habitual a fines del siglo XIX, aunque también se experimentaba en monos. Von Monakow teoriza sobre estos hallazgos neurofisiológicos. Las lesiones que producían ***sordera o ceguera psíquica*** en los perros de Munk, se encontraban ***en el centro de las áreas primarias*** correspondientes. Pero se recuperaban rápidamente (semanas) luego de entrenamiento. Los tonos condicionados ***no se perdían*** por resección de toda el área auditiva, resultados que lo llevaron a pensar que ***habría otra vía visual y auditiva***, además de las clásicas, lo que sería cierto, al menos para la visual *(Girard, P. (1995). Bases anatomo-pysiologiques de la visión résiduelle, après lésion de l´àire visuelle primaire. Revue Neurologique, 151(8-9), 457-465)* y que la representación auditiva y visual, tienen ***otras zonas de procesamiento cortical***, además de la temporal y occipital, respectivamente (ver figura).

Lamentablemente***, esto rige para vertebrados inferiores***. El rol del colículo en el hombre estaría limitado a la orientación de la mirada hacia un blanco específico (reflejo de orientación), como así también en los primates *(Livingstone, M., & Hubel, D. (1988). Segregation of form, color movement, and depth: anatomy, physiology and perception. Science, 240, 740-749). Sin* embargo, ver *Berman, R. A., & Wurtz, R. H. (2008). Exploring the pulvinar path to visual cortex. Progress in Brain Research, 171, 467-473,* ***para la vía visual****.* No hemos encontrado bibliografía sobre un camino alternativo para la vía auditiva. Un papel muy secundario, podrían jugar ***las conexiones del colículo inferior con el superior***, centro multimodal importante en el

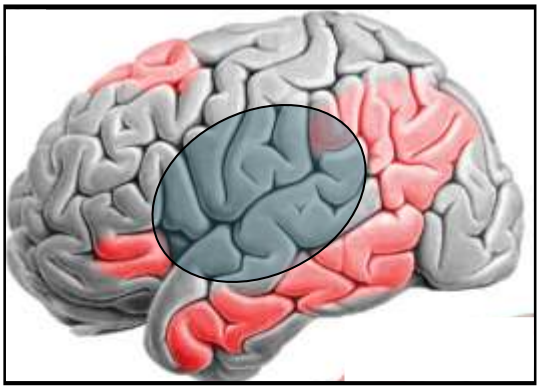
procesamiento de la ***espacialidad***. En este caso, la vía podría seguir el mismo camino que la visual, desde el colículo superior, a través del pulvinar, pero no ya segregada, sino ***integrada*** entre otras sensaciones.

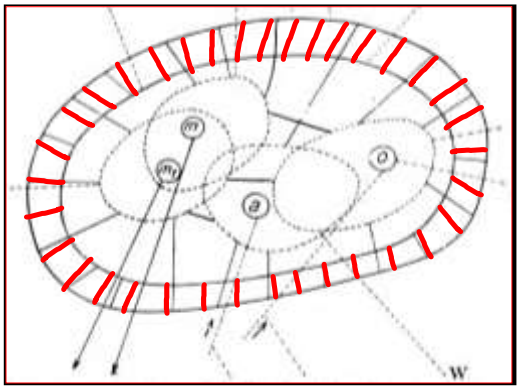


Izquierda: esquema de las vías que puede tomar **la información visual** desde los territorios subcorticales, directamente hasta la corteza extra estriada o indirectamente vía colículo- pulvinar. **Derecha**: áreas visuales en el macaco. V_1, área estriada. Algunas de las otras áreas procesarían estímulos provenientes de V_1 así como ***del tronco cerebral*** (Tomados de Girard, P. [Op cit.]).

Su antilocalizacionismo se modera algo al aceptar las áreas de Broca y Wernicke, y extenderlas por la zona del lenguaje, que coincide aceptablemente con las de autores previos y contemporáneos. Ya el mismo Déjèrine, luego de sus agrias discusiones con Marie, había extendido el área de Broca a una zona similar a la suya. Es que los síntomas, para von Monakow, son producidos por daño de una zona (***componente***) que cumple una función elemental inicial, es decir, de bajo nivel jerárquico dentro de dos ***sistemas distribuidos*** por zonas amplias de la corteza homo y contralateral, que tienen la función lingüística de la comprensión o la producción de la palabra, respectivamente. Al caer la función elemental, el resto del sistema, fracasa.

Si bien la concepción es inmensamente avanzada para la época, von Monakow no puede ubicar, ni siquiera aproximadamente, los distintos componentes y se pierde a nivel de la transición de las asociaciones perceptivas con las asociaciones de la palabra. ***Sus esquemas*** son interesantes, pero están más ***dirigidos a explicar la diasquisis*** en los dos tipos de afasia, que a determinar el número y localización de los componentes respectivos. Su ***esquema general, de corte cognitivo*****,** pero haciendo intervenir las diversas zonas del cerebro relacionadas con el lenguaje, no avanza mucho sobre los de los clásicos. De cualquier manera, es de notar, que concibe al área del lenguaje como un gran ***centro***, ***rodeado de las áreas semánticas*** (de las apercepciones), caso que se da aproximadamente en ***las distribuciones actuales*** de dichas áreas. (*Binder, J. R., Desai, R. H, Graves, W. W., & Conant, L. L. (2009). Where is the semantic system? A critical review and meta-analysis of 120 functional neuroimaging studies. Cerebral Cortex, 19, 2767-2796).*





Izquierda: esquema modificado de Binder et al. Op cit. **Áreas de la red semántica de gran escala en la cara lateral del hemisferio humano izquierdo**. Quizá otras zonas prefrontales podrían ser incluidas. Otras áreas de la red se encuentran en las caras medial y basal.

Hemos marcado la zona del lenguaje aproximada, en la forma de **un óvalo**, como lo concibe v Monakow, en su esquema no dibujado sobre el cerebro, que hemos puesto **a la derecha** para comparar. Obsérvese cómo las áreas "semánticas" (apercepciones), en líneas rojas, rodean a las áreas del lenguaje. La semejanza es evidente.

Los autores (Op cit) agregan una red homóloga en el macaco, concebida en base a citas bibliográficas, a partir de las ya históricas, pero muy ingeniosas, de Jones y Powell de 1970 *(Para estos, Ver Fontana H. La memoria y el neurocirujano. RANC, 2010, 24, sup1: S51- S53)*. Incluye la corteza parietal inferior (PG, 7a), el STS, corteza parahipocámpica (TF, TH), corteza prefrontal dorso lateral, cíngulo posterior y corteza retro esplenial, corteza orbital fronto lateral, y corteza prefrontal ventro medial. Muchas de ellas, también perisilvianas.

Memoria y lenguaje

Recalca dos aspectos de la memoria, luego de hacer notar que todavía no se conoce nada de los procesos neurobiológicos y estructuras que dan cuenta de ella.

El primero, es el de ***la memoria de trabajo***, que Wernicke había caracterizado en 1903, en lo referido al lenguaje: la *"Merkfähigkeit"*, capacidad de darse cuenta, de notar, designación que tiene poco que ver con la memoria de trabajo, aunque porta sus características de *sostenimiento en la memoria de la información lingüística para su preocesamiento*, y a la que le aplica una función ***atencional***, y otra ***no atencional***, que no precisa; ésta constituye justamente, ***¡el bucle articulatorio!*** Por eso dice que puede estar alterada en condiciones atencionales normales del paciente.

Notable observación de Wernicke, que von Monakow recupera y valoriza como nadie.

El otro aspecto de la memoria, es el de su almacenamiento (memorias en reposo) y la capacidad de reactivarlas (tener acceso a ellas). Dos procesos que von Monakow distingue con toda claridad por primera vez. Aunque aplica estas consideraciones a la afasia amnésica, termina aplicándolas también al lenguaje interior, equivocadamente según nuestra opinión.

Influencia de Pierre Marie

Si bien hay mucho de P. Marie en sus ideas, sabe aplicarlo ***para aquello que lo produjo Marie: los aspectos empíricos anátomo-clínicos y la crítica de los autores clásicos y sus esquemas basados en centros y líneas de asociación***. von Monakow, como Marie, ***no es***

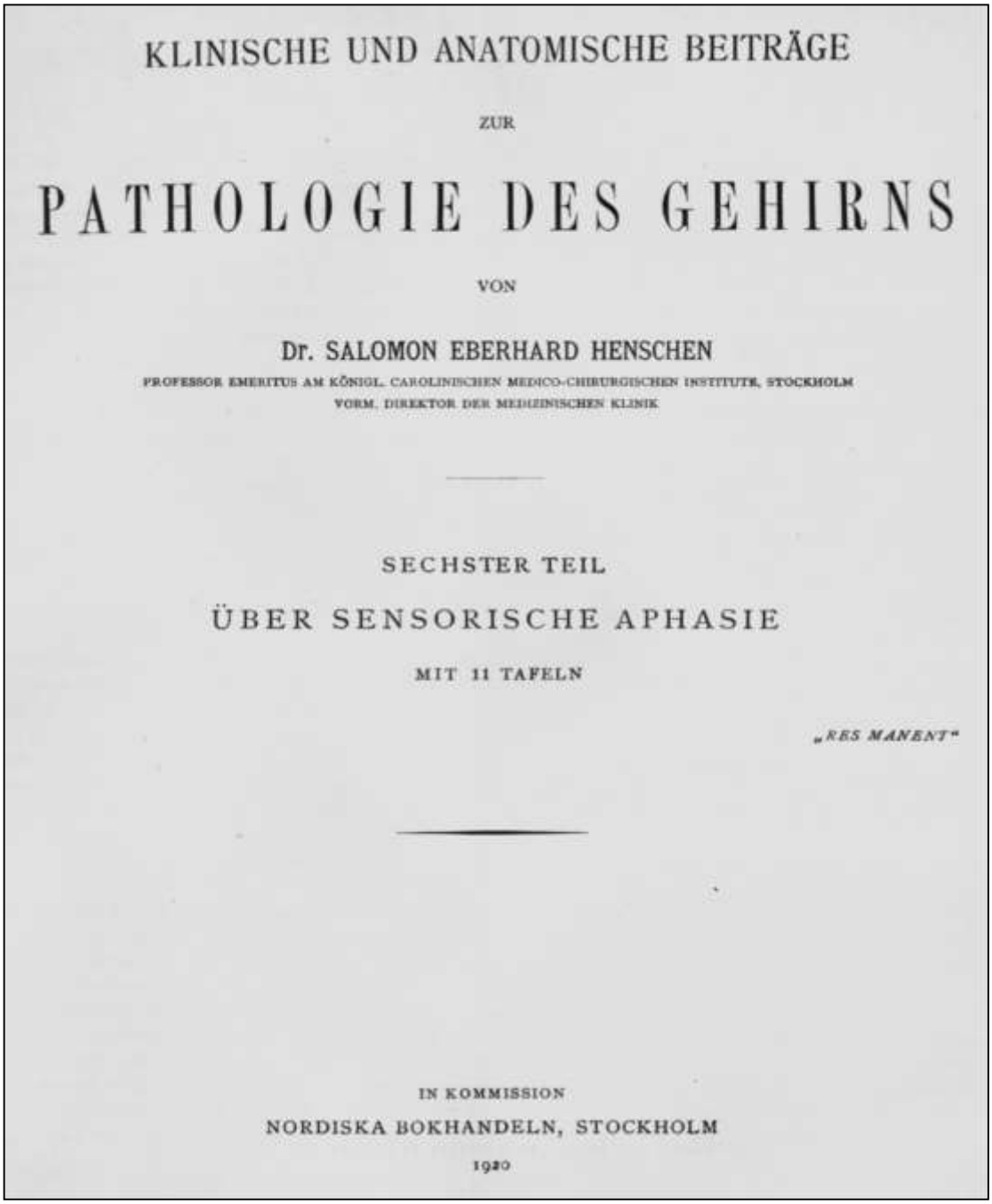
asociacionista. Sin embargo, ***sostiene las imágenes de las palabras*** (Wortklangbild), aunque niega su almacenamiento en lugares definidos, sino que las concibe como ***una construcción distribuida***.

Se diferencia de Marie, en el fuerte acento teórico y creativo de sus ideas, basadas en la observación clínica, de gran poder heurístico, y en su esfuerzo para alcanzar una explicación neurobiológica racional de los síntomas neurológicos y, en especial, de su evolución.

Marie no ofreció una explicación teórica racional coherente, sino más bien algo contradictoria. von Monakow concibió ***una construcción sistémica***, que no estaban preparados para desarrollar, ni él, ni el ambiente científico de la época, ***y el concepto de diasquisis***, como instrumento valioso de explicación clínica y de gran poder heurístico.

Salomon Eberhard Henschen (1847-1930)

Henschen, Salomon Eberhard (1920). Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Sechster Teil. [Contribuciones clínicas y anatómicas a la patología del cerebro. Sexta parte. Sobre la afasia sensorial]. Nordiska Bokhandeln, Stockholm, 1920. Resumen de Horacio Fontana.



KLINISCHE UND ANATOMISCHE BEITRÄGE

ZUR

PATHOLOGIE DES GEHIRNS

VON

Dr. SALOMON EBERHARD HENSCHEN

PROFESSOR EMERITUS AM KÖNIGL. CAROLINISCHEN MEDICO-CHIRURGISCHEN INSTITUTE, STOCKHOLM
VORM. DIREKTOR DER MEDIZINISCHEN KLINIK

SECHSTER TEIL

ÜBER SENSORISCHE APHASIE

MIT 11 TAFELN

„RES MANENT"

IN KOMMISSION
NORDISKA BOKHANDELN, STOCKHOLM
1920

Palabras de introducción

…"Hace ya años que me han interesado los problemas de la investigación de la afasia, con la esperanza de poder penetrar por caminos anatómicos, a través de sus puertas, en los secretos de la mente"…

"El estudio de trastornos psíquicos, como consecuencia de lesiones cerebrales locales, nos abrirá esas puertas, pero las más altas realizaciones psíquicas, son el resultado final de diversas realizaciones fisiológicas. Por ello, los trastornos del lenguaje causados por lesiones locales, arrojan una clara luz sobre los mecanismos de la vida psíquica"…

Material. Cada día se acumula más material sobre el problema de la afasia. Hace 10 años, pudo contar un autor hasta 2,300 trabajos sobre la afasia y, desde ese momento, se agregan unos 50-100 por año. La rica bibliografía de Monakow de 1914, tiene bajo el título **afasia**, 1678, que sumados a los de apraxia y agnosia, alcanzan a 2,182. La bibliografía sobre la afasia es inabarcable e indominable, por un solo autor.

Sin embargo, los progresos alcanzados con semejante literatura, no mantienen el mismo ritmo. Cuanto más crece el material, más aparecen las diferencias de opinión, no solo en puntos aislados, sino en los grandes principios decisorios. Los investigadores se quejan de que sus pesquisas se pierden en "la parquedad e insuficiencia del material presentado". Monakow encuentra el material insuficiente, para tomar posición frente a problemas importantes, como la localización. Y, sin embargo, hay 1,500 casos en la casuística, aunque muchos no sean evaluables. Dice el tempranamente desaparecido v. Stauffenberg (1918): "en prácticamente ningún otro capítulo de la Patología se han presentado desde el principio tantas diferencias de enfoque, como en el de la afasia y la agnosia.".

Dos líneas de desarrollo han avanzado paralelamente: una más anatómico-sistemática, desde Broca, siguiendo por Wernicke y sus discípulos ("Wernicke divulgó, a partir de los síntomas afásicos, el concepto de "afección psíquica focal") y, la otra corriente, más fisiológico-psicológica desde Trousseau, pasando por Freud, Kussmaul, Sachs, Jackson y Monakow. ***Lo que diferenció ambas escuelas fue el problema final de la posibilidad de una localización de tan complicadas funciones psíquicas***, y con ello, el problema más profundo, del trabajo cerebral en general. No solo no han sido resueltos los problemas más importantes, sino que el método adecuado para su solución, no ha sido encontrado. Tan lejos del objetivo ¡con una literatura de entre 2,000 y 3,000 casos!

Hay sin duda una discordancia entre el profuso material y los resultados alcanzados. El error puede estar ***en la calidad*** del material o ***en su elaboración***.

Este monstruoso material no ha sido elaborado mediante métodos objetivos, según mi opinión.

Destacados investigadores, especialmente Wernicke, y también Lichtheim, comenzaron tempranamente a construir el edificio de la afasia, a partir de un material escaso en ese momento. Sus discípulos los siguieron sin la suficiente crítica.

Wernicke, el padre de la afasia sensorial, construyó hasta su muerte y llevó a la teoría de la afasia por caminos erróneos, donde todavía hoy se encuentran muchos investigadores, sin poder hacerla progresar. Lugaro (mencionado por Pick en su obra Agrammatismus) atribuye al esquema de Wernicke, el fracaso del intento de alcanzar una mirada más profunda sobre los

procesos psíquicos. Los miembros de esta escuela partieron de observaciones aisladas, y sacaron de ellas conclusiones de amplio alcance, sin elaborar la totalidad del material sobre bases objetivas. De donde, la unilateralidad de las conclusiones. ***Es notable, que nadie todavía, haya realizado un análisis crítico de la totalidad del material desde el punto de vista anatómico***; el método más objetivo ha sido denostado por los nuevos investigadores, como Monakow, Freud, Storch, Goldstein, como inepto, de poco valor, salvo para los doctrinarios. El mismo Pick, que postula una localización para el agramatismo, se permite adelantar la opinión, que: ***"podemos decir con razón que la era de la localización ya pasó."*** Más adelante, lamenta en cierta manera, este punto de vista.

Por esto, me propongo aquí, un intento de este tipo, ***analizar la totalidad del material desde el punto de vista anatómico***, pero veo este intento, solo como un trabajo pionero.

Para Heilbronner "el desarrollo ulterior de la teoría de la afasia dependerá de en qué medida se pueda alcanzar la diferenciación de formas clínicas elementales y cuánto ofrece el material a disposición para establecer, en base a él, las relaciones de esos déficits con determinados daños delimitados."

En lo que toca al material, sin duda, su calidad se encuentra en la base del fracaso de la investigación de la afasia. Está constituido, en gran parte, por una enorme masa de observaciones clínicas inservibles… Liepmann comenta un caso en que todas las características apuntaban a una afasia de conducción, diagnóstico basado en buenas razones. La autopsia, agrega Liepmann, mostró que el diagnóstico era erróneo.

Goldstein dice que antes de entrar en el problema de la localización anatómica, debemos comprender el trastorno desde el punto de vista psicológico.

El autor (Henschen) toma aquí ***el camino inverso***.

La literatura cargada de los así llamados "hechos inseguros", y cientos de historias clínicas incompletas y mal descritas, ***es peso muerto*** y una sobrecarga para el investigador. Por supuesto también existen muchos casos bien descritos y que dejan enseñanza.

Para el investigador es más molesto elaborar esta casuística, porque a menudo no se encuentra ningún método en las descripciones. Los síntomas son asentados en forma colorida y desordenada. En la redacción de este trabajo, el autor lamenta haber tenido que hacerse cargo de ello… incluso, faltan a menudo, los datos más importantes (identificación del caso por el nombre, edad, estimación temporal del comienzo de la enfermedad, de la internación y de la muerte, descripción objetiva, sistemática y resumida de los hallazgos). Algunos autores, como Touche, Bernheim, Moutier y una serie de autores alemanes, constituyen una brillante excepción a esta regla.

Además, los hallazgos anátomo-patológicos pueden ser también incompletos, transformando el caso en inservible. Faltan cortes del cerebro, medidas en las tres dimensiones y no olvidar siempre acompañar las descripciones con una imagen, dibujo o foto. Con la ayuda de un Planglas colocado sobre el cerebro, cualquiera puede hacer un dibujo en unos minutos, que luego un dibujante mejorará. ***Es mejor no publicar, que ofrecer a la publicidad, un caso incompleto o sin imagen***.

Confesemos: hemos perdonado todo. Mucho del material disponible es solo clínico. En la elaboración que sigue me he basado casi exclusivamente en ***datos clínico-anatómicos***.

Existe un material preferible, aunque pequeño, en las últimas décadas.

En vistas de la insuficiencia, especialmente de la casuística más antigua, no sería correcto no extraer conclusiones de la utilización del material más claro de este origen, aunque algún caso pueda contrariar esas conclusiones. Se podría pensar, en ese caso, que han pasado inadvertidas algunas lesiones (malacias) o que no se haya determinado con exactitud la extensión de las lesiones en profundidad. Me parece que los datos presentes, alcanzan en general, para extraer conclusiones, sin recurrir a interpolaciones.

Los autores previos tomaron los síntomas clínicos, como punto de partida del ordenamiento sistemático de la casuística (Naunyn 80 casos y Lehnmalm 231 casos; estos últimos publicados en sueco).

Los descubrimientos llevados a cabo por brillantes autores como Hammarberg, tempranamente desaparecido, Brodmann, Cécile y Oskar Vogt, Flechsig y Campbell, entre otros, que demostraron que la superficie cerebral está constituida por un gran número de territorios más pequeños, ***prometen al análisis del material casuístico, el hallazgo de cierta congruencia entre función y arquitectura***, y así acercar algo más, una solución al problema de la afasia. ***La condición es que no se utilicen construcciones, sino los datos más objetivos posibles, para sostener las conclusiones***.

Introduciré una renovación del método de análisis de la casuística, que consiste en ***comenzar por casos exclusivamente puros***, por ejemplo, investigar cómo actúa una lesión exclusiva de la circunvolución angular, o de T_1, después de $A+T_1$, y más tarde, casos más complicados, como $A+T_1+O$. Con este método, espero extraer conclusiones más seguras del material disponible y evitar algunos errores de los antecesores. La totalidad de la casuística es así incorporada al análisis, y cada caso, juzgado críticamente en sí mismo.

Aunque más abajo son analizados más de 1000 casos de afasia, no existe una pretensión de exhaustividad porque **hay seguramente muchos trabajos ocultos en revistas locales a las que no tenemos acceso.**

En muchos casos ***he recurrido a informes de casuística*** cuando no podía acceder a los originales, o por comodidad: Bastian, Bateman, Bernard, Bernheim, Henschen, Luciani-Seppili, Lehnnmalm, Monakow, Mingazzini, Mirallie, Moutier, Naunyn, Niessl von Mayendorf, Pick, Seppili, Touche y Vialet.

Mediante ***el intercambio con mis colegas extranjeros***, tuve a mi disposición una cantidad de trabajos sobre afasia por los que les estoy obligado: **Alemania, Austria-Hungría**: Anton, Bonhoeffer, Bonvicini, Flechsig, K. Goldstein, Liepmann, Fr. Müller, Niessl v. Mayendorf, Pick, K. Schaffer, Stauffenberg, Uhthoff, H. Willbrand, Cécile y Oscar Vogt. **Inglaterra**: Bastian, Byrom Bramwell, F. Mott y Wyllie. **Francia**: Déjèrine, Marie, Pitres y Thomas. **Italia**: Mingazzini, Giannuli, Romagna y Manoia, entre otros. **Noruega**: Leegard. **América**: Starr.

Lamentablemente, mi bibliografía es incompleta, porque ***faltan muchos trabajos eslavos y rusos***, de los que he tenido noticia solo por reseñas anuales de otras revistas europeas.

Las normas del procesamiento van bastante más allá del trabajo mismo. Vale la pena agregar algo. ***La teoría de la afasia ha sido trabajada por numerosos autores. Cada uno ha tomado de los hechos lo que le convino***; por ello, para quienes siguieron, la casuística de los predecesores ***no era utilizable***, y debían tomarse el trabajo de volver a revisar la inmensa literatura. Con mi casuística, deseo ahorrar ese trabajo a quienes me sigan. Así, presento por motivos técnicos cada caso en forma abreviada, aunque espero, suficientemente exhaustiva para que sea útil a los investigadores venideros. He asentado lo que me ha parecido importante de cada uno, tanto en los detalles clínicos como anatómicos.

Para evitar errores de interpretación debidos a la traducción, he asentado a veces el texto en el idioma original. Esto le ha dado una característica colorida y algo extraña a la presentación.

Lóbulo temporal

Introducción. Sobre el centro de la audición

Dos factores actuaron desorientando e inhibiendo el estudio de la afasia.

El primero es que algunos investigadores extraordinarios, después de Broca, hicieron la construcción teórica en base a ***esquemas*** y muchos los siguieron con nuevos esquemas, sin tener en cuenta el material anátomo-clínico. El desarrollo, especialmente en Alemania, se condujo por caminos erróneos, y se construyó hasta recientemente, en base a ***reflexiones psico-filosóficas***. Resultará extraño que yo le dé el lugar principal entre estos constructores al tan famoso Wernicke, y al igualmente famoso Lichtheim. Sobre sus huellas fueron Monakow y Niessl v. Mayendorf, aunque llegando a puntos de vista diferentes. Extrañamente, Freud en su obra dice que: “Wernicke ha asociado a su nombre un servicio inmortal”, para luego destruir su construcción presentando otra con bases menos firmes.

Entre los franceses se destaca Pierre Marie en la escuela constructiva. Lo notable entre estos constructores, es que llegan a resultados contradictorios entre ellos, pero ***ninguno encuentra lo correcto***.

No sería justo despreciar el gran servicio positivo que han prestado todos ellos, solo me atrevo a suponer que han conducido por caminos equivocados y han actuado inhibiendo el progreso por su gran autoridad. La consecuencia fue, que se dejó de buscar la confirmación de los síntomas simples deducidos del esquema, en relación a determinadas alteraciones anatómicas. También se llegó a reconocer, que el diagnóstico de localización basado estadísticamente, se encontraba ante límites insuperables una vez que se salía de los cuadros típicos de Broca y Wernicke (Heilbronner, 50 años de investigación sobre la afasia, 1911).

Es mi obligación basar y comprobar con precisión mi punto de vista delante de ellos, lo que surgirá, luego del análisis que sigue de todo el material anatomo-clínico.

Por otro lado, clínicos geniales, como Bastian, Kussmaul y Charcot, como también Déjèrine, *dirigieron la investigación por el camino correcto* y promovieron un desarrollo sano.

El segundo factor inhibidor se encuentra ***en el escaso conocimiento que existía en el momento del nacimiento de la teoría de la afasia***, acerca de la localización exacta y límites de los centros sensoriales del oído y de la vista. El conocimiento exacto de nuestras sensaciones sensoriales es la primera condición y fundamento de la teoría de la afasia. ***La falta***

de conocimiento en relación con el centro auditivo, puede conducir a una comprensión también errónea de la escucha psíquica… Pero ya en los primeros trabajos importantes de Monakow y Niessl v. Mayendorf, como así también en los primeros, y los más recientes de Wernicke, reina el error y la desorientación en el sentido que ***se mezclan las superficies sensoriales primarias y las psíquicas***, error que comete recientemente Niessl v Mayendorf. ***Hasta que no hayamos superado este error, no tendremos abierto el camino hacia una localización más exacta de la afasia***.

Que Wernicke haga coincidir en su escrito basal el centro de la escucha de la palabra con el centro auditivo, proviene de que "Meynert demostró la conexión entre el acústico y la fosa silviana" y que "sostuvo su punto de vista mediante numerosos casos de afasia", y en que "en los casos de afasia sin lesión en el área de Broca, se encontraba la lesión en la zona indicada por Meynert." En base a este punto de vista, construyó Wernicke la localización de la sordera verbal, y de allí, todo su esquema y toda su teoría.

Del acto de la imagen sonora (de la palabra) dice W "este acto no es idéntico con la totalidad del centro auditivo", así ***"puede estar alterada la parte de la distribución del acústico que contiene los sonidos de la palabra." "El centro de la palabra representa una parte de todo el territorio del acústico."*** Se mantuvo en esta enseñanza hasta su obra póstuma de 1906, en la que perfecciona su idea. ***El territorio del lenguaje (auditivo) representa la zona de terminación de los haces del acústico que conducen los sonidos de la "sexta" (de Bezold) b_1-g."*** El resto de la corteza recibe los otros tonos. ***La sordera verbal es, entonces, una forma de la sordera cortical***. En su esquema, A es la estación terminal del acústico, lo mismo que en el esquema de Lichtheim.

Discute el punto de vista de v Monakow que hemos estudiado exhaustivamente, por lo que no lo repetiremos aquí. Dice Henschen: "no podemos encontrar en von Monakow una concepción clara de las relaciones entre el centro de la audición y el centro auditivo verbal."

También Déjèrine deja fluir ambos centros juntos. Resume también la postura de N v Mayendorf, que es similar a la de los previos.

En mi artículo, combato esta posición y separo claramente dos centros, uno para la audición general, y otro para la audición de la palabra.

Luego honra a Kussmaul, que en 1877, cuando no se sabía casi nada de las localizaciones de estos centros, distingue la sordera verbal y la ceguera verbal y dice: "Ceguera y sordera verbal demuestran, sin duda, que lugares donde se perciben sonidos, rayas y puntos, ***no son idénticos*** con aquellos donde los sonidos son percibidos como imágenes fonatorias, y los puntos y letras, como imágenes de la escritura; y segundo, que ***los talleres para imágenes fonatorias o escritas, no son idénticos con los de las representaciones conceptuales."*** Kussmaul distingue netamente entre centros perceptivos sensoriales y las localidades de las representaciones conceptuales.

Aunque Déjèrine ha contribuido mucho al progreso de la teoría de la afasia, en el tema de la afasia de comprensión se aúna a las ideas de Wernicke: "Il n'existe qu'une aphasie sensorielle, comprenant a la foix des troubles de la compréhension de la parole parlée et des troubles de la

lecture". Ya desde estas expresiones aforísticas, debería concluirse la importancia de diferenciar, en la investigación de la afasia, entre centros sensoriales y centros verbo (gráfico)s.

Según esto, será nuestra primera tarea, ocuparnos del problema de la localización y organización del centro auditivo.

I. Introducción. Sobre el centro auditivo.

Refiere que, en 1887, adelantó que el centro de la audición y el de la palabra tenían diferente localización. En 1905, en Roma, dijo que el centro de la audición se encontra***ría*** en la circunvolución de Heschl, conclusión a la que llegó simultáneamente Campbell por otra vía. En 1918, presentó un trabajo en donde discute el problema del centro auditivo y de la sordera verbal. Brinda un resumen de ese trabajo.

Ambroise Paré, refirió la región temporal a la audición a partir de un herido de guerra que quedó sordo por trauma en esa zona. En 1875, Ferrier atribuyó la audición a la primera temporal en monos que quedaron sordos luego de extirpación bilateral de la misma. Estos resultados fueron puestos en duda por Schäfer. Pero otros investigadores, como Munk, Horsley, Luciani y v Monakow coincidieron con Ferrier. Munk y Larionow supusieron una proyección ordenada de tonos en esa localización cortical.

Flechsig con sus estudios mielogenéticos, fue el primero en determinar que la corteza auditiva se encontraba en las circunvoluciones transversas y sus zonas limitantes (Grenzgebieten: áreas limítrofes o ***secundarias,*** NN).

Como primeros descubridores del centro auditivo por vía clínica, están Wernicke y Friedländer, en 1883. (Fue en ***1873***, NN), en un caso de sordera con tumores temporales bilaterales. Puesto que los tumores no permiten dar localizaciones más seguras, fue imposible precisar la localización del centro.

Nombra después a Mills, Bechterew, Brodmann, Antón, Pick, Strohmayer y Probst. El primero y el último, a favor de la circunvolución de Heschl, los otros por la parte posterior de T_1. v Monakow, comenzó por la parte posterior de T1, y luego se pronunció a favor de la circunvolución de Heschl, aunque ***hemos visto su ambigüedad*** acerca del tema.

Henschen analiza (**tabla I**) una serie de lesiones temporales difusas; 9 (nueve) casos que tenían una sordera completa y duradera por lesión de las circunvoluciones transversas, más T1, T2 y T3. Además, todos tenían ***sordera verbal,*** y ***todos, menos uno, tenían parafasia o jerga***. Lo llamativo es que ***casi todos presentaban afemia***. ***Tres pacientes tenían también afectada F3.***

En su **tabla II** presenta 24 pacientes con lesión de T1, T2, T3, ***sin lesión de Q*** (Heschl), ***sin sordera***, pero con ***sordera verbal***. ***17 presentaban jerga o parafasia***. Dos que no tenían parafasia, presentaban lesiones parciales, uno de ellos también tenía afectada F3. ***14 presentaban afemia.*** En ninguno de estos casos (en total 33), aparece la duración de la enfermedad ni el momento en que el paciente es examinado.

De este análisis, saca como conclusión que: ***la audición es mediada por las circunvoluciones transversas que reciben inervación bilateral***. Que T1, T2, T3, no son necesarias para la audición. Que los estímulos acústicos primarios son recibidos por las

circunvoluciones transversas (Q=Querwindungen). Que las sensaciones auditivas primarias son recibidas por las Q. Residen en las Q. Guarda una pequeña reserva, acerca de la estrecha zona de corteza inmediatamente posterior a Q. Los datos son contradictorios en esta zona.

El análisis clínico-anatómico se sostiene por la investigación anatómica. Las circunvoluciones transversas se encuentran ocultas en una cisura principal, como la gran masa de la corteza visual. Su corteza tiene una estructura específica, reconocible por su riqueza en haces gruesos; en el grosor de la corteza en niños (Flechsig), y según Campbell, "por una capa externa de grandes células piramidales, que constituye la característica más distinguible de esta área." Las circunvoluciones transversas se mielinizan al último, según Flechsig, entre todas las superficies sensoriales "mientras algunos escasos haces se dirigen al resto de T1 que se encuentra libre." Observaciones constatadas por C y O Vogt. Para Brodmann la corteza auditiva abarca, citoarquitectónicamente, la parte posterior de T1 con las circunvoluciones de Heschl apuntando hacia la ínsula como límite. Su estructura fibrilar es uniestriada, pero muestra en la segunda capa una clara estría de Kaes-Bechterew. ***Por consiguiente, debemos considerar a la corteza Q como una superficie sensorial específica***. Su destrucción produce una degeneración de la radiación auditiva.

H. Sachs discute profundamente en su obra "Cerebro y lenguaje" (1905), las relaciones entre el centro sensorial del habla y el centro auditivo. Nota que la diferencia esencial entre "el sonido de una palabra no comprendida" y "una del lenguaje conocido para quien escucha, es que ***se asocian*** a ese determinado sonido, ***una serie de imágenes de la memoria*** que son despertadas por el sonido de la palabra, que existen en la mente, de los cuales una parte mayor o menor se desplaza a la conciencia." Se pregunta entonces: ***"¿Es necesaria una estructura especial para la comprensión del sonido de la palabra, un centro especial, separado del otro, al que todas las otras sensaciones auditivas deben su origen? Por supuesto que no***. Entonces, o coincide el centro sensorial de la palabra con el centro auditivo general, o se transforma en otra cosa: ***un centro conceptual***. Si este es el caso, ***entonces cesa como centro del habla." "Lo esencial del centro sensorial del habla se encuentra en la conexión de éste, con otros centros a los que transitoriamente juntamos bajo el nombre de 'centros conceptuales'***. No pasa en las células del centro auditivo, sino en ***los haces*** que comunican el centro de los sonidos, con el centro conceptual. ***Las células originarias de esos haces constituyen la población esencial del área del 'centro sensorial del habla'.*** *Este centro no se podría limitar al tercio posterior de la circunvolución temporal posterior, existe al contrario una alta posibilidad, que se extienda abarcando a toda la convexidad del lóbulo temporal y la ínsula."* Una hermosa construcción con la impronta de Wernicke. Veremos más tarde, que esta construcción no coincide exactamente con la organización anatómica, ***aunque el pensamiento encierra algo cierto***, pero Sachs confunde el centro auditivo con el centro de la audición de las palabras.

En relación con esto, nos preguntamos ***cómo funciona la circunvolución Q***. Por el análisis del material a disposición, insuficiente y no muy confiable, entre 1904 y 1914, llegué a la conclusión, que las circunvoluciones Q ***intermedian*** la audición, y son necesarias para ella. Sin embargo, no aparece una audición subjetiva, cuando las lesiones se producen en el resto de la corteza temporal (y Q están conservadas, agregaríamos). Al contrario***, el estímulo acústico produce una especie de reflejo justamente sin conciencia. Ante un sonido intenso, el***

paciente se dirige (orienta) dándose vuelta, pero sin tomar conocimiento del estímulo. Su destrucción (de ambas Q) produce una ***completa sordera***, como mencionamos.

Para la teoría de la afasia y la pronunciación acerca de la sordera verbal, estos datos tienen una gran significación. Mucho va a favor de una proyección de los estímulos acústicos sobre la corteza Q, y que tonos más altos y más bajos están localizados diferente. Los experimentos de Munk y Larionow hablan a favor, como el comportamiento semejante del centro visual y comprobaciones biológicas generales, que tonos y ruidos de distinto tipo generan estímulos cerebrales adecuados.

En su excelente trabajo "sobre los hallazgos y las causas de la sordera verbal", ***Quensel*** quiere recuperar una "capacidad propia" a la Q. ***Sería también un órgano para la comprensión de palabras cortas, frases frecuentes y órdenes, por lo que cuando están conservadas, estaría presente la comprensión de palabras y sentidos de estructuras de una o dos sílabas como máximo, y su repetición***. Como prueba, presenta un caso propio y otros de Henschen, Pick y Touche. *El funcionamiento sería reflejo (¿?)*. ***Por lo tanto, Q no puede ser el substrato de las representaciones***.

II. Sobre la afasia temporal

La afasia temporal está dominada por la ***sordera verbal***. Fue Kussmaul quien descubrió esta ***denominación genial***, luego que Wernicke popularizara en 1874 el término ***afasia sensorial*** como la expresión clínica de la lesión de la primera temporal izquierda. ***Sordera verbal y afasia sensorial no son términos coincidentes, aunque muchos los utilizan como equivalentes***. La introducción del término *sordera verbal* significó un gran adelanto en la comprensión de la afasia, sobre todo si ponemos a su lado, el término de Kussmaul, ***ceguera verbal***. La denominación de Wernicke, afasia sensorial, es demasiado abarcativa como expresión de una lesión de T1, ya que encierra sordera y ceguera verbal. Con fino ojo para ***hechos*** clínicos y anatómicos, Kussmaul formuló esos dos términos. Mientras Wernicke, con su ***construcción***, actuó inhibiendo el desarrollo del concepto de la afasia.

Ya antes de Wernicke, Bastian había hecho notar la diferencia entre estas dos formas de afasia, partiendo de dos observaciones, una del Dr. Bazires, y otra, de Gairdner. Henschen reproduce el texto de Bastian (hemos traducido en el apartado dedicado a Bastian su excelente descripción del fallo de los "centros" auditivo y visual, o sus aferencias y eferencias, por lo que referimos a él). (También escribe Bastian en 1869: ***En la lectura****, la palabra escrita evoca (automáticamente) la palabra escuchada, y* ***mediante ésta****, se actualiza la realidad. Ver tambien Fortnightly review, 1869, pag 71. Nota nuestra).*

Podemos ver cómo Bastian en 1869, fue el primero en tener más clara que Wernicke, la teoría de la afasia sensorial y sus dos formas, acústica y óptica. Agreguemos que Bastian distingue en su escrito la "memoria para las palabras acústicas" y la "memoria para las palabras escritas", por lo que podemos nombrarlo como el fundador de la afasia sensorial.

El gran mérito que le ha quedado a Wernicke en la teoría de la afasia, ***es el de haber localizado la afasia sensorial***, siguiendo el esquema de Meynert, en la primera temporal izquierda, sin poseer en ese momento hechos anatómicos y clínicos suficientes. La construcción fue especialmente feliz, pero, por otro lado, *Wernicke mezcló el centro de la*

audición con el centro de la audición de las palabras. Henschen traduce el reconocimiento que hace Bastian a Wernicke en su obra de 1898, "On aphasia and other speech disorders". En ese mismo texto, Bastian critica la postura de Wernicke respecto a la sintomatología de la afasia sensorial que para W es: sordera verbal, parafasia, alexia y agrafia. Henschen está de acuerdo con Bastian. Dice Henschen que Wernicke se mantuvo hasta el fin en su postura y que Déjèrine y v Monakow lo siguen. ***La confusión de Wernicke acerca de la afasia sensorial…me ha empujado a esta revisión de la teoría de la afasia*.**

El término técnico sordera verbal (Worttaubheit, surdité verbale, worddeafness, surdità verbale, surditas verbalis) ha sido definida por el autor en forma algo diferente. El mismo Kussmaul no la define, pero dice: "no estaban sin palabras (wortlos) ni sin escritura (schriftlos), pero ***no podían entender las palabras escuchadas*** a pesar de un buen oído. Después Kussmaul describe la afasia ***impresiva*** y ***perceptiva*** siguiendo la idea de Bastian. Y nota que la comprensión de fonaciones y la de palabras habladas… "no están asociadas en forma definitiva, sino que son cosas distintas; la comprensión de palabras se puede perder, pero permanecer la comprensión de sonidos (fónicos: Laute). La percepción de sonidos (Klänge) y ruidos (Geräuschen) que son escuchados como ***vocales o consonantes*** son comprendidas, pero ***su asociación en imágenes acústicas de palabras***, que son entendidas como ***símbolo*** de este o aquél objeto, son distintas funciones que están asociadas a diferentes partes centrales."

Después discute a von Monakow quien, si bien piensa que la sordera verbal se produce por ***la incapacidad de despertar el sonido de la palabra a partir del estímulo acústico***, refiere luego dos tipos de sordera verbal, *la comprensión del* ***sonido*** de la palabra y la de *la comprensión del* ***sentido*** de la palabra, como había aconsejado Liepmann. "Una inconsecuencia", según Henschen.

Luego, Henschen comenta dos casos referidos por Kussmaul. Uno, el médico francés **Lordat**, que sufrió una afasia de varios meses y se recuperó en forma completa, y que ***cuenta*** que: "se encontraba privado ***del valor*** de todas las palabras. Aunque le quedaban algunas, ***no sabía cómo ordenarlas para que expresasen sus pensamientos***" "***Habiendo perdido el recuerdo del significado de las palabras, había perdido el de sus signos visibles"*** dice Lordat. ***Podía deletrear, pero no leer, agrega Henschen***.

El otro caso, es presentado por **Schmidt**, un médico generalista, que atendió a una parturienta de 25 años, que presentó un cuadro de afasia sensorial en el puerperio. "Las palabras eran recibidas como un ruido confuso, aunque el oído estaba bien y podía no solo diferenciar vocales y consonantes, sino que podían unirse trabajosamente para construir palabras".

Niessl v Mayendorf sigue las ideas de Wernicke y Déjèrine, y ***no separa centros verbales de centros del sentido*** (significado de la palabra). Aunque Déjèrine piensa como Wernicke, reconoce, sin embargo, dos centros separados, uno para la comprensión de la palabra hablada, y otro para la palabra escrita, y además reconoce, una ceguera cortical ***pura*** (es decir, sin sordera verbal).

Mingazzini describe la afasia sensorial como un compuesto de sordera verbal y dificultad para leer, aunque pueden ser reconocidas letras. Mingazzini piensa que von Monakow ha tratado de demoler casi completamente, el concepto de las imágenes verbo-acústicas, pero le da al centro de la audición verbal, una extensión mayor.

Hay una gran confusión conceptual en la literatura no solo en relación a la localización de los centros auditivo y verbal-auditivo, sino también en el terreno clínico, en cuanto a la relación entre sordera y ceguera verbal, si van separadas o juntas, y si existe solo ***una*** o dos formas de afasia sensorial.

Según mi opinión, es de la mayor importancia la localización anatómica distinta y separada de los centros auditivo y verbal-auditivo, y apartar clínicamente los conceptos de sordera y ceguera verbal.

Para comprender mejor la escucha de la palabra es conveniente tener claras las relaciones fisiológicas de la escucha verbal. Para ello, es bueno analizar el aprendizaje del lenguaje en los niños. Y a su través, hemos dado luz sobre los trastornos motores del lenguaje. En la recepción, el niño no puede darnos tanta información como lo haría un adulto que está aprendiendo un nuevo idioma por medio de la audición (akustisch).

Fröschls en su obra *Lenguaje infantil y afasia (1918)*, ha dado conferencias y expresado ideas que cada uno puede observar sobre sí mismo.

La primera condición para el aprendizaje, es la posesión de un cierto grado de agudeza auditiva. ***La primera fonación del niño surge inmediatamente luego del nacimiento, un grito –un ähä (egé), según Stern-, luego viene el balbuceo de fonaciones similares a sílabas***. Luego, los primeros comienzos de la repetición sin comprensión, y después, la repetición con comprensión.

No nos equivocamos dice Fröschel, si pensamos que el niño percibe el complejo fonatorio puramente reflejo y, finalmente, la impresión auditiva; es decir, la sensación de alegría frente a la excitación producida por la nueva sílaba balbuceada (Lallsilbe). *(Jahrb. d. Kinderheilk., 1918, Bd. 87 (37), S. 425)*. ***El desarrollo siguiente del lenguaje va en gran medida a través de la escucha a los músculos fonatorios***. Un herido en la cabeza por arma de fuego, no entendía nada del ruido que producía el lenguaje. No entendía nada en junio. En diciembre, podía repetir sílabas sin sentido, más tarde repetía palabras y oraciones.

La repetición va al paso de la escucha verbal ***y, luego,*** de la comprensión. Pero ***es una medida de la escucha verbal***. A priori, o teóricamente, se pueden considerar los siguientes factores para el aprendizaje del habla.

La primera condición es, suficiente agudeza auditiva e inteligencia. El estímulo acústico debe llegar sin restricción al centro auditivo, y éste debe estar intacto. Además, ***el haz desde el centro auditivo al centro de Wernicke debe estar intacto***. Cualquier alteración de éstos estará asociada con ***sordera verbal***, salvo que el lado derecho reemplace al izquierdo. Dice Henschen que la sordera verbal subcortical, no es una sordera verbal, sino una “pseudo” sordera verbal.

En la sordera verbal verdadera pueden suceder los siguientes trastornos:

1) De los sonidos fonatorios de las letras. Estos sonidos son especiales y requieren de células específicas. Si no pueden ser comprendidos, existirá sordera verbal. Dice Boas que ***“el sonido aislado no tiene existencia independiente***, ***nunca entra en la consciencia del hablante***, existe solo como parte de un complejo sonoro que porta un determinado significado. ***Se hace consciente solo por el análisis.”*** Relata luego el caso de Laura Bridgemann de la casuística

de Kussmaul. Sorda ciega, anósmica y agéusica desde los 2 años, podía hacerse entender por gestos y sílabas sin sentido (poseía 50-60), que repetía en forma sucesiva por dos o tres veces: fu-fu-fu o tu-tu-tu, con las que ***denominaba a las personas*** que ***cosían para ella***. Piensa que vocales y consonantes forman ***una unidad fonética*** y que sus centros deben ser considerados como uno. *La diferenciación es óptica*.

2) ***La escucha de la fonación silábica*** (Silben-Laut-Gehör). La sílaba consta de una sucesión compuesta de fonaciones. Sílabas y letras están emparentadas físicamente. En la estadística de Blosen era más fácil entender letras que sílabas (22 a 36% de error, respectivamente). También se observa que pacientes pueden entender letras y no sílabas o palabras monosilábicas. Un paciente de Kussmaul debía aprender una a una las sílabas para luego poder repetir la palabra y entenderla. Las letras no tienen habitualmente ningún sentido, salvo en abreviaturas. Tampoco las sílabas, excepto en palabras compuestas como, por ejemplo, Uppsala: Upp: arriba, Sala: sala 'la sala de arriba'. *La descomposición de las palabras en letras es artificial*. ***Los pueblos no cultivados tienen noción de las sílabas (solo en los casos de palabras monosilábicas) y noción de las palabras***.

3) ***Para la escucha de palabras de dos o más sílabas*** aparecen nuevos factores, a saber: enlace de las sílabas, articulación y concepto. ***La escucha de una palabra es una función psicológica diferente de su comprensión***. De la escucha de una palabra no se sigue necesariamente su comprensión. ***Se puede repetir una palabra sin sentido***, como nos pasa en el aprendizaje de un nuevo idioma.

Estamos entonces autorizados a hablar de un centro de la audición de las palabras y otro de la comprensión del sentido de la palabra. Oír la palabra es ***una condición*** para su comprensión.

Como puede fallar la constitución de las fonaciones verbales a partir de la coordinación de las sílabas, ***se puede postular un centro aparte para el encadenado de las sílabas***. Del material clínico-anatómico compilado hasta ahora, no se puede extraer información acerca de dónde se encuentra ese centro y cómo se separa del centro de las sílabas. *No se trataría en este caso de un centro superior puesto que el ordenamiento silábico es un proceso fisiológico*. ***Recién cuando la palabra se transforma en una palabra significante, un símbolo de determinados conceptos, tenemos un proceso psíquico superior***. Como el oír las fonaciones vocales es una instancia separada de una tercera, ***la comprensión del sentido de la palabra*** y, por lo tanto, ***justifica la existencia de un centro especial en la corteza***, puede suceder que aquella permanezca, mientras éste, que es un proceso de mayor jerarquía, desaparece.

En muchas historias de pacientes, se observa que existe ***una sordera verbal parcial***, por la que pueden comprender palabras simples como perro, gato, y otras más complejas, no. Por eso comprende órdenes simples. También es posible que exista una comprensión automática de palabras simples.

Para construir una palabra con contenido psíquico, es necesario ***mantener en la memoria, los sonidos de las sílabas constitutivas, en un cierto orden, con determinada acentuación del tono y con determinada duración de las distintas sílabas***. A veces se nos olvida el nombre de una persona o de un objeto y pensamos en algunas letras que nos parece

que los constituyen, pero no podemos formar la palabra. Cuando finalmente la encontramos, constatamos que efectivamente, esos sonidos de las letras, están en la palabra. Son ***los componentes elementales de la palabra*** que preexisten en el cerebro ***y su coordinación es una función asociativa separada***, que pertenecerían a distintos sitios, si no se quiere recurrir a la explicación de Bastian del estímulo más potente, para reunirlos.

Cuenta su experiencia con el aprendizaje "de oído" del portugués, que le costó mucho, hasta que aprendió a identificar el comienzo y la finalización de cada palabra. A partir de ese momento, comenzó a hacer grandes progresos.

4) *El complejo de la palabra puede ser oído,* sin que su contenido psíquico sea valorado por el oyente. La prueba está en que hay pacientes que pueden repetir palabras largas y oraciones, sin comprender nada de lo que dicen. Se trata de ***la afasia transcortical sensorial de Lichtheim-Wernicke***. Esta afasia se puede ver como ***una forma del desarrollo de la comprensión del lenguaje***. Y podemos verla como ***una forma leve de sordera verbal, o un estado regresivo de una sordera verbal completa***.

La comprensión normal del lenguaje, puede ser denominada ***gnosia o simbolia***. La incapacidad de comprender el sentido de las fonaciones verbales, como ***agnosia o asimbolia***, puesto que las palabras y oraciones son símbolos de las representaciones.

La sordera para el habla (Sprachtaubheit) abarca entonces, dos categorías: la de la ***audición de las fonaciones*** (Lautgehör) y la de la ***comprensión del sentido*** (Sinnverständniss) (Gnosia-Agnosia). Cada una puede ser completa o parcial, por lo que hay muchos cuadros clínicos. A menudo el cuadro es el de un trastorno *parcial* de alguna de estas etapas. Es básico el impedimento de la audición de la fonación verbal (Störung des Lautes). Se habla de ***trastorno de la imagen de la fonación*** (verbal). Pero imagen es un término aplicado a lo óptico, por eso, es mejor ***representación sonora*** (de la palabra) (Klangvorstellung). Pero aún mejor, es ***audición de la fonación*** (Lautgehör) o ***sensación*** (recepción) ***de la fonación*** (Lautempfindung) ***verbal***.

Para Wernicke es una alteración de las imágenes sonoras (Klangbilder) de las palabras que están localizadas en T1. Por otro lado, "el sonido de la palabra es secundario para el significado en la mayoría de los casos. Trastornos de las imágenes ópticas y táctiles no son atribuibles a trastornos del lenguaje, sino del concepto, es decir, de la inteligencia." ***Wernicke no acepta que la imagen acústica forma parte del concepto. Me parece parcial e incorrecto. La consecuencia sería que el mundo de la escucha del habla no tiene ninguna importancia para la construcción del concepto, lo que parece absurdo***. Heilbronner, discípulo de Wernicke, presentó un paciente en que, junto a la pérdida del lenguaje, se habían perdido también los conceptos. *Limitar la sordera verbal a un trastorno de los sonidos de las palabras no es, por lo tanto, correcto*.

Tampoco me parece correcta la postura de von Monakow, que dice que no se han perdido las imágenes de los sonidos de las palabras, sino *la capacidad de desencadenarlas*, de despertarlas desde la entrada auditiva. *Desencadenar es motor*, despertar es sensitivo, pero no sería un trastorno de la memoria. Parece poco claro.

Contrariamente, *la escuela de Charcot, caracteriza correctamente la sordera verbal como "amnesia de los signos audibles*, *la pérdida parcial o completa de la memoria de la significación de los sonidos*" (Bernard). Ballet dice: "la pérdida completa de la memoria de la imágenes de las palabras" y, agrega una forma leve, la amnesia verbal.

También Déjèrine designa a la afasia como "la pérdida de la memoria de los signos". Y Falret en 1868, colocaba la sordera verbal entre ls trastornos del recuerdo. Lo mismo Kussmaul y Bastian. De la misma idea es Niessl v. Mayendorf. Para Flechsig no se trata como dice Wernicke de la pérdida duradera de los ***recuerdos-de-las-imágenes-de-los-sonidos-de-las-palabras*** (Wortklangerinnerungsbilder), sino de ***la capacidad de distinguir la sucesión fonatoria***; recordar los intervalos de los tonos entre sílabas y palabras. ***El paciente no percibe ningún complejo ordenado de fonaciones***. "Las imágenes del recuerdo de las palabras están preservadas, a pesar de la alteración de la esfera sensorial." Según esta suposición de Flechsig, no están incluidas en la sordera verbal los trastornos de las letras y sílabas, lo que parece muy estrecho, porque para entender una palabra hay que: 1) escuchar las sílabas (letras); 2) captar su disposición una junto a otra, y; 3) comprenderlas psíquicamente. Por otro lado, qué es la incapacidad de separar las sílabas y distinguir los intervalos entre sílabas y palabras, sino la expresión de la pérdida parcial de la capacidad de juntar los recuerdos de los sonidos de las palabras.

Blosen dice: "la sordera verbal es un trastorno incompleto de la asociación de las impresiones acústicas inmediatas, simples, en las representaciones verbales correspondientes."

Sordera verbal

Es definida por la mayoría de los autores como la incapacidad de comprender las palabras habladas, con preservación del oído y la capacidad de oír.

Para mí abarca no solo a la sordera para las palabras, sino para letras, sílabas y oraciones. Hay que cambiar verbal, por habla (Wort por Sprach).

Tampoco es correcto "comprender", porque la sordera es también para letras y sílabas, para las que no podemos hablar de comprensión. Pero la palabra comprensión es difícil de reemplazar, por lo que propone: sordera para el habla (Sprachtaubheit).

Reconoce para cada capacidad de la audición (comprensión) de las palabras su síntoma correspondiente:

Escucha del habla-Sordera del habla

Oído de las letras (sílabas)- Sordera para letras (sílabas).

Oído del sonido de las palabras- Sordera para el sonido de las palabras.

Oído del sonido de las oraciones- Sordera para el sonido de las oraciones.

Comprensión del sentido del habla (Gnosia del habla)- ***Agnosia del habla*** (asimbolia).

Comprensión del sentido de la sílaba (cuando es una palabra)- Agnosia de las sílabas.

Comprensión del sentido de la palabra- Agnosia del sentido de la palabra (asimbolia).

Comprensión del sentido de la oración- Agnosia del sentido de la oración- Asimbolia (en parte, Agramatismo).

Propone agregar el término ***acústica*** a este tipo de agnosias.

Esta forma de división de la sordera verbal se comprueba también en la clínica, ***bajo la reserva de que las formas rara vez son puras y completas***. Casi siempre persiste alguna normalidad y las formas son mixtas. La sordera verbal puede ser parcial o relativamente completa. ***La sordera verbal fisiológica les sucede a los que se encuentran en un país del que desconocen el lenguaje***. La parafasia sucede frecuentemente, sobre todo al pronunciar palabras difíciles, extranjeras o ante el cansancio. La afasia amnésica sucede en los jóvenes, pero más a menudo en los ancianos, para nombres y lugares.

Como dijéramos, en la audición de la palabra, existen varias etapas.

Primero, ***la audición de las fonaciones verbales en las circunvoluciones transversas***. Pienso que en ellas se escuchan solo los diversos ***tonos***, que no son impresiones simples porque están compuestos por un tono fundamental y otros supra e infra agregados. Pero éstos, son ***mucho más simples que los sonidos de las vocalizaciones,*** por lo que éstos deben tener un lugar especial, donde también ***se almacenen las memorias de las sílabas***.

Si se lesiona esa parte de la corteza, se produce una ***sordera verbal completa***, ya que esos sonidos, se comprenden como una unidad acústica relativa. En el intelecto, entran, sin embargo, como elementos acústicos sin valor. ***La comprensión*** de sílabas y palabras cortas sucede en T1, como se dijo.

La comprensión psíquica de los sonidos de las palabras, ***dada la integridad de T1***, sucede a mi modo de ver, en una instancia superior, en otra parte, posiblemente ***en el resto de la convexidad temporal***, ***con ayuda de los haces de asociación temporales intrínsecos***, que intermedian la elaboración conjunta de los sonidos verbales con los ópticos, táctiles, gustativos y olfatorios, despertando así ***la comprensión del contenido*** de la palabra. La asociación y comprensión de las representaciones verbales, parece una realización extremadamente compleja. ***Si esta interpretación es correcta, entonces las palabras pasan por diversas etapas locales, hasta que son comprendidas como "palabras con sentido"*** (Sinnworte). Solo en el lóbulo temporal, se pueden reconocer tres localizaciones: los giros transversos, la parte posterior de T1 (2/3), y el resto de la corteza y sustancia blanca, una estación extensa.

Comenta a Wernicke y su escuela, que ubican en el área de Wernicke, no solo el reconocimiento de las palabras sino la estructura gramatical de las mismas, con sus declinaciones y el orden de la oración. La escuela de Wernicke recalca el poderoso influjo de la audición sobre el lenguaje. Cuando es ***el sentido*** el que no se reconoce, se supone una lesión del tracto que une la zona del reconocimiento de las palabras con la de los conceptos. Pero ***nadie ha encontrado ese tracto jamás***.

La disposición gramatical de la oración la atribuye Pick a la T2, pero no coincide con los datos clínicos.

Haveroch concibe tres funciones: oído, reconocimiento de la palabra y comprensión del sentido. El trastorno del primero, se llama ***sordera***, el segundo ***sordera verbal amerística*** (subcortical o pura para otros autores), y el tercero, ***sordera verbal amnésica***, pueden reconocer la palabra porque repiten. Pero las formas perceptiva y expresiva (las dos últimas),

están prácticamente siempre juntas, como lo muestra la casuística, así que acepta a Haveroch solo en parte.

Comenta con este motivo la afasia subcortical del caso de Liepmann.

Finalmente, el término de sordera verbal amnésica, evidentemente no cae dentro del grupo de la sordera verbal.

Coincide con Haveroch, en que deben existir varios centros en el lóbulo temporal, para la comprensión de la palabra.

Lenguaje interior

Las acepciones del lenguaje interior son muy diversas para distintos autores. Para Erdman o Steinthal significa ***todos los procesos psicológicos que llevan a la expresión***. No diferencian los pensamientos, del habla.

Hemos visto qué representa ***para la escuela francesa***: ***la escucha interior***, un proceso sensorial.

Para H. Jackson es un proceso motor. El habla interna o expresa, se diferencian ***solo en grado***. ***La prueba de que el afásico no posee lenguaje interior, es que no puede escribir***. Podemos decir que los mismos procesos anatómicos y fisiológicos están involucrados en ambos tipos de lenguaje, interno y externo.

Para André Thomas se trata de un proceso sensorio-motor.

Los pensamientos se cristalizan en el lenguaje interior, pero más claramente en el expresado.

Hace un análisis basado en la auto-observación, acerca de la estructura sensorio-motora del lenguaje, y piensa que *el interior es exclusivamente sensorial*, aunque a veces llega a producir una sensación fonatoria silenciosa en la laringe, que se nota mejor durante la preparación de charlas o conferencias o cuando se lee algo complejo. ***El lenguaje interior es gramaticalmente correcto***. Las células, y los haces que las unen, han sido ***preparados gramaticalmente*** a través de la educación.

Por la alteración funcional de las células y sus haces, se producirá sordera verbal, agramatismo, akatafasia, o jerga. Por alteraciones menores, parafasia, agramatismo leve, “style négre”, “estilo telegráfico” y otras desviaciones de la expresión. ***La educación produce cambios que favorecen la expresión del pensamiento. Las células sensoriales se hacen más receptivas, y las motoras más móviles y fuertes. Los haces, mejores transmisores.***

Una disminución anormal de esta excitabilidad, y conductibilidad puede producir, como dice Bastian, un trastorno en que los procesos, si bien no están alterados en su forma, lo están en su curso.

La construcción de palabras, oraciones y el ordenamiento lógico de los pensamientos en palabras y oraciones son procesos mentales sucesivos, mutuamente condicionados, e inter relacionados.

Regnaud, dice que “no pensamos sin la palabra interna”. Sin embargo, H. Jackson es de mi idea: “el lenguaje interior…no es necesario para un pensamiento lógico perfecto.”

Se puede contradecir fácilmente a Egger cuando separa “palabra interior” de “lenguaje interior” y los coloca paralelos. Dejamos muchas veces acompañar a nuestros pensamientos por el lenguaje, y éste aclara los pensamientos, los fija, igual que el lenguaje expresado.

Mientras para ***Wundt***, el lenguaje interior tiene una acepción muy amplia, ***incluyendo las leyes de la asociación y de la apercepción junto a los motivos internos que producen la forma del habla, es decir, abarca todo el pensamiento lógico***. Erdman dice que es la formulación hablada de los pensamientos. Marty, la coincidencia entre los pensamientos y el material del habla a disposición. Pick la formulación y construcción de las oraciones. Yo, junto a Saint Paul, creo que no es “la facultad de pensar en palabras”, sino ***la forma en que esta facultad se manifiesta*** en cada individuo.

Lenguaje interior significa la audición interna de letras sílabas, palabras y oraciones, y los pensamientos internamente formados por las palabras y oraciones, ***pero no la construcción, la formulación o la capacidad de expresarlos, ni la construcción de ellos, ni mucho menos, los pensamientos que subyacen a esas construcciones***. “***Se deben separar los pensamientos de la construcción del habla a partir de ellos.”*** Los trastornos del lenguaje interior ***se manifiestan*** en una ***dificultad en escuchar interior o exteriormente las letras, palabras, y oraciones, y transformarlas en fonaciones o en expresarlas tácitamente en relación ordenada***.

Las alteraciones del lenguaje interno se producen por daños en las superficies motoras o acústicas del lenguaje (expresión y comprensión). Recuerda inmediatamente las fases expresiva y comprensiva del lenguaje interior para von Monakow. Pero este autor se refiere a ***una incapacidad para la activación*** de procesos expresivos en sus distintas fases o etapas, y no a su pérdida. Piensa que no es correcta esta acepción *predominantemente motora*.

Henschen encuentra dos componentes de la palabra interior, una ***acústico***, referido a ***un estado interior,*** otro motor, la palabra interior llevada al ***habla interior***. El proceso de ***la concepción de la palabra*** y de su ***expresión exterior***, son distintos. Por otro lado, *la alteración de la palabra interior se* ***manifiesta*** *por una expresión alterada*. ***También se puede alterar la expresión, por un pensamiento no lógico***, como consecuencia de ***una alteración de la inteligencia: afasia alógica***.

La alteración de la palabra interior puede o no provenir de una alteración de la inteligencia. Pero la alteración de la palabra interior puede actuar negativamente sobre la inteligencia, porque ***la palabra es un sostén de la inteligencia***.

Según mi interpretación, la palabra interior significa el tesoro en palabras (Schatz in Worte parecido, pero no igual a Wortschatz: vocabulario. Nota nuestra) como ***símbolos psíquicos*** de representaciones de objetos y conceptos. La alteración de la palabra interior es, por lo tanto, una forma de ***agnosia del contenido psíquico de la palabra***, y puede ser calificada como ***agnosia de la palabra***, se la podría denominar, por lo tanto, como ***asimbolia de la palabra***. Pero a este significado de la palabra interior, va constantemente junta, ***la palabra interna motora***. A través del acto motor, la palabra interior adquiere una forma más definida. ***La palabra interior está compuesta por dos elementos íntimamente entrelazados***. No se los puede separar. La palabra es separada de objetos y conceptos.

Localización de la audición de la palabra o de la sordera verbal

Aunque todos los autores están de acuerdo en que la audición de la palabra es intermediada por el lóbulo temporal, ***no hay consenso acerca de la extensión que abarca la zona dedicada a esta función***.

Parece que nunca se ha intentado determinar la extensión de las lesiones en T1-3, que dan origen a la sordera verbal, así que se impone este análisis de la bibliografía, como también determinar los síntomas acompañantes, *para saber si tienen razón los seguidores de Wernicke o los de Bastian-Kussmaul*.

Tabla IV. Lesiones difusas del lóbulo temporal izquierdo.

La selección de estos casos es un poco arbitraria, y algunos de ellos, han sido presentados con objetivos especiales.

De 15 pacientes, cuatro no tenían sordera verbal, al menos de comienzo. Un caso de Kussmaul, no tenía lesionada la parte interna de T1, por lo que se explica la ausencia de sordera verbal. Otro tenía un tumor intraventricular. Otros pacientes presentaron el síntoma luego de comenzado el cuadro. Algunos (dos) mejoraron antes de fallecer, y uno presentó la sordera verbal solo inmediatamente antes de fallecer.

Cuatro pacientes estaban dementes, uno, con demencia paralítica. En un caso la sordera verbal es supuesta (fraglich: incierta).

La sordera verbal fue constante cuando hubo lesión de la corteza de la parte posterior de T1 izquierda. En los pacientes zurdos la lesión fue en el lado derecho.

La repetición estaba abolida, salvo luego de mejoría de la sordera verbal.

Afasia amnésica y parafasia, estuvieron presentes, incluso cuando no hubo sordera verbal. *Afemia*: incluye dos de los quince casos en “trastorno del lenguaje interior”, *con lenguaje incomprensible*. El paciente de Troisier, podía decir sí o no, pero no hay seguridad de que tuviera sordera verbal. El caso de Pick tenía demencia. Menciona estos tres casos en el comentario, pero en la tabla hay ***cuatro con afemia***. ***En los cuatro, había también jerga***. Dos pacientes tenían ceguera psíquica, pero eran dementes. En cinco había ***ceguera verbal***, los dos previamente nombrados un caso de Niessl, con absceso, y el caso con tumor intraventricular, más un caso de infarto, que alcanzaba hasta Q. ***En ninguno fue necesario explicar la alexia como secundaria a la sordera verbal, como hace Wernicke***.

Agrafia había en los tres pacientes dementes paralíticos y en dos casos más. ***En todos, la agrafia estaba asociada a ceguera verbal***.

Resumen. Siempre hay sordera verbal en lesiones difusas, extensas del lóbulo temporal izquierdo. ***Solo por razones especiales, se asocia con agrafia y ceguera verbal. Contrariamente, el significado de la sordera verbal es importante para los trastornos de la expresión***. En casos de tumores, la influencia es menor.

Tablas V y VI. Las funciones de las distintas circunvoluciones temporales.

En las tablas V y VI, se muestran juntas, lesiones de T3, T2+T3, y T2 izquierdas.

Grupo I. Lesiones de T3 (6 casos). En cuatro casos de lesión en T3, no apareció sordera verbal. En un caso de trauma craneano con fractura, fue parcial y temporaria, y se atribuye a shock. En un caso de Mingazzini, con lesión T3 izquierda y girus supramarginalis derecho, hubo sordera verbal. *El caso es inexplicable*.

En 4 caso hubo afasia amnésica, en 3 casos parafasia, en uno estuvo impedida la repetición en forma completa, y en otro, en forma parcial. ***Estos síntomas son los habituales en lesiones en los alrededores de los centros del lenguaje***.

Grupo II. Lesiones T2+ T3. En cinco casos no hubo sordera verbal.

No hubo afemia. Esto es más de notar, porque en casos con lesiones T1, T2, T3 existe jerga.

No hubo ceguera verbal en el Grupo I, en tres casos de 5. En el caso de Broadbent hubo, pero no se puede discutir la causa, por falta de datos. En el Grupo II, hubo en el caso de Mills y Mc Connell, pero la lesión era temporal extensa y se extendía al lóbulo occipital. El paciente no tenía agrafia.

Agrafia. Solo en dos casos hay mención a este síntoma: dos casos de ceguera verbal, que ***no tenían*** agrafia.

Los pacientes presentaban una forma de ceguera verbal subcortical, o como yo la llamo, occipito medular. ***Se debe a una desconexión entre los centros visuales y la corteza de A***. Así sucedió en el caso de Broadbent, Mills y Mc Connell, y en el de Stauffenberg y von Monakow. Menciona tres casos, pero en la tabla hay ***cinco con alexia***, en los Grupos I y II.

Resumen. Las lesiones de T2 y T3, no producen sordera verbal, pero se acompañan a menudo de ceguera verbal, *sin agrafia*, por lesión de la radiación óptica.

Discute el caso de Stauffenberg y von Monakow, que tenía lesiones bilaterales, especialmente de la sustancia blanca, y presentaba una ceguera psíquica, y una sordera para sonidos no verbales. La función de ***la comprensión de los sonidos no verbales, parece atribuirla, entonces a la circunvolución T3***.

Grupo III. Funciones de T2. Hay siete casos de lesiones de T2. Uno es bilateral, los otros izquierdos. Ninguno tuvo sordera verbal, pero salvo el caso de Hammond que discuto luego, los otros son tan concordantes, que ***se puede caracterizar un cuadro de lesión de T2***. No tiene sordera verbal. ***En cinco hubo afasia amnésica, y en cuatro, parafasia***. En tres casos jerga, en ninguno, alteración de la repetición (tres observaciones). La jerga la explica como síntoma de shock. Afemia, leve, en tres casos y de corta duración síntoma de shock. En un caso pudo haber lesión de T1 (caso Touche). En cuatro casos se menciona la ***agrafia, en tres existió,*** y en uno, no.

En el caso de Hammond, una lesión circunscripta a ***la parte media de T2***, de aproximadamente ¼ de su extensión, produjo ***sordera verbal***, ***afasia amnésica***, ***ceguera verbal*** y ***agrafia***. No hay datos del estado de la sustancia blanca, pero se debe suponer una lesión extensa de ella para explicar el cuadro.

El caso de Pick, con lesiones bilaterales de T2, no presentó sordera verbal, pero sí ***agramatismo***, que desapareció con el tiempo.

Con ésto, se hace un progreso en el conocimiento de la función de las circunvoluciones temporales inferiores.

Circunvolución T1. Primero se estudian las lesiones T1-T2, luego las lesiones exclusivas de T1.

Tabla VII. Lesiones T1 y T2.

En esta tabla se exponen casos de lesiones extensas y difusas (A) o delimitadas (B). En el grupo C, se alistan casos con sordera verbal por lesión de la sustancia blanca.

Grupo A (7 casos). Sordera verbal. Todos los pacientes tuvieron este síntoma. En la mayoría, (5 casos), el síntoma era muy acentuado, en uno parcial, y en el otro, transitorio. En éste, se trataba de un quiste de colesteatoma. Luego de extirpado, desapareció el síntoma. ***La corteza no estaba dañada***, sino comprimida.

Los siete pacientes tuvieron parafasia. Afasia amnésica en 5 casos. La repetición estuvo abolida en dos casos, en uno, no. En los otros, no fue testeada. ***En cinco casos hubo afemia***. En los casos de destrucción T1 T2, fue constante. En el caso Liepmann IV, la circunvolución íntegra estaba reemplazada por un quiste. La expresión estaba muy disminuida. En el caso Wulff, estaba afectada por un gran infarto, y el paciente hablaba una cosa incomprensible (jerga). Emocionalmente, hablaba palabras correctas. En el caso de Niessl, el paciente no podía decir, o decía, las palabras, en forma totalmente incomprensible. En el caso Romagna-Manoia, la lesión era cortico-subcortical en los 2/3 anteriores, y cortical, en el posterior. La palabra interior estaba alterada. En estos cuatro casos había una lesión extensa cortico-subcortical. ***Correspondientemente, la palabra interior estaba alterada***.

En el caso Claus, con atrofia, y el de Dozdi y Canestrari (colesteatoma), había sordera verbal, pero no afemia. Es decir que la desfuncionalización de T1 y T2, produce sordera verbal pero no afemia. Para que aparezca ésta, debe producirse una destrucción extensa.

En el caso Wulff y Dozdi, hubo ceguera verbal. En los otros casos, a pesar de extensas lesiones, no hubo ceguera verbal. ***La sordera verbal no exige por sí, una ceguera verbal. Son dos estados independientes***.

En el caso Claus, no hubo agrafia, así que la sordera verbal no exige la agrafia. El paciente de Wulff, no podía escribir. ***La sordera verbal puede, a veces, jugar algún rol sobre la escritura***.

Grupo B (4 casos). Un caso, Bloch Bielchowsky, la lesión ***en el polo temporal*** debe haber producido sordera verbal y afemia como síntoma de shock (falleció en dos días). En los casos de Giraudeau y Souques no hubo afemia. En el caso Sterz, el habla estaba falta de contenido, es decir, más una afasia amnésica que afemia. Apareció falta de habla como signo terminal. En el de Souques, hubo disartria al comienzo. ***La sordera verbal no necesita por sí producir afemia***.

En el caso Sterz, hubo ceguera verbal, posiblemente, por presión del tumor en A. En el caso Giraudeau, sarcoma cortical, no hubo ceguera verbal. ***La lesión cortical que produce sordera verbal, no produce de por sí, ceguera verbal***.

El caso Sterz presentaba agrafia, el de Giraudeau, no.

Conclusión. Una lesión de T1 y T2, produce sordera verbal, con excepción de la parte anterior, a menudo con parafasia o afasia amnésica. No tiene ninguna influencia sobre el habla motora, ***si la lesión no es profund***a. No produce ceguera verbal por sí, salvo lesión o compresión en A, y no produce agrafia, por sí, salvo que la lesión alcance la circunvolución angular, en cuyo caso hay ceguera verbal también.

Explica el caso de Souques, que tenía, en realidad, preservada T1. Piensa que se trata de *¡un error de imprenta!*

D* (este grupo debería llevar el nombre C). *Casos subcorticales. Está afectada la sustancia blanca profunda de T1 y T2. Cinco casos con diferentes síntomas, a pesar de misma localización de la lesión.

Relata el caso de Liepmann, Gorestelle, que presentaba una ***afasia sensorial subcortical***, ya explicado por Bastian, por una lesión de las fibras auditivas del lado izquierdo y las de la radiación callosa que llegan del lado derecho. Yo traté de explicar en otra parte, que ***no se trata de una afasia realmente***, porque están afectadas las fibras de la radiación auditiva izquierda, y los haces auditivos del cuerpo calloso. La denomino ***pseudosordera verbal***. Un caso similar es el de Stauffenberg, que tiene dañado el labio superior del tercio posterior de T1, y Q. La lesión se extiende hasta el claustro. El paciente no tuvo sordera verbal, pero trastornos del encuentro de la palabra, usaba perífrasis. Es posible que no haya tenido problemas de la expresión. Se comprende este caso por ***reemplazo por parte del lado derecho***.

El caso de Marie y Foix, es un reblandecimiento subcortical de la región de Wernicke, que penetra profundamente en el lóbulo temporal, destruyendo T1 y afectando T2, al menos en su aspecto subcortical. El paciente tenía trastorno grave de la comprensión y jerga y era muy conversador. Tenía apraxia ideatoria y hemianopsia por lesión de la zona angular. La apraxia no tiene explicación.

Finalmente, el caso de Ballet, tenía un foco pequeño en T2, y degeneración fibrilar profunda, con alteraciones atróficas y degenerativas de la celularidad cortical. Aunque se asemeja por las lesiones a los casos previos, desde el punto de vista clínico es muy diferente. El paciente presentó sordera verbal, parafasia, mala repetición, ceguera verbal, afemia y agrafia espontánea, y para la copia y dictado.

Estos casos con lesiones similares y diferentes sintomatologías muestran que ***probablemente, un pequeño desplazamiento de la lesión es la causa de las diferencias***, ya que por la zona pasan, no solo los haces auditivos y los callosos, sino la vía auditiva, haces que unen Q a la parte posterior de T1, las conexiones de T1 y Q hacia adelante y arriba, etc. Esto muestra lo poco adecuado de la denominación “subcortical”. Cada cuadro debería ser distinguido. Una delimitación del grupo de las sorderas verbales cortical y subcortical, puede obtenerse de mis estudios de la corteza auditiva.

Tabla VIII. Circunvolución T1

Los casos limitados a la circunvolución T1 pueden dividirse en A: casos con lesiones extensas de la circunvolución, o en los que no se dan datos claros de la extensión de la lesión, y; B: lesiones parciales. Éstas, a su vez se pueden dividir en tercio anterior o polo, tercio medio y tercio posterior.

A: lesión extensa de T1 (4 casos). Los cuatro pacientes tenían sordera verbal, pero uno que tenía un hematoma, se recuperó, luego de la evacuación de éste. Parafasia o afasia amnésica, en los 3 casos restantes.

La ***repetición*** fue estudiada en dos pacientes, en uno preservada, y en el otro, abolida: caso de Worster, que tenía un infarto muy fino, amarillento y coriáceo. La ausencia de repetición indica, sin embargo, una lesión profunda.

Leve afemia en los cuatro. En el caso de Meyer desapareció luego de la operación. En el de Worster, había jerga (probable pérdida del lenguaje interior). En el caso de Hecht, hubo una "afasia motriz leve" con parafasia.

Dos casos presentaron ***ceguera verbal leve***. Los datos del caso de Hecht, no permiten tener idea de la profundidad a la que llegaba el daño. El paciente de Ascher era paralítico general. ***La ceguera verbal era síntoma de la parálisis***. Por lo tanto, ***la sordera verbal no condiciona la ceguera verbal en lesiones de T1***. En el caso mencionado había también ***agrafia***.

I. Lesión del polo temporal (9 casos). En 8 de ellos, ninguna sordera verbal.

El caso de Thomas, tenía un pequeño foco en la extremidad anterior de T1 y T2. El paciente tenía sordera verbal, jerga, ceguera verbal y agrafia completa. No hay cortes del cerebro, por lo que no se puede discutir el caso.

Ninguno de los otros casos tuvo sordera verbal, pero varios tuvieron trastornos del habla. En tres casos hubo afemia, pero dos eran tumores y pueden haber comprimido F3.

Un paciente no podía repetir, otro sí. Son los únicos evaluados en esta capacidad. En un caso había ecolalia y jerga.

La ceguera verbal no es consecuencia de una lesión del polo, salvo en el caso descrito de Thomas. El paciente con tumor de Sterz reconocía casi todas las letras y las palabras eran deletreadas correctamente, pero mal leídas. Después de la operación, el cuadro empeoró.

En tres pacientes hubo agrafia leve en dos tumorales, y grave en el caso de Thomas.

Conclusión. Las lesiones del polo no producen sordera verbal, pero sí trastornos afásicos leves, amnésicos y parafásicos. Tampoco ceguera verbal ni agrafia que, si se presentan, se deben a compresión del lóbulo frontal.

Tabla IX. Lesiones en las partes media y posterior.

II. Parte media de T1. La dificultad radica en que los datos bibliográficos no son precisos en la localización. Tiene ***3 casos,*** uno de Bernheim con "dos focos superficiales". El caso de Zenner, es un tumor de la parte baja de la región rolándica que puede haber comprimido la parte media de T1. El caso de Mingazzini reza: "reblandecimiento de la parte media de T1". La figura muestra una lesión en esa localización, de aproximadamente 1cm de diámetro, pero ***el paciente era sordomudo de nacimiento***. ***Los tres parecen haber tenido sordera verbal (¿?)***.

Hay un caso de Hammond, con lesión en la parte media y posterior. El paciente estaba "levemente sordo verbal, pero comprendía mucho". Al año entendía conversaciones simples, pero no palabras complicadas. En la autopsia, ruptura de ¾ de pulgada en la parte media de la

circunvolución y un hematoma subdural limitado a la circunvolución. Caso prácticamente negativo por la levedad del síntoma.

Parte posterior. Presenta un solo caso de Grasset-Rimbaud. El paciente *comprendía todo*. Presentaba un infarto del diámetro de una moneda de un franco en la unión de los ¾ anteriores con el ¼ posterior de T1, y se extendía casi hasta el ventrículo. En la figura que presenta, la lesión parece menor, y esto explicaría la falta de síntomas.

Conclusión. Las lesiones de la parte media y posterior de T1 *producen sordera verbal si no son muy pequeñas*. ***Las lesiones de T1 se acompañan de afasia amnésica y parafasia, aunque no presenten sordera verbal***. De los 5 casos, en uno solo hubo afemia, y en ninguno, jerga. Hubo ceguera verbal solo en dos casos, así que no corresponde al complejo sintomático (contra Wernicke y Niessl).

Hubo agrafia en dos casos, leve, más bien *una consecuencia de la amnesia verbal*.

Resumen. Las lesiones de la parte anterior de T1 no producen sordera verbal. Las lesiones de la parte media y posterior, producen sordera verbal, ***si no son pequeñas***. ***Se acompañan de afasia amnésica y parafasia***. No inducen por sí una ceguera verbal o una agrafia.

Es notable el escaso número de casos con lesiones de la parte media y posterior de T1 que existen. ***De todos modos, las conclusiones obtenidas pueden darse por seguras***.

Trastornos de la comprensión de la palabra en las lesiones temporales

De los síntomas producidos por lesiones temporales que hemos analizado, nos interesa, especialmente, la ***alteración de la palabra interior***. Para ello, se adecuan mejor, las lesiones temporales ***bilaterales***.

Preguntas:

1.¿Con qué (síntomas) se manifiestan los trastornos de la palabra interior?

2.¿Qué lesiones anatómicas producen un trastorno de la palabra interior?

3.¿Qué formas (cuadros) aparecen?

4.¿Predominan lesiones izquierdas o derechas?

¿Cómo se manifiesta un trastorno de la palabra interior? ***Es iluminador que se tomen en cuenta todos los tipos de capacidad lingüística: comprensión auditiva y visual, habla y escritura, y los tipos de afasia correspondientes***.

El paciente puede no comprender las palabras escuchadas ***completamente***, o ***solo en su contenido psíquico***. La casuística nos señalará en cuánto aparecen junto a ella, ceguera verbal, afemia y agrafia.

Por otro lado, ***estos trastornos pueden ser signo de alteraciones de la inteligencia o psíquicos***. Para nuestra investigación, estos casos pueden ser importantes, porque en las Tablas I a III, sufrían manifiestamente de ***psicosis*** que pueden llevar a trastornos de la comprensión o la expresión hablada o escrita. Es importante notar este factor y juzgarlo conjuntamente para cada caso.

Aunque ***cada parafasia*** (error en el habla: Versprechung) ***puede ser un signo de alteración de la palabra interior****,* tomaremos solamente los casos más graves, en los que la palabra se encuentra deformada o incomprensible. Un trastorno de este tipo puede transformarse en una base para la división de las afasias. En las Tablas I (Sordos) y II (los que pueden oír) se encuentran destacados estos ***trastornos graves de la expresión verbal***.

H. Jackson dice: pienso que "la jerga está hecha de partes de las palabras, o de jirones y andrajos", y piensa que proviene del hemisferio derecho, cuando la destrucción de la mitad izquierda, ha producido la pérdida del habla. Él distingue la jerga ocasional de la permanente.

En el análisis de las Tablas I, II y III, se diferencian bien los casos que no tienen psicosis, y en los que por lo tanto, la alteración de la palabra interior no se debe a un trastorno psíquico general. Aunque en estos últimos, puede hacerse difícil establecer si la alteración de la palabra es producto de la psicosis o no. Sobre todo, cuando las lesiones se ubican en los centros sensoriales del habla, donde parece verosímil que el trastorno del habla (jerga) sea producto de la lesión***. Si el paciente puede leer, escribir y entender a la vez, la palabra interior debe estar preservada***. También puede haber una combinación de psicosis y trastorno de la palabra interior. Si caras, gestos, conducta, humor y lógica del paciente son correctos, el trastorno del habla dependerá del lenguaje interior.

Casos 369, 371, 372, 374, 376, 384, 393, 429, 433, 489. Diez en total. Sin una psicosis explícita.

Tablas X y XI.

En la Tabla X pone los casos con lesión bilateral del lóbulo temporal, ***con sordera verbal y con alteración de la palabra interior***, y los divide en pacientes psicóticos y no psicóticos. La primera pregunta que se hace es, sí realmente tenían trastorno del lenguaje interior. En general, son sospechas: en el caso de Marchand (429) "el habla estaba totalmente abolida, y el hallazgo anatómico y el proceso patológico están fuertemente a favor de una alteración del lenguaje interior. Los casos de Mott (445) y Seppili (465) eran dementes. La extensión de las lesiones era pequeña en estos casos y ***no tenían ninguna garantía suficiente para pensar que el lenguaje interior estaba alterado***.

Si se observan las lesiones de los dos grupos, se verá que son similares, por lo que parece probable que ***la psicosis no provenía de esas lesiones locales***, sino de alguna otra alteración extensa de la corteza o de las arterias**.**

Compara estos casos con los de la Tabla XI en los que no existía alteración de la palabra interior a pesar de las lesiones bilaterales y la sordera verbal. En varios de estos casos estaba además como indicio, la preservación intacta, o levemente alterada, de la lectura y la escritura.

Si se miran las diferencias entre las lesiones de las Tabla X y XI, tenemos:

En la Tabla X las lesiones se extendían también a P2 y A, con una excepción, caso Zacher (494).

Las lesiones de T3 son más frecuentes en la Tabla X (9/15) que en la Tabla XI (3/17). Casos Henschen (3), Jolly II (416) y Janz (415).

En todos los casos de las Tablas X y XI estaba lesionada T1, y en la mayoría, también T2. Por lo tanto, la lesión de T2 parece no traer alteración de la palabra interior.

La circunvolución P2 estaba lesionada en 8/15 casos con alteración del lenguaje interior. 2 veces bilateral, 5 veces uni lateral (¡la suma da 7!).

La circunvolución angular estuvo lesionada en casos de alteración del lenguaje interior, en 5 casos en forma bilateral, y en 3 en forma unilateral, sobre 15. En cambio, en 2 sobre 16 en los que preservaron la palabra interior.

En forma excepcional, estuvo lesionado O.

La principal diferencia entre las Tablas X y XI, es que en la primera hay una presencia constante de lesiones en T3. La conclusión es que, dadas lesiones bilaterales T1-T2, ***la lesión de T3 no tiene un rol menor en la producción del trastorno del lenguaje interior***.

Lesiones de P2 ***pueden*** tener valor.

La lesión de A también juega algún papel.

En mi trabajo sobre la Hörsphere (área auditiva), ***he sostenido que la circunvolución T3 tiene probablemente un cierto significado para la comprensión psíquica de sonidos*** (Geräusche: ruidos), como indica el caso de Stauffenberg (103). Es muy probable que esta circunvolución pertenezca a la zona auditiva, tiene una gran extensión y una citoarquitectura especial.

Otro aspecto importante es que ***cuando están afectadas las tres circunvoluciones temporales, la lesión (infarto) de la sustancia blanca es más profunda y extensa, que cuando se afectan solo T1 y T2***. Estas lesiones dañan los haces de asociación más largos y profundos entre T1, que es la zona de entrada de los sonidos verbales, y las zonas donde se procesa la comprensión de la palabra, en las que *las T3 toman parte en forma bilateral*. ***Esto no puede suceder sin afectar la integridad de la palabra***.

También se debe atender a la circunvolución occipito-temporal (fusiforme), que tiene una corteza extensa y diferente de la corteza auditiva de T2 y T3. En mi casuística he visto una serie de casos con lesión unilateral de esta circunvolución, sin un efecto notable. Habrá que ver qué sucede en casos bilaterales, que parecen ser muy raros.

Ante el hecho de la frecuencia de lesiones acompañantes de ***las circunvoluciones angulares (A)***, en forma bilateral, y recordando el papel importante que juegan en la lectura y que contienen seguramente memorias de las palabras, cabe preguntarse si no contribuyen a la abolición o alteración de la palabra interior.

Dejo la discusión de P2 para más adelante.

H. Jackson piensa que la jerga de los pacientes proviene del hemisferio derecho y es de naturaleza motora, por lo que se construirían en F3 derecha. Pero como en los casos mencionados hasta aquí, F3 izquierda nunca, o como excepción, ha estado afectada, pierde peso la hipótesis de Jackson.

Trae a discusión la **Tabla III**, que obvió previamente: lesiones bilaterales difusas del lóbulo temporal. Siete casos, en dos grupos: A, alteraciones corticales, sin alteración de la palabra interior; B, alteraciones de la sustancia blanca con alteración de la palabra interior.

El grupo A, con tres pacientes, se caracteriza por presentar una forma de poliomielitis (luética) que se limita exclusivamente a las células. Los pacientes de Strohmayer (483), Sterz (477) y Déjèrine-Sérieux (393) (este caso es aquel que, con síntomas de afasia subcortical sensorial, tenía exclusivamente lesiones corticales, usado por Marie, para criticar duramente a Déjèrine). Efectivamente, los tres pacientes presentaban ***sordera verbal***, pero hablaban, leían y escribían espontáneamente bien. No podían repetir, ni escribir al dictado. El paciente 393, a los cinco años, evolucionó finalmente, a una afasia sensorial.

En los tres casos la lesión del lóbulo temporal era cortical y difusa, aunque no hay datos de su extensión. No hay mención al estado de T3. Es llamativa la escasa sintomatología que presentaban, y esto se encuentra en contradicción con la enseñanza de Wernicke.

El lenguaje interior puede estar preservado a pesar de ***lesiones celulares*** importantes de la corteza temporal.

Grupo B. Atrofia difusa de la sustancia blanca temporal (4 casos). Tres pacientes tenían sordera verbal (380, 381, 467), y uno, no (382). Ninguno de los cuatro tuvo alteración del habla o ésta fue leve (parafasia). ***Dos pacientes con sordera verbal, preservaban la repetición***. (380 y 381). Del 382 no se dice si lo estaba o no. Los casos 380, 381 y 467 tenían trastorno de la lectura y de la escritura.

La causa de la sordera verbal fue ***"aislamiento de T1"*** en los casos 380 y 381. Podían ***oír*** con el hemisferio derecho cuya sustancia blanca no estaba tan dañada, ***pero no acceder a la palabra***. En el caso 382, la audición estaba casi perdida, pero la comprensión de la palabra se mantuvo hasta la idiocia del paciente, tres meses antes de la muerte. A partir de ese momento, tampoco habló más. Henschen piensa que a pesar de un "alto grado de desaparición de los haces", la preservación de algunos, mantuvo el lenguaje casi hasta el final.

Estos 3 casos de Bischoff muestran que el habla, la repetición, la lectura y la escritura pueden mantenerse a pesar de una atrofia severa del lóbulo temporal izquierdo (caso 382), pero que si los haces callosos, provenientes del lado derecho, también están lesionados aparece sordera verbal. ***Se puede mantener el habla cuando solo T3 de un lado está intacta***. ***La repetición se mantiene más tiempo que la comprensión de la palabra porque es un proceso más simple, un tipo de reflejo psíquico.*** Estos casos también nos muestran ***que la palabra interior*** (más bien ***imágenes de la representación de la palabra***) ***no asientan en T1, puesto que la palabra interior estaba conservada en 380 y 381***.

En el caso de Sérieux-Farnarier (467), existía también extensa atrofia bilateral temporal ***y frontal***, pero jerga. Parece verosímil que una semejante atrofia, en la que uno no podría reconocer una función preservada, la palabra interior se mantuviera (Bischoff, 380). ***Con una T3 derecha relativamente preservada, es suficiente para rescatar la palabra interior*** (¡!).

Si comparamos los casos de la Tabla X con jerga, con los de la Tabla III, sin jerga (¿?), casos todos con una gran alteración bilateral de T1, T2 y T3, notamos que en los primeros existe una grosera agnosia verbal que no aparece en los segundos. La diferencia es que en los de la

Tabla X encontramos ***infartos*** (en un caso ***tumores)*** que han producido una ***destrucción total*** de células o haces, mientras que en los de la Tabla III, en algunos los procesos eran de instalación aguda, y la mayoría crónicos, progresivos, dejando indemnes células y fibras que mantuvieron la función de la palabra interior.

Para la solución del problema de la palabra se adecuaron los casos de lesiones bilaterales difusas del lóbulo temporal, pero se mostró como útil, o quizá necesario, relacionar estas lesiones puras (temporales aisladas) con otras asociadas con P, A, e incluso O.

Jergafasia por lesiones unilaterales

Ya analizamos los casos de lesión bilateral con jergafasia, pero hay también 13 casos unilaterales (Tabla XII). De estos, deben ser separados dos, por ser paradójicos (inexplicables). Uno de Mingazzini, que tenía lesión de T3 con sordera verbal y afemia, y otro de Thomas, que tuvo, luego de lesión cortical de la parte anterior del lóbulo temporal, sordera y ceguera verbal. En el caso de Worster, la descripción es muy breve, y en el de Giannuli, faltan los datos temporales (observación corta por fallecimiento precoz, hemorragia). Podría haber tenido síntomas por shock.

Todos los pacientes, menos uno (caso Gianulli), ***tuvieron sordera verbal asociada a jergafasia y afemia***. Los tres síntomas juntos indicarían una lesión extensa del lóbulo temporal (izquierdo).

En los casos de Bonhöffer y Vix (335), Seppili (466) y Troisier (487) estaban afectadas T1, T2 y T3, o también la sustancia blanca debajo de T1 y T2, de tal forma que la mecánica interna del lóbulo temporal estaba esencialmente afectada. También corresponden los casos de Liepmann (426) y Niessl v. Mayendorf (447), aunque la investigación en el caso Liepmann es algo incompleta.

Hay que preguntarse si afemia y jerga fueron registradas como separadas (auseinander gehalten) ***porque en realidad se confunden entre sí***.

Para Wernicke, una lesión en T1 izquierda, en la que localiza la audición de las palabras, produce su afasia sensorial, es decir, no solo sordera verbal sino trastornos del habla, la lectura y la escritura. Repasa las ideas de Wernicke, muy similares a las de von Monakow respecto de la afasia sensorial, y recuerda que ambos niegan un centro especial para la lectura. Esto debe ser probado por el examen de los casos de la literatura.

Revisa los datos sobre la corteza auditiva.

A. Corteza auditiva Q

Flechsig fue el primero que asignó el centro auditivo a las circunvoluciones transversas (campo 5), a las que llegan vías desde ganglios geniculados internos y el tálamo, que pueden ser denominados “vía auditiva (o radiación del coclear).” En 1905 distingue la primera transversa como campo 7b y extiende la zona auditiva algo hacia atrás, por la cara dorsal de T1.

Campbell llama “audito-sensory”, la corteza lateral de T1 en sus ¾ posteriores. En su figura detallada, Nº 15, diferencia de ella, la superficie de Q que llega al borde medio dorsal de T1, y distingue de este “audito sensory”, el campo “audito psíquico” del resto de T1.

Brodman hace notar una diferencia citoarquitectónica entre Q anterior y Q posterior, y dice que esta última, ocupa aproximadamente la zona de Wernicke. ***En esto se equivoca, ya que la zona de Wernicke, ocupa los 2/3 posteriores de la cara lateral de T1***. Y el mismo error comete Niessl, por lo que su localización de la amnesia verbalis acústica, es erróneo.

Para Elliot Smith, las dos transversas tienen la misma estructura, y están limitadas por delante por el área témporo polaris, y ventro lateralmente, por la región temporal superior.

Las diferencias de opinión de los autores varían en estructura y extensión de las áreas, aunque en general, existen coincidencias respecto a Q.

En cuanto a la extensión hacia abajo, coinciden Campbell, Smith y Flechsig, en que se limita a la parte lateral de T1. Pero para Brodmann, Déjèrine y von Monakow la corteza auditiva llega hasta el borde inferior de la segunda.

En los casos de Grasset y Rimbaud (404), Bonhöffer (385) y Kussmaul y Körner (418), *con lesión parcial de T1, en su parte ventral y posterior, no hubo sordera verbal, o una muy transitoria*. En este caso podría haberse recuperado por curación de la lesión, o vicariato del otro hemisferio.

Resumen

De los casi 70 casos, accesibles que he revisado en las Tablas IV-XII de lesiones restringidas al lóbulo temporal se puede concluir:

1. Que una lesión restringida de T3 izquierda no produce alteración de la comprensión de la palabra, salvo en el caso paradojal (414) de Mingazzini.

2. Que la lesión de la T2 izquierda nunca produjo sordera verbal.

3. Que una lesión de T2+T3 izquierda tampoco produce sordera del habla (Sprachtaubheit).

4. Que una lesión del polo temporal izquierdo no produce tampoco sordera verbal, pero sí sordera para los tonos.

5. Que en cambio, una lesión difusa del lóbulo temporal izquierdo, que se extiende a los 2/3 posteriores de T1, produce sordera verbal.

6. Que via exclusionis, se demuestra que la parte posterior de T1, cumple un rol importante en la producción de sordera verbal.

7. Que más aún, lesiones limitadas a la parte posterior de T1 izquierda, producen sordera verbal.

8. Que también lesiones del ***tercio medio de T1 izquierda probablemente sean acompañadas de sordera verbal***. Pero en mi recolección solo he encontrado tres casos, uno de tumor, que puede tener efecto a distancia (495), un caso de Mingazzini (440) restringido al tercio medio (sordomudo, NN) y otro de Bernhardt (375) con datos poco precisos al respecto.

9. Que en casos de lesión de tercio medio y posterior (hematomas de límites no netos), hubo sordera del habla.

10. Que en una lesión mínima de la corteza de la parte posterior de T1, pero que llegaba al ventrículo, no hubo sordera verbal.

11. Que no hubo ningún caso de lesión de la parte posterior de T1, que fuera exclusivamente cortical, como dice el adagio de Déjèrine.

No tenemos hasta hoy, ninguna demostración positiva que una lesión **cortical** del tercio posterior de T1, produzca sordera verbal, pero sí tenemos comprobaciones positivas de que una lesión de los tercios medio y posterior de T1 producen sordera verbal.

Para solucionar el problema, plantea que sería necesario estudiar lesiones corticales de T1 más las zonas vecinas que son indiferentes para la sordera verbal, pero éstas son escasas y van siempre acompañadas de daño subcortical. Por otro lado, está por verse si lesiones de A o P no producen sordera verbal. Tratará pues de estudiar lesiones de A, P y O en este sentido.

Grupo A: lesión del tercio posterior de T1 + A

Aunque hay muchos casos publicados, el único evaluable es el de Mahaim (644). El 2-8, entiende órdenes habladas o escritas, pero habla en forma incomprensible e incoherente. El día 4-8 no comprende las preguntas y presenta parafasia. El paciente no repite, no puede leer ni escribir. Muere el 22-10. En la autopsia se encuentran pequeñas hemorragias corticales en T1, pero no hay lesión subcortical. En realidad, Henschen observa que también hay lesiones iguales en A y P2, que se extienden hacia O, "lo que explica, la ceguera verbal".

Grupo B. Lesión del tercio posterior de T1 izquierda + P2

Hay al menos 14 casos, de los que seis se ajustan a nuestras necesidades. Los casos de Mingazzini y Pfeiffer, tienen lesión bilateral de T1, que incluye Q, y además P2 izquierda. No son demostrativos de la función de T1 por la lesión Q.

Los casos de Mingazzini (442?), Touche XVI (344) (transitoria, por lesión muy pequeña de T1), Lacroix (632) (fallecido a los 15 días, con ceguera verbal y agrafia como síntomas de shock), Fraser (614) y Touche V (691) dan datos convincentes de que el tercio posterior de T1 cumple una función importante en la comprensión del lenguaje. ***Todos afémicos, menos el último, con parafasia***.

Grupo C. Lesiones T1+ A+ P2

El caso de Collins (603), con sordera verbal "leve" y ceguera verbal, con destrucción de T1 y A completa, ***es demostrativo respecto a la sordera verbal.***

Caso (676) de Rosenthal es comprobatorio. Lesión de T1 y algo T2 + conexión con A y P2. Sordo verbal, no ciego verbal.

Caso de Sérieux (685) lesión T1 posterior, completa de A y de P2. No sordera verbal. Pero dice que T1 está mínimamente afectada. Estos pacientes tienen un habla similar a los del grupo B (afemia, parafasia NN.

Luego, elabora la idea de una función diferente de la parte anterior de T1 (posterior) respecto a su parte posterior. Esta distinción teórica, la hace ***no en base a la sordera verbal solamente, sino también, a la forma de la alteración de la expresión***. Analiza los casos de Mahaim, Touche XVI, Touche V, Fraser, Bernhardt, Hammond y Janz, ya comentados, tomados de las distintas tablas que presentó. Nos enteramos así, que los dos pacientes de Touche y el de Fraser, que fueron presentados como afémicos, en realidad hablaban, pero con ***jerga*** de distintos tipos. Touche XVI, ***palabras incomprensibles***, Touche V, palabras separadas, verbos en infinitivo, supresión de las "r", "daba la impresión de estar hablando haitiano" (agramatismo,

NN). El paciente de Fraser, decía algunas frases y hablaba con oraciones sin conexión lógica (ohne Zusammenhang).

Aunque los casos que presenta no le ofrecen ninguna observación segura para hacer una separación entre parte anterior (inmediatamente vecina a Q) y posterior, de la parte posterior de T1, sostiene una teoría que dice que ***las partes anteriores de T1, comprenden sílabas, o palabras mono o bisilábicas***, mientras que ***en la parte posterior, que sería de nivel psicológico superior, se agrupan sintácticamente y se comprenden, tanto las sílabas de palabras largas como las palabras en las oraciones***.

Agrega que la porción media de T1, contiene las circunvoluciones de Heschl, por donde entra el estímulo auditivo, y lo más inmediato a procesar serían las sílabas, así que lesiones aquí producirían un fallo total en la comprensión, luego se juntarían las sílabas correspondientes de palabras de más de dos, y las palabras, en la parte posterior. Distingue así un ***agramatismo de las oraciones*** (Satzagrammatismus) y ***otro de las sílabas*** (Silbenagrammatismus).

Saca a su favor, el hecho que las partes medias de la primera temporal se mielinizan primero que las posteriores, según demostraron O y C Vogt (especialmente en el área de las circunvoluciones transversas).

Casos contradictorios y hechos

Hace notar que si bien los datos presentados permiten sacar las conclusiones obtenidas acerca de la función de T1 izquierda, muchos otros parecen contrarios. Ya se vio, que lesiones extensas y profundas del lóbulo temporal izquierdo (Tabla X) alteran el lenguaje interior, mientras lesiones de T1, T2 (Tabla XI) solo presentan parafasia. Pero ***en la parafasia no existe mutilación de la palabra (agramatismo silábico) o un agramatismo de la oración***. ***Las palabras son cambiadas, pero normales, y no existe alteración de la oración***.

Construcción del habla y almacenamiento del vocabulario (Sprachschatz).

Para el tratamiento de este problema, son útiles los casos bilaterales como se expusieron en la Tabla X.

En esta función T1 juega un papel importante, ya que su lesión produce alteraciones de ella. Las unilaterales pueden ser engañosas, porque la función es parcialmente bilateral.

No hay tantos casos de este tipo, pero están el de Henschen, Clara Nilson (3), el de Quensel-Blosen (299), Bonhöffer (384), Barret (373) y Mills (433). Todos tenían lesión de T1 y también de T2. Todos se curaron y ninguno era psicótico.

Los casos 3 y 373, se diferenciaron de los otros, porque pese a una sordera verbal casi completa, hablaban bien, no eran ciegos verbales. El vocabulario era rico, pero no podían incorporar nuevas palabras. ***La alteración bilateral de T1, no impide el habla***. De donde ***el almacenamiento de las palabras es una función diferente de su recepción***. Dos procesos psíquicos asociados a diferentes localizaciones. ***El vocabulario no puede estar almacenado en T1***, ***que estaba totalmente destruida***, y debería estarlo en la parte anterior de T2, o inferior de T3, en caso de no funcionamiento OT. Es posible también, que el vocabulario esté almacenado ópticamente, ya que ***A estaba íntegra del lado izquierdo***.

En el caso de Mills, las palabras eran desordenadas y confusas, aunque podían estar bien pronunciadas. Estaban lesionadas T1, 2, y parte de T3.

En el caso de Quensel, la incorporación acústica de las palabras estaba abolida. Como la parte más posterior de T1 estaba intacta, ***la entrada de las palabras debería hacerse por la parte anterior***. La sordera verbal no era absoluta, ni tampoco el tercio medio estaba completamente destruido. ***Las palabras eran mutiladas en su mayoría, y puesto que la parte posterior no recibía palabras normales de la parte media, había "imperfección de la construcción de las oraciones." No existía una verdadera afasia, porque el paciente podía decir palabras de una sílaba y algunas de dos sílabas***, hablaba poco, pero tenía logorrea al excitarse. "***A" izquierda estaba lesionada***, así que quedan como posible almacén, las T3 bilateralmente conservadas.

El paciente de Bonhöffer tenía lesión bilateral de T1 y T2, +A + P. Sordera verbal completa y agramatismo verbal y de la oración. Podía decir ciertas palabras con sentido, y frases hechas. Dónde estaban almacenadas esas palabras, únicamente en la parte conservada de T2 y las dos T3.

En el caso Barret, estaba conservada la parte dorsal de T1 Izquierda. Pero había lesión de T1 y T2. La sordera verbal era consecuencia del aislamiento de T1 de las partes centrales. Parte de T2 y T3 estaban conservadas, igual que A y P2. El lenguaje interior estaba conservado. ***El caso sería comprobatorio de una localización de la palabra interior, diferente a la recepción de la palabra***.

"A pesar de la coincidencia esencial de estos cuatro casos, la interpretación no es clara."

Todo junto: 1) ***la casi absoluta sordera verbal y la imposibilidad de recibir palabras nuevas, debido a lesión de T1***; 2) ***el vocabulario estaba, ya sea total o parcialmente, conservado***. Es posible pues, asociar la conservación de la palabra con la integridad de T3. También podría tener algún papel la conservación de A en alguno de los casos; 3) Existió agramatismo en los dos casos en que estuvo lesionada A y también en un caso donde no estaba lesionada A ni P; 4) según ésto, la destrucción de T1 bilateral (corteza y sustancia blanca) no produce necesariamente agramatismo; 5) la lesión de T2 tampoco lo produce; 6) en el caso de Mills estaban afectadas solo T1 y T2 a izquierda, pero no dice qué profundidad alcanzaba la lesión en la sustancia blanca, podría haber estado conservada la conexión con T3; 7) ***en 41 casos hubo afasia amnésica. Faltaba en 8***; 8) ***en 60 de 62 sordos verbales por lesión en T, hubo parafasia***. Así que, dificultad del encuentro de las palabras y cambio de las palabras por otras ***es normal*** en los sordos verbales; 9) ***en lesiones asociadas de A o P2+A, existe jergafasia***, en la que la palabra interior está esencialmente alterada.

En la casuística general sobre el lóbulo temporal encontramos:

A. Lesiones limitadas al lóbulo temporal: 1) lesiones izquierdas y bilaterales grandes, delimitadas de la parte media y posterior de T1, ***pueden no tener trastornos del habla*** (50/76 casos); 2) en 26 casos había alteraciones del habla que se podían explicar por lesiones locales en 18; 3) solo en 8 casos fue dificultoso explicarlas por lesiones aisladas; 4) lesiones temporales aisladas. En lesiones parciales de la porción posterior de T1 aparece: a) ***parafasia*** en pocos casos (Zenner, tumor), b) pobreza del habla (Mingazzini (440), Sterz, tumor), c) en otros casos ***agramatismo silábico o de oración*** (Bernhardt (375), Hammond (405), Edgren

(130) ***transposición de letras, agramatismo verbal***), d) en otros casos, ningún trastorno del habla.

B. **Lesiones complejas**. En lesiones bilaterales de T+ P+ A, aparece agramatismo de oraciones: a) lesiones unilaterales (Mahaim sin trastorno del habla; Mingazzini, el paciente tenía monosílabos únicamente; Touche XVI, palabras incomprensibles sin conexión; Fraser lenguaje incoherente; Touche V palabras sueltas -langage nègre).

Lesiones bilaterales. Con agramatismo: Quensel-Blosen (agramatismo lítero-verbal y de oración). Bonhöffer (pobreza verbal y agramatismo verbal). Sin agramatismo: casos Henschen y Barret.

La próxima tarea, sería ver cómo afectan el lenguaje lesiones en P2+ A asociadas a otras o limitadas a esas regiones. Este problema podrá ser tratado solo después de un estudio de lesiones aisladas de P y A.

Ceguera verbal

Puesto que una ceguera verbal se presenta bastante a menudo en lesiones de T1, es decir, junto con sordera verbal, investigaremos la aparición de ceguera verbal en los distintos grupos de lesiones de T1.

Tabla I. Cuatro casos. El de Heilbronner (413) sufría de agnosia óptica, por lo tanto, no podía leer, A dañada parcialmente. El de Mott (415), podía leer algo, las dos A estaban bastante dañadas. El de Anton (369) lectura relativamente preservada, A parcialmente conservada. El de Pick leía mal, A reblandecida. ***Donde hay trastorno de la lectura, hay lesiones locales***.

Tabla II. En el caso de Janz (415), A no estaba lesionada. En el de Bonhöeffer (384), A lesionada, paciente ciego verbal. Zacher IV (494), grandes infartos por delante y debajo de A, ceguera verbal. Sérieux (468) lesión bilateral de A. Riedel (304) lesión de A.

Tabla III. Déjèrine-Sérieux (393) solo T1 dañada. Apareció CV en el curso de la enfermedad. Solo T1, pero luego demencia. Bischoff I (380) podía leer sin entender. Demencia. Sérieux-Farnarier (467) atrofia cerebral.

Tabla IV. En el caso (446), ***el absceso explicaba la CV*** (¿?). En el de Stertz (477), el tumor crecía en la sustancia blanca de A. En el caso dudoso de Pick, atrofia cortical. Sträussler, gran absceso, efecto a distancia.

Tablas V y VI. En el caso de Broadbent el paciente veía lo escrito, pero no entendía. Mills-McConnell (434) y Monakow-Stauffenberg lesión de la sustancia blanca occipital. La CV cambiante del caso de Pick (457) se explica por el tumor.

Tabla VII. Wulff (492), Dosdi-Canestrini (394) y Stertz (476) la CV es debida a presión. Ballet (371) era dudosa. Marie-Foix, sustancia blanca de A afectada.

Tabla VIII. Caso (370) se explica por la PGP. Caso Hecht (410) no hay datos suficientes. Caso Thomas, CV evidente, pero no explicable por una lesión del extremo anterior de T1+ T2. El de Meyer (432) desapareció con la evacuación del hematoma que comprimía A. Igual en el caso de Stertz (489), por compresión tumoral.

Tabla IX. En Grasset (404) no había CV.

Juntando todas las tablas, recopila 36 casos de CV, de los que 7 no tenían SV y 35 casos sin CV, de los que 20 tenían SV y 15 no.

Menciona a Bastian, que no coincide con Wernicke y Déjèrine, acerca de la asociación de CV y SV por lesión de la parte posterior de T1. Dice Bastian que la lesión de los centros auditivo y visual para las palabras puede suceder en forma junta o separada, y que cuando están lesionados ambos, pueden estarlo en diferente grado. Coincide con Bastian, que recopiló solo 16 casos, mientras que Henschen juntó 71. ***Ambos sostienen que la CV es independiente de la SV***.

Observa de su serie que de todos los casos de lesión temporal, hubo CV en 36, y no, en 35. De los 36, en 25 existió lesión directa o indirecta de A y en 11, sin lesión de A, "pero los datos de varios de estos casos eran tan escasos, que no se pudieron discutir." "Es decir, en pocos, no se pudo aclarar la causa de la CV por lesión temporal." Dentro de esos 11 casos, solo 9 tuvieron SV y dos no. "Y entre los 25 con lesiones demostrables de A solo 5 no tuvieron SV." ***"De esto parece resultar que la CV no depende de la SV, sino más bien de la lesión de T1, que ambas tienen en común." "Esto habla en contra de la teoría de Wernicke acerca de la dependencia de la CV de la SV".***

"Es decisivo que en 35 lesiones temporales no existió CV, a pesar de que sí hubo SV en 20 de ellos."

Estos hechos descartan la teoría de Wernicke. Con esto caen una serie de prejuicios y conclusiones, desparramados en la literatura, y utilizados para la construcción de hipótesis personales.

SV y agrafia

Los números sobre la agrafia son ambiguos. Parálisis del MSD, falta de movimientos para la escritura, otros que intentan con la mano izquierda, faltos de destreza no intentan más o no se entiende lo que escriben. En muchos de estos casos, se habría denunciado agrafia. Como para la escuela de Wernicke la agrafia es una consecuencia de la SV, se hace una investigación en este sentido.

Los datos de la Tablas I-IX, de casos uni y bilaterales tienen datos incompletos en este sentido. En 33 casos hubo agrafia espontánea. En 25, no. De los 33, en 26, la agrafia se explicó por la CV. En 3, la CV no era segura, y solo en dos no había CV. Notablemente, estos dos casos, no tenían SV.

Relata el caso de Goldstein (402) (carcinomatosis cortical del lóbulo temporal) y el de Stertz (480) (tumor).

Con estos datos, no tenemos demostración que la SV sea la causa de la agrafia.

Además, en 16 casos de SV no hubo agrafia. ***Por lo tanto, este trastorno no obedece a la SV o a la afasia sensorial***.

Hay que notar además que, de 25 agráficos, 17 no eran CV y 7 sí (incierto en 3). ***Lo extraño es que a pesar de la CV, no hubo agrafia***.

Relata el caso de Zacher IV (494), que tenía CV, pero no agrafia, aunque no le gustaba escribir. Piensa que puede ser un caso subcortical como el de Déjèrine. La lesión se encontraba por debajo de A, y no podía tener influencia sobre ella. Broadbent (387) tenía lesión en la tercera temporal. Mills-Mc Connell y Monakow-Stauffenberg (434 y 472, respectivamente) tenían lesión occipital.

Resumen. No hay ninguna indicación que la SV produzca agrafia. Hay agrafia, cuando SV se acompaña de CV. Es lógico que la SV produzca agrafia al dictado, cuando es completa, pero no cuando es incompleta. Es de preguntarse, si lesiones temporales ***sin*** SV pueden tener agrafia al dictado. Hay un solo caso al respecto, por lo que no se puede considerar. De 14 casos que podían copiar, 11 eran SV. ***La SV no necesita causar acopia, aunque es acompañada por ella a menudo.*** En 4 casos de agrafia, existía afemia.

SV y afemia

Hace una consideración sobre la afemia, con su característico ***mutismo verbal***, y sus escasas expresiones afectivas y algunas "palabras usuales" (mots usuels) y juramentos que dependerían del hemisferio derecho.

Distingue la afemia de la afasia amnésica y de la parafasia.

Discute brevemente ***la jergafasia***, y dice que siendo producida por lesiones temporo-parieto-occipitales, **"*parece terminar en formas de afemia"*,** que se producen por lesión del lóbulo frontal *("scheint oft in Formen von Aphemie zu enden").*

Luego, decide dejar la jergafasia fuera de su análisis de los trastornos del habla de los SV y manejarla por separado. Considerará pues, solo la afemia como trastorno de habla de los sordos verbales en una revisión de los casos de las Tablas I-IX.

Se hace varias preguntas: ¿qué efecto tiene la SV sobre el habla? ¿la lesión temporal produce por sí una trastorno del habla? ¿qué efecto tiene la lesión del área de Wernicke (parte posterior de T1)? ¿Qué efecto tienen las lesiones del polo temporal, de T2 T3, o de la sustancia blanca temporal?

La sordera verbal

a) En lesiones temporales bilaterales:
- De 29 SV, 12eran afémicos 12, "parcialmente afémicos" 6, normales 11.
- De 9 SV parciales, uno estaba afémico, 7 parcialmente afémicos, 3 normales.
- Dos que no estaban sordos verbales, estaban parcialmente afémicos.

b) En lesiones izquierdas
- De 26 sordos verbales, estaban afémicos 9, parcialmente afémicos 6, normales 11.
- De 9 SV parciales, estaba afémico 1; parcialmente afémicos 3; normales 5.
- De 26 que no estaban SV, estaban afémicos 2; parcialmente afémicos 4; normales 20.

De 102 casos de lesiones uni o bilaterales del lóbulo temporal, encuentra: 26 afémicos, 26 "parcialmente afémicos" y 52 que hablan normalmente (la suma no da, NN). ***La SV no produce afemia por sí misma***. Otros factores deben contribuir.

Va a revisar todos los casos de las Tablas I-IX ***que no tuvieron trastorno del habla (afemia)***.

Casos unilaterales sin afemia (lado izquierdo).

Es útil presentar los casos en una tabla. Así, ***una mirada superficial permite ver que una lesión de T1, que habitualmente produce sordera verbal no está en condiciones de influir el habla espontánea normal***. Los casos son tan frecuentes y tan variables en extensión, que no dejan dudas, 9 casos (10) de lesión en T1. En parte del sector posterior, 3 casos, y del sector anterior, 3 casos. De la sustancia blanca, 3 casos. Cinco casos con lesiones de T1 y T2, con distintas patologías (atrofia de sustancia blanca, compresión externa, tumor en la parte posterior, solamente trastorno cortical y también un caso de infarto córtico subcortical. Luego vienen 4 casos de lesiones limitadas a T2: tumor o lesión de la porción posterior (infarto parcial). Además, lesiones de T2 y T3. Los casos más severos son el (454), (434) y (472).

Lesiones solamente de T3, 4 casos. Cuatro casos con cambios más difusos. Aquí merecen ser nombrados: el caso (411), de Heilbronner, con atrofia difusa. En estos casos el habla no se altera completamente, porque en medio de la atrofia quedan elementos funcionantes, que producen un habla bastante normal. También se acomoda el tejido nervioso en casos de tumores que comprimen desde afuera el parénquima (397) (419). En el caso (418) la corteza de T1 estaba conservada en la fosa silviana. Se puede explicar, aunque no sin cierta dificultad, la ausencia de trastornos del habla en estos casos.

Casos bilaterales sin afemia

Si se hace difícil explicar los unilaterales, es mucho peor con los bilaterales. Bischoff tiene tres casos con atrofia. Los casos (380) y (382) tenían trastorno del habla. El caso con más atrofia era (381). ***Es muy difícil sacar conclusiones a partir de estados atróficos***.

Atrofias difusas de las células corticales. En dos de los casos la atrofia era claramente parcial y no tuvieron alteración del habla (483, 479).

Entre los casos con cambios bilaterales, en 6 está lesionada T1 izquierda. En el caso Jolly (416) podrían además haber sido difusos; estos casos son fáciles de explicar. En 11 casos estaban alteradas siempre T1 y T2 bilateralmente, salvo en el caso de Pick, que tenía afectada solo T1 a derecha (455). En 17 casos, estaba preservada T3, salvo Henschen (3) que tenía alteración T3 a derecha. Los casos con afectación T1 y T2 izquierdas, que juegan el papel más importante, eran principalmente cortical, en los casos Petrazzini (447) y Henschen (3); sustancia blanca, Barret (373); cortico-subcortical en la parte posterior, Zacher IV (494) y más extendido, Pick (282). ***Cuando trato de sacar conclusiones de estos casos sin trastorno del habla, me choco con grandes dificultades, especialmente cuando los comparo con similares, que sí lo tuvieron***.

Conclusiones

Una lesión aislada de T1 no está en condiciones de producir un trastorno del habla (excluida la parafasia) incluso cuando están lesionadas la corteza y la sustancia blanca. ***Sin embargo, hay casos en que la afasia debe ser considerada una consecuencia de esa lesión***.

- Una lesión aislada de la T2 izquierda no se acompaña de afemia.
- Lesiones de T3 no se acompañan de afemia.

- Lesiones circunscriptas a T2 y T3, no se acompañan de afemia.
- Infarto difuso de T1 + T2 izquierdas se acompañó siempre (4 casos) de ***afemia con jergafasia***. Las lesiones profundas de la sustancia blanca, contrariamente, no.
- Las atrofias difusas del lóbulo temporal izquierdo producen relativamente, pocos trastornos del habla.
- Degeneraciones agudas o crónicas, difusas, restringidas a ciertos elementos celulares no cursan necesariamente con trastornos severos del habla.
- Lesiones ***corticales*** de T1 y T2 izquierdas, no producen trastornos del habla, incluso cuando la sustancia blanca está afectada, pero menciona los casos de Liepmann, Marie y Foix, etc., que sí tenían afemia.
- Lesiones difusas extendidas sobre T1+ T2+ T3 izquierdas producen ***afemia con jergafasia***. Algunas excepciones, aparecen en casos de tumores.

Todas estas contradicciones, reales o aparentes, muestran claramente la dificultad de una comprensión unitaria del tema. Quizá deban asumirse ***variaciones individuales***. Una solución muy caprichosa.

Otra explicación es la asunción de la función por las zonas simétricas del lado derecho, pero debe ser probada.

La afasia amnésica

"Sigue como una sombra a las lesiones temporales", pero ***también aparece en lesiones angulares, y frontales***. Es caracterizada por cualquier grado de dificultad en el encuentro, y la elección de de la palabra, y se acompaña, en consecuencia, de ***error en la elección*** e intercambios de las palabras, parafasia (¿semántica?). Puede ser consecuencia de ***alteración de la actividad general del cerebro***. Pacientes nerviosos, dementes, infecciones, estados de debilidad general, inflamación cerebral difusa, etc., o ser un síntoma focal. Se encuentra a menudo en personas cansadas o ancianos como hallazgo fisiológico. Se lo va a tratar como un síntoma producido por un foco.

Los autores no se ponen de acuerdo sobre la localización de la afasia amnésica. Aquí tomaremos el problema de la localización, en lesiones del lóbulo temporal.

"El olvido de las palabras (Wortvergesslichkeit), según mi opinión, es ***un síntoma nuclear en todo tipo de afasia***, tanto fisiológica como orgánica." Una lesión de los centros del lenguaje puede actuar más intensamente sobre los recuerdos de las palabras que otra, según el significado de ese centro para los recuerdos de las palabras. Está generalizada la idea que existen "ópticos" y "acústicos" (Charcot). Henschen se reconoce como óptico.

¿Qué es el recuerdo? ¿Cuál es su esencia? ¿Es una función local en el cerebro? No se puede resolver reflexionando. Es una pregunta local-anatómica. La pregunta que debemos resolver primero aquí, es: ¿cuándo aparece una afasia amnésica en relación con el lóbulo temporal?

"…así como el habla es una de las principales capacidades psíquicas del hombre, *el comienzo de la pérdida de los recuerdos del habla es uno de los más sensibles comprobantes del trastorno* o de la desintegración de esa capacidad psíquica."

El punto de partida es: bajo qué condiciones aparecen los primeros signos de una afasia amnésica.

Los abscesos otíticos del lóbulo temporal pueden dar algunos puntos de referencia. De un trabajo suyo, surge que aunque estos abscesos, pueden no dar síntomas afásicos, la gran mayoría los dan.

De 69 casos de afasia por absceso, 42, el mayor contingente, presentaba afasia amnésica. La seguía la afemia, con 35. Números confiables. En 12 casos se observó parafasia, pero los datos de los ORLs son escasos. Muchas veces se conforman con consignar la afasia. Los gérmenes en estos abscesos, penetran desde la cavidad timpánica, a través del tegmen tympani, por la cara inferior de la tercera temporal, y desde este mínimo pueden alcanzar grandes tamaños. El estímulo inicial es mínimo. ***Parece que la afasia amnésica es el primer síntoma***. ***Es para preguntarse si la tercera, y también la segunda circunvoluciones temporales, no juegan un rol en el almacenamiento del vocabulario acústico adquirido***.

Los hechos no son decisivos ***porque T3 (T2) pueden ser una estación intermedia o de transformación para la construcción (y almacenamiento) de la palabra escuchada o para su comprensión***.

El recuerdo de la palabra, y su representación asociada, no es una función psíquica elemental, sino un complejo de elementos sensoriales diversos. Se puede pensar que los elementos acústicos depositados en T3 (o en el lóbulo temporal) desaparecen por destrucción de T3. *La cadena de las representaciones que componen la palabra se corta por lesión de T3 (T2), el factor acústico desaparece y aparece el trastorno*.

Si hay elementos ópticos prominentes, en una palabra, por ejemplo, “sol”, la caída del elemento óptico, se lleva consigo los elementos térmicos, etc., de tal manera, que la palabra queda vacía de sentido***. “En el lóbulo temporal, están almacenados los elementos acústicos de las representaciones que constituyen la palabra.”*** Si se destruye la función o la estructura anatómica del lóbulo temporal (izquierdo), aparece un trastorno del recuerdo de las palabras. Los recuerdos son adquiridos por ***la educación acústica del lóbulo temporal***, y por eso cada lesión de éste juega un papel predominante en la alteración de la palabra sonora.

Hay que averiguar si alguna circunvolución tiene un papel preponderante en esta función, y si las estructuras de ambos lados tienen igual o distinta influencia. Las estadísticas no son muy seguras, pero ***parece que las lesiones T2-T3 producen más comúnmente afasia amnésica***. También las lesiones del área de Wernicke (más del 50%). ***Las lesiones del lado derecho, aunque extensas, no producen amnesia verbal***.

Aunque la afasia amnésica es un síntoma constante de la SV parcial, y que esta parcialidad se deba a la actividad de T1 derecha, no demuestra que la amnesia verbal sea debida a ello. En lesiones temporales bilaterales y difusas, raramente hay afasia amnésica. En estos casos existía una absoluta o casi absoluta SV.

Contra la lesión en P2, propugnada por Pitres, nuestra casuística de abscesos temporales muestra que en ninguno hubo lesión de P2. Otros autores favorecen la localización en A. Broadbent en T2.

Parafasia

Hace una revisión de las definiciones del término para distintos autores. La más notable parece la de Wundt, que dice que se trata de ***un compromiso de la construcción de la palabra***: confusión de distintas palabras o construcción de otras, completamente nuevas, que reemplazan ampliamente el lenguaje normal.

Henschen piensa que es mejor diferenciar parafasia de jergafasia aunque muchas veces aparecen juntas. En las descripciones de los distintos autores, no siempre se las distingue, por lo que los datos estadísticos se dan con reserva.

"La condición de la parafasia pura (la confusión de palabras) es que la palabra interior en su forma está esencialmente conservada." La estructura de la palabra no necesita estar deformada significativamente, sino que las palabras son utilizadas en forma incorrecta o confundidas entre ellas. En lugar de la palabra expresiva, se utiliza otra incorrecta.

La parafasia y la afasia amnésica, se siguen como la sombra al objeto. Ambas provienen de la misma fuente: ***la amnesia***. Como dice la escuela de Charcot, la amnesia es el núcleo de la afasia. ***El olvido, produce la utilización de una palabra de reemplazo, que se parece a la deseada en significado, o en su fonación, o posee ciertas vocales o consonantes de la palabra buscada que se asemejan a la usada***.

Como en la amnésica, hay en la parafasia, ***una forma fisiológica***, que se da en los sanos, que están muy cansados, o que no piensan en ese momento, alumnos o profesores extenuados.

El parentesco entre parafasia y afasia amnésica hace que los problemas a resolver sean los mismos.

El primero es el de la localización. En 19 casos de lesión T2 y T3, existió afasia amnésica en 13 y parafasia en 11. En 9 casos de lesión del polo temporal, 3 amnésicas y 5 parafasias. En 5 casos de lesión del área de Wernicke, amnésica en 3 y parafasia en 5. La falta de coincidencia puede deberse a datos insuficientes o aforísticos de las presentaciones. El porcentaje más alto es en lesiones T1-T2 difusas: parafasia en 7 de 7 casos. ***Podría ser que la amnesia fuera una forma más leve de trastorno y la parafasia más grave***.

Niessl v. Mayendorf cree que la parafasia es una forma de compensación por parte del hemisferio derecho. (Niessl v M) pasa por la teoría de **Wyllie**, que *dice que el pensamiento despierta las imágenes acústicas y las motoras para el habla*, y solo cuando es capaz de hacerlo, el habla es correcta. La parafasia es ***una consecuencia*** de la amnesia verbal, por lo que sucede tanto en la afasia sensorial como en la motora. A Henschen le parece bien diferenciar una parafasia acústica de una motora.

Pero N v M sigue criticando a Lichtheim y a Bastian acerca de la parafasia. Dice, que ***hay un centro de la lectura en el territorio de la cisura calcarina***, en la parte basal del lóbulo occipital, que (según entendemos nosotros, NN), se comunicaría con la zona motora del lenguaje a través de P2 (A). Por eso, las lesiones de ese centro de la lectura producen parafasia y amnesia verbal. ***Cuando el centro motor está desconectado de las dos zonas de imágenes (T1 y calcarina) aparece parafasia***. En cambio, para Bastian (y Henschen, agregamos nosotros) ***hay jerga*** en estos casos. Para Henschen, el centro de la lectura de Niessl v M, ***es un error*** y "produce una alteración conceptual sobre las áreas de la afasia, que

ha enloquecido todo el tema." Para N v M la lesión bilateral de T1 produce mutismo verbal, lo que es también un error, como la parafasia en lesiones occipitales.

Aunque los hechos sostienen las ideas de Bastian, todavía podría tener razón N v M, acerca de la parafasia como producción de menor jerarquía lingüística del hemisferio derecho (menos entrenado para esa función).

"Puesto que las lesiones bilaterales de T1 no anulan el habla, ésta deberá estar inervada por otras zonas." ***"Puesto que lesiones de T1+A prácticamente anulan el habla, se concluye que el vocabulario está guardado en esa zona o que puede ser expresado a través de ella."*** Lesiones de esta zona producen alteración de la palabra interior que se manifiesta en parafasia o jergafasia según el grado.

Las lesiones de T3 en los abscesos, pequeñas, que no producen SV, producen parafasia notable. En casos como estos, no se puede pensar que la parafasia provenga del hemisferio derecho.

Después demostraré que en casos de SV incompleta, la comprensión de la palabra puede ser intermediada por lado derecho, pero ***sin el significado*** y ***se repite en forma ecolálica***. En este caso la producción podría provenir del lado derecho, pero no hay prueba de ello.

Distingue dos tipos de parafasia: ***uno en que el paciente puede corregirse***, en cuyo caso, es posible que la lesión esté en lóbulo temporal izquierdo (abscesos). ***Si T1 izquierda está lesionada, el paciente no puede escuchar sus errores***. La escucha del habla sería ahora realizada desde T1 derecha, y también el impulso para el habla, pero esto no está demostrado.

Repetición y ecolalia

Henschen realiza una buena y literaria introducción al tema, como era de esperarse, con la descripción somera y sintética del desarrollo del lenguaje en el niño, que no tradujimos.

"Aunque acepto junto a Goldstein la semejanza de los dos hemisferios en el niño, no se oculta que esta acepción no se justifica por hechos, sino es la consecuencia de ***puntos de vista generales sobre el desarrollo de capacidades especiales en los animales***".

La preponderancia del hemisferio izquierdo, en relación al habla consciente, es claramente comprobable por el efecto de las lesiones de T1 sobre la comprensión en los adultos, y aún en los niños de cierta edad, cuando lesiones similares del lado derecho no producen síntomas en este sentido. Estos casos evidencian que ***la repetición consciente*** también ***es mediada por el lóbulo temporal izquierdo***.

Goldstein piensa que las capacidades lingüísticas inferiores del hemisferio derecho se deben a su poco ejercicio y la falta del sentido de las palabras sobre una base teórica. Henschen busca hechos clínico-anatómicos. "En el material ya expuesto, se observa que efectivamente la comprensión lingüística a través del hemisferio derecho es automática e inconsciente."

Cuando Goldstein piensa que la ecolalia es un aislamiento del aparato del lenguaje del campo de los conceptos, realiza una construcción (teórica). Piensa que en la ecolalia: 1) el aparato del habla está intacto; 2) existen lesiones que impiden las relaciones (del área del lenguaje) con los campos conceptuales anteriores y posteriores.

“No puedo comprender todo este análisis, y está en contradicción, con los hechos expuestos.”

En contra de la ***Inhibición*** de Pick, dice que la ecolalia es el único método de habla del niño, porque no posee todavía el *sentido de la palabra*. Son la conciencia y la experiencia consciente los que dominan más tarde los reflejos y ejercen una especie de inhibición, no solo sobre el lenguaje, sino sobre la acción (Handeln). Cuando la conciencia está estrechada o disminuida, se ponen en juego actos reflejos. Pero ***hablar de un centro inhibitorio***, y referirlo a una determinada parte del cerebro, no es mejor que hablar de un centro de los conceptos si no sabemos exactamente ***dónde*** se encuentra.

Parafasia y ecolalia, son diferentes en esencia. La parafasia es un lenguaje incorrecto pero consciente, aunque existe una ecolalia parafásica.

La parafasia y la afasia amnésica, están emparentadas, como mencionamos, pero aparecen por lesiones del lado izquierdo (abscesos). Que pueda existir una parafasia inconsciente como un acto reflejo del hemisferio derecho, no lo niego, pero no ha sido demostrado. No puedo apoyar las localizaciones de Goldstein y Niessel v Mayendorf de la ecolalia y de la parafasia, respectivamente.

Sostengo: 1) que ***el área del concepto es una dimensión imaginaria;*** 2) que la ecolalia sucede por lesión del campo del lenguaje izquierdo; 3) que en lesiones de este tipo (T1 izquierda), la condición es que el hemisferio derecho colabore automáticamente y condicione la ecolalia favoreciendo el despliegue automático (del habla); 4) que ***el habla transcortical también es mediada por el hemisferio derecho;*** 5) l***a aseveración que el aparato del lenguaje está intacto en la ecolalia, y desconectado de los campos de los conceptos, es una suposición meramente falsa;*** 6) la aseveración, que en la ecolalia el lóbulo frontal está siempre dañado, es falsa y está en contradicción con las observaciones. El edificio teórico de Goldstein “cuelga del aire”.

Respecto a Pick, ubica su centro inhibitorio en el lóbulo frontal izquierdo. No existe ninguna comprobación.

Con SV absoluta, no existe repetición. Con SV parcial en lesiones de T1, puede existir lesión asociada de F3 y la repetición es imposible. ***Con lesión completa de T1 y SV parcial, la repetición preservada es mediada por el lado derecho***. ***Lo mismo sucede cuando las asociaciones T1-F3 están dañadas***. Si T1 está parcialmente dañada, lo mismo que las asociaciones con F3, la SV es parcial. La repetición se hace por T1 izquierda o por el lado derecho. No está decidido.

Analiza la casuística de repetición en SV parcial. No siempre está consignada.

A veces, no pueden repetir letras. Otras, repiten letras y solo algunas palabras. A veces, palabras cortas. Otras, solo su nombre y “si” y “no”, otras solo expresiones, como “¡caramba!” o “¡hurra!”.

Quizá la forma más general de repetición sea la ecolalia, que puede no ser reconocida, y pasa por repetición normal. En 22 (30%) de los casos de SV parcial fue la forma preponderante de repetición. La dificultad en la comprensión, el habla parafásica y muchas veces sin sentido, hace verosímil que el automatismo (derecho agregamos) en lesiones totales

de la zona de Wernicke en T1, juegue un papel importante en la percepción acústica de la palabra y en la repetición.

"La circunvolución T1 derecha es un órgano para la percepción acústica automática y sin sentido de las palabras (no conciente)." Esto no rige en forma exclusiva y absoluta, pero sí para la mayoría de las observaciones de SV parcial. ***En lesiones parciales del lado izquierdo, el proceso de repetición puede hacerse de ese lado (consciente)***. Los pacientes ***notan sus faltas*** y las corrigen.

T1 derecha es el órgano de la escucha automática e inconsciente del habla (Sprachgehör). ***Está la suposición que aquí se encuentra oculto y latente el vocabulario que sirve a la vida inconsciente de la mente, constituido por una gran cantidad de recuerdos verbales y sus correspondientes representaciones, que se activan por acción concomitante del hemisferio izquierdo reviviendo y haciéndose conscientes y útiles para el pensamiento lógico.***

Luego hace una lista de los diferentes déficits en la repetición, consignados en la literatura.

Sobre la función del lóbulo temporal derecho

Tanto antes, como ahora, fue supuesto que en las lesiones de T1 izquierda, con SV, T1 derecha podría asumir su función. Pero: cuán frecuentemente sucede; si en la T1 derecha *preexiste* un centro de la audición de la palabra; si la parafasia sucede a través de él; si existen diferencias individuales; cuánto tiempo después de la lesión de T1 izquierda se pone en acción T1 derecha; hasta qué nivel funciona T1 derecha, no se sabe, ni se han realizado investigaciones.

Los autores no se ponen de acuerdo acerca del primer punto. Unos dicen que la SV dura poco (Lichtheim, N v M,) otros, que dura mucho (Miraillé) y nunca se recupera completamente. Para Bastian en algunos casos hay una recuperación lenta por compensación. En el ACV el trastorno comienza con una afasia total, que luego de unos días, deja lugar a diferentes trastornos.

De 800 casos con autopsia, con lesión temporal, le quedan 104 utilizables (13%), es decir, con datos acerca de las fechas de comienzo, mejoría, etc., y del grado de mejoría alcanzado.

Describe las dificultades para sacar conclusiones sobre la casuística. Muchos casos son solo clínicos. De los que tienen autopsia, únicamente valen aquellos exclusivamente izquierdos (unilaterales). Hay que descartar lesiones progresivas: abscesos y tumores. ***En los ACV isquémicos o hemorrágicos los síntomas iniciales son de shock (afasia total)***. La SV puede proseguir o no. La duración de la sordera verbal no se puede calcular exactamente a partir de los datos. Se calcula desde el comienzo de la afasia, hasta el momento de la evaluación del paciente y se los divide en grupos.

Grupo I. Tabla XIII. Son ***pacientes con regresión total de la SV.*** Hay 8 pacientes exclusivamente clínicos (grupo A), de los que 4 mejoraron en alrededor de 1 mes. Los otros cuatro tardaron más, desde cinco meses, a dos años. *En este último grupo, es posible que el hemisferio derecho haya tomado el comando*. En los primeros, no hay tanta probabilidad (¿regresión de la lesión de T1 izquierda?).

Hay otros 8 pacientes con autopsia. Dos tenían tumores. El caso de Osler tenía lesión subcortical. En el caso de Freund había lesión bilateral pero en T1 solo izquierda (sarcomatosis). En el caso de Déjèrine, había lesión agregada de F3. El caso de Henschen, tenía lesión parcial de T3 posterior (parte posterior del tercio posterior) y tuvo una recuperación rápida. Quedan dos casos utilizables, uno de Touche, y el de Freund. Se puede asumir que en estos dos casos, la recuperación se debió al reemplazo por el hemisferio derecho.

Grupo II. Tabla XIV. *Pacientes **sin SV** en el momento del examen, pero que **se supone** tuvieron SV previa, posiblemente parcial*. La evidencia más firme es que la repetición estaba severamente afectada o abolida (**subgrupo A**).

En el **subgrupo A** hay 5 casos, de los que 3, tenían una lesión de F3. Como eran casos prolongados (9, 11 y 19 años), no sería esta lesión la que dificulta la repetición (¿?). En los otros dos, la SV regresó en dos años en uno, y en 3 meses, en el otro. *La alteración de la repetición fue producida por la SV parcial.*

En lesiones de T1 izquierda, el lóbulo temporal derecho puede realizar una sustitución solamente parcial y una capacidad absoluta de la comprensión de las palabras por T1 derecha no fue alcanzada.

En el subgrupo A con repetición abolida hay tres casos, de los cuales dos presentaban lesión frontal izquierda. De aquí surge que si bien el lóbulo temporal derecho puede reemplazar, no hay prueba de un reemplazo completo.

En otro subgrupo de A, hay tres casos, que no dan noticia sobre la repetición, por lo que no se pueden sacar conclusiones acerca de una recuperación completa de la SV, que ocurrió ya alrededor del año (uno con lesión de F3 Moutier (222), Redlich (301) con lesión de sustancia blanca solamente y Erdgren (130) lesión parcial T1).

En el **subgrupo B**, están los pacientes en que no figura el tiempo de duración de la SV. Un subgrupo de cuatro pacientes con ***repetición comprometida***, en el que uno tenía también lesión frontal, Touche IV (333), y otros tres casos de Touche, muestran que el hemisferio derecho no puede ofrecer una recuperación completa.

Un paciente con ***repetición abolida***, Déjèrine-Thomas (124), recuperó poco SV y la repetición era imposible, con lesión parcial de T1 y lesión de F3.

Un subgrupo de dos pacientes, sin datos sobre la repetición que comprendían perfectamente bien y T1 totalmente destruida, muestran la posibilidad del hemisferio derecho de recuperar completamente el déficit.

Resumen. No hay prueba, que el hemisferio derecho pueda reemplazar en forma completa la lesión de T1 izquierda, ya que en los dos últimos casos, no se hace mención a la repetición. Hay prueba de que el reemplazo puede ser parcial.

Grupo III. Tabla XV. Pacientes con lesión ***completa*** de T1 izquierda, que en el momento de la evaluación tenían SV parcial.

El **subgrupo A** contiene 5 casos clínicos que fueron examinados desde 16 días, hasta 15 años desde el ataque. La SV puede durar todo ese tiempo. Notemos que en dos casos de Bernheim, quedaban “trazas” de SV, sin embargo, uno de los pacientes tenía una repetición limitada a

"algunas vocales". Estos casos muestran la dificultad del hemisferio derecho para la percepción de la palabra.

En el **subgrupo B** se asientan casos con autopsia, en los que se dan tiempos, ordenados de acuerdo a que la repetición esté conservada, comprometida, abolida, o no mencionada.

Conservada (7 casos). En tres, la comprensión se limitaba a órdenes simples. En tres la repetición era mecánica, sin sentido o ecolálica. Es decir, en ninguno se alcanzó un relevo adecuado por el lóbulo temporal derecho. En un caso de Bonhöffer (88), no se pudo explicar la SV porque T1 estaba intacta. En los otros se encontró, absceso, hemorragia con ruptura cortical de T1 parcial, lesión parcial en sustancia blanca; en dos, atrofia de las circunvoluciones temporales, reblandecimiento cortical de T1 y P2, podía repetir mecánicamente.

Todo demuestra que, ***a pesar de una lesión completa de T1*** (un solo caso y exclusivamente cortical, agregamos NN), una SV parcial aparece desde los 8 meses por acción del hemisferio derecho.

Comprometida (8 casos). ***En la mayoría está afectada F3*** (6 de los 8). En dos casos, la SV fue completa solo inicialmente. En tres casos, la SV parcial podía deberse a intermediación de T1 izquierda. Pero en otros seis, la destrucción completa de T1 hace pensar en relevo derecho.

Abolida (2 casos). En uno, el paciente ***no quería*** repetir, y las lesiones de T1 eran escasas. En el otro eran en la sustancia blanca.

No registrada (9 casos). En un caso lesión total del área de Wernicke. En otro, lesión grande: el de Skwortzoff, extensa pero superficial. En los otros, solo parcial. En estos casos no se puede sospechar un relevo por el lado derecho.

De los 32 casos de SV parcial, hay un grupo grande en donde se sospecha la entrada en acción del HD. ***Estos pacientes carecían de una buena percepción de la palabra, de donde se concluye una inferioridad del lado derecho para esta función*** (comprensión de la palabra: Wortauffassung).

El tiempo más corto de recuperación parcial de la SV fue de 2 meses. El más largo, 18 años. No es con el tiempo de ejercitación que el hemisferio drecho puede mejorar.

Se concluye: 1) una SV parcial nunca se cura totalmente si la T1 izquierda está totalmente destruida; 2) la mitad derecha del cerebro puede reemplazar solo parcialmente, una destrucción de T1 izquierda. En estos casos, la repetición es insuficiente (deficiente).

Grupo III. Subgrupo B. **Tiempo de observación desconocido** (13 casos). Por esta razón los casos tienen un valor restringido. No se sabe cuándo regresó la SV. Si solo fue un síntoma de shock o duró más tiempo. Se puede concluir, solamente, que los pacientes tuvieron una lesión de T1 izquierda.

Un caso inexplicable de Mingazzini (311) de lesión de los ganglios basales y radiaciones callosas, presentaba una comprensión muy afectada y ***una repetición aparentemente normal***.

Repetición deficiente (4 casos). En todos, lesión de F3. En uno, no se sabe bien qué parte de T1 estaba involucrada, pero de la descripción se desprende que era la parte posterior. Dos de

los pacientes (Touche, Touche y Marie) (343) (350) tenían SV leve (peu: poco), uno de ellos ecolalia, con lesión: F3, T1, T2 y A. Se supone en los cuatro una suplencia del HD (al menos en tres).

Repetición abolida (1 caso). Collins (115). Mínima SV con repetición imposible. Tenía afectada, además de T1, P2 y A, por lo que se sospecha una alteración de las conexiones hacia F3

Grupo III. Subgrupo B. Casos transcorticales (7 casos). La SV fue variable, grave en dos y medianamente grave en varios. En 4 pacientes hubo ecolalia. Un paciente solo podía repetir "si" y "no". En muchos, aunque no en todos, estaba T1 izquierda fuera de función, la repetición no estuvo abolida en ningún caso, ***pero sí fuertemente afectada***. La ecolalia fue seguramente mediada por el hemisferio derecho, en los casos correspondientes, puesto que los haces de asociación con F3 estaban destruidos en los casos 400, 435 y 437. (No existe en este grupo un caso (437), NN).

Grupo IV. Tabla XVI. **Pacientes con SV clara o total**. En varios casos, la intensidad no está especialmente asentada.

Subgrupo A. **Con datos temporales claros**.

Subdivisión a. Pacientes con sordera verbal que, sin embargo, repetían parcialmente. Es un contrasentido que pacientes con mal oído para las palabras, puedan repetir, por lo que el dato de SV completa no es correcto (4 pacientes).

Subdivisión b. SV con repetición abolida, lo que significa una SV completa, ya que no tenían lesión de F3 (4 casos). Discute brevemente en este apartado el caso (414) de Heubner que pertenece al apartado anterior. Es el caso utilizado por Freud, para discutir la afasia transcortical de Wernicke-Lichtheim.

Subdivisión c. La repetición no es nombrada. SV total o denominada al menos como SV, coincidiendo con lesiones de T1 (3 casos). Uno de ellos es la paciente Sommer de Wernicke (359).

Los pacientes de b y c muestran que ***la SV puede durar muchos meses e incluso años sin cambios, es decir, sin sustitución por el hemisferio derecho.***

Conclusiones. De los 800 casos, 105 han sido utilizables (12%). Algunos de estos en menor cuantía:

1. En los 16 casos del grupo 1 (Tab XIII), 8 clínicos y 8 con autopsia, habría habido una curación completa de la SV. Un examen crítico, deja indemnes ***solo dos*** casos de todos estos (los dos casos de Touche) pero en uno no se consigna la duración, y en el otro, la lesión de T1 es mínima. ***No queda ningún caso que señale un relevo claro por parte del lado derecho, en caso de destrucción de T1.***
2. Los 18 casos del grupo II (Tab XIV) con autopsia, demuestran que ninguno tuvo una curación completa de la comprensión acústica del habla, sino que la persistencia de los trastornos de la repetición, muestran que este restablecimiento, fue solo parcial.
3. Los 45 casos del grupo III (Tab XV) hablan a favor de que en una lesión completa de T1, la recuperación de la comprensión del habla es solo parcial.

4. Finalmente, en el grupo IV (Tab XVI), con 26 casos con SV estable desde el inicio, en el grupo A la repetición estaba parcialmente preservada, y en el grupo B a, conservada, lo que nos habla en ambos casos, de una SV parcial. En los restantes, la SV permaneció sin cambios. ***La estadística demuestra que en algunos casos la SV debe ser vista como incurable***.

La conclusión de este análisis es como sigue:

- ***La teoría que rige actualmente acerca de la capacidad de reemplazo de la T1 derecha, en lesiones de T1 izquierda, carece de sostén cierto***.
- ***La recuperación o reemplazo, es solo parcial en 60% de los casos***.
- ***En algunos casos, no hay reemplazo por el lado derecho, y la SV permanece estable y completa en un 30%.***
- ***El problema asociado, es el tiempo de restauración***.
  1. ***La supuesta recuperación completa, lleva de 2 semanas a 5-7 ½ meses o si no, 2- 4 años*.**
  2. ***La recuperación parcial demostrada, 2 ¼- 8 meses, o 2 o más años. Estos son tiempos máximos*.**
  3. ***La SV absoluta o casi absoluta fue seguida hasta 5 años y puede ser vista en este caso, como incurable***.

En destrucción completa de T1 izquierda, <u>o de sus asociaciones con el centro motor izquierdo</u>, la repetición o la ecolalia, es intermediada por el lado derecho.

La pregunta es, en esos casos, con qué centro motor se hace la repetición. Como en algunos pacientes, F3 izquierda estaba también dañada, ***en estos casos, la repetición se realiza también con F3 derecha***. Si está íntegra F3 izquierda, y no hay daño de las conexiones con T1 derecha, no hay razón para pensar que no puede hacerse por intermedio de F3 izquierda.

Por qué algunos pacientes se recuperan en forma completa y otros no, podría depender de la gravedad de las lesiones, de la edad o de otros factores difíciles de descubrir. ***De dos casos míos, ni la gravedad, ni la extensión, impiden una recuperación parcial***.

En cuanto a la edad: en la recuperación total, la edad media de los pacientes fue de 50 años. La de la recuperación parcial, de 56 años, y la de no recuperación, de 63 años. Parece entonces que ***una edad mayor*** impide de alguna manera una curación.

También puede haber ***diferencias individuales*** en la capacidad de comprensión verbal de T1 derecha.

Además, podría ser que regiones vecinas del lado izquierdo realizaran el vicariato. Las Tablas V y VI muestran que lesiones de T2 y T3, juntas o separadas, no producen SV pero *podría ser que al faltar T1, entraran en función.*

La pregunta de si una circunvolución no entrenada, como T1 derecha, o en general, puede asumir una función perdida que le es extraña. No es fácil de contestar y sería necesario un caso con destrucción de T1 izquierda, desconexión de T1 (T2-T3) derechas y T2, T3 izquierdas normales. Es difícil que exista en la literatura un caso así.

En dos casos de Stauffenberg, Gloor (103), comprendía casi todo y tenía lesión T2-T3, subcortical y parte posterior de T1 izquierdas. El otro, Buchner (324), el habla espontánea normal, con leve dificultad para encontrar nombres propios y de sustantivos. Lesión subcortical bilateral T2-T3; T1 intacta. Se concluye que T2-T3 no median la comprensión de la palabra. Con los otros casos de las Tablas V y VI, muestran que ***la comprensión de la palabra es función de T1 izquierda***.

Sin embargo, existen lesiones bilaterales de T1 asentadas en la Tabla XVII sin SV absoluta. En esta tabla, figuran los dos casos relatados de Stauffenberg sin lesión de T1, pero bilateral de T2 sin SV (**grupo A**). En el **grupo B** presenta los casos: Bullen (108) “no siempre entiende”, no repite ¡demente! (**subgrupo a**); Pick, Dvoràk (282 a) comprende preguntas simples, repetición parafásica; Zacher I (493) con comprensión disminuida, salvo para las órdenes; Bleuler (85) comprensión algo errónea, repetición normal (**subgrupo b**). Las lesiones eran claramente bilaterales de T1-T2, pero quizá ***no completas*** en todos. Casos inexplicables.

Hay en el **subgrupo c**, un caso con SV transitoria, mejoría total. Unos meses después, afasia y muerte: Veraguth (488), Lesión bilateral: T1 izquierda defecto en el medio, T1 derecha, pequeña.

Subgrupo d. Un caso totalmente paradojal de Mingazzini (646), con claras lesiones T1-T2 bilaterales.

Hemos adquirido la idea que la SV absoluta significa una lesión bilateral de T1, porque las unilaterales, serían parcialmente compensadas por el lado derecho. Pero no hay que olvidar que existen casos de SV absoluta y duradera, por lesión exclusivamente izquierda. Cae así la base de la suposición duración-¡bilateralidad, y también la suposición que el estudio de lesiones bilaterales puede darnos una idea de las funciones de T1 derecha. Aún así, ***no debemos dejar de lado la regla de la relación SV completa y absoluta, con bilateralidad de la lesión en T1***.

En el **grupo C** (**lesión bilateral de T1**) de la Tabla XVII, están estos casos que pierden un poco de valor por la falta de diferentes datos.

Subgrupo a. Observación no segura. Wallon y Roland presentan ***un niño de 4 años que nunca aprendió a hablar***, con lesión bilateral de W y F3 izquierda. Esta última lesión no fue la que la impidió hablar, sino las bilaterales de W, que produjeron la falta del estímulo auditivo necesario.

En un caso de Hitzig (160), el paciente sufrió dos ataques. En el primero SV completa, que luego mejora “con reacción a algunas palabras”. Un nuevo ataque produjo la SV absoluta. La autopsia mostró una lesión más antigua a izquierda y una nueva a derecha en la T1. Lamentablemente no hay fechas y el modo de aparición de la SV.

Subgrupo b. Lesiones cortico-subcorticales. En el caso II de Liepmann (638), el paciente tenía lesión bilateral de Q y parte posterior de T1, dorsal del lado izquierdo, basal del otro. Afasia sensorial. No se da la intensidad de la misma, ni el tiempo.

En el caso de Mingazzini (ITPA), la SV total se mantuvo hasta la muerte. Lesión bilateral de la parte posterior de T1, las conexiones entre ambas también abolidas. Paciente analfabeta.

Subgrupo c. Menciona dos casos de lesiones de la sustancia blanca bilaterales, aunque no simétricas (Ziveri, Henneberg).

Subgrupo d. Asienta lesiones T1 izquierda, T1-T2 derecha, "que agregan poco a nuestra experiencia", lo mismo que el **subgrupo e**, de lesiones bilaterales T1+T2.

Del total de esta tabla, aprendemos:

- ***Que no hay comprobación vinculante para un reemplazo completo por parte de T1 derecha, pero algunos casos del grupo A (los dos de Stauffenberg) hablan a su favor***.
- ***No hay comprobación vinculante que la T1 derecha no puede intermediar la comprensión de la palabra***.
- ***Que la T1 derecha media la SV incompleta***.
- ***Que, sin embargo, existen casos de lesión bilateral con SV incompleta*** (Grupo B a, b).
- ***Que algunos casos parecen paradojales*** (descripciones incorrectas?)

La sordera verbal parcial

La sordera verbal parcial nos permite ***profundizar en la función del área de Wernicke***, y en algunos casos, nos da la ocasión para obtener algunos puntos de referencia sobre el surgimiento o la producción de letras, sílabas, palabras u oraciones. La mejor oportunidad se da ***cuando el paciente se está recuperando*** y pasa de una sordera verbal total a una parcial, comienza a reconocer algunas palabras, a repetirlas, a hablar con parafasias o con afasia amnésica, etc.

Como la recuperación implica, supuestamente, la puesta en acción de T1 derecha, los problemas de la SV parcial y de la parafasia dependen de la función del hemisferio derecho. Recordemos que existe en estos casos un ***reconocimiento del sonido de la palabra*** (Wortgehör), pero ***no de su sentido***. Al mismo tiempo, la repetición se hace sin sentido. "Un habla mecánica desprovista de sentido, junto a una escucha sin sentido."

Estos hechos, apuntan sin duda, a procesos anatómicos del hemisferio derecho. Debemos pues investigar si la SV parcial es un proceso anatómico del hemisferio derecho. Lógicamente, se trata solo de una hipótesis de trabajo.

Si se agrupan los casos según su intensidad, los que más se acercan a la SV completa, son los que tienen dificultad auditiva incluso para las letras.

Su caso (3), Clara Nilsson, comenzó con una SV completa. A los 8 meses, podía repetir el abecedario sin errores y muy pocas palabras, y responder alguna pregunta "dentro del círculo de sus pensamientos": qué edad tiene, tiene algún hijo, etc. T1 derecha estaba destruida, ***mientras quedaban algunos restos sanos de T1 izquierda, que le permitían ese desempeño***.

Otra paciente de Henschen (15), Elin Anderson, estuvo primero totalmente SV. En 2 meses, podía repetir algo. A los dos años, podía contestar algunas preguntas, posiblemente, con el hemisferio derecho.

El paciente de Ziehl (367), no entendía ninguna pregunta. Podía reconocer consonantes por su tono, pero no por su nombre: "rr", "sss", pero no podía decir "erre" o "ese". Podía repetir los

sonidos de dos letras separadas, pero unirlas en una sílaba, era imposible. Por eso ***Ziehl piensa que existen centros para sonidos fónicos literales, silábicos y verbales***. Se lo critica, porque "los sonidos de las letras son semejantes a otros sonidos, y deben entrar, como ellos, por la misma puerta de entrada."

Contra esta crítica, hablan justamente estos casos donde solo la audición de las letras está afectada. La letra si bien simple, es un ruido o sonido "especial" de características propias que debe ser aprendido. Pero como son sonidos sin sentido, la sordera para las letras es parecida a la sordera psíquica. En un escalón más alto, están los pacientes que pueden captar ***partes de palabras***. Menciona varios ejemplos. A veces la comprensión no es mala cuando pueden reconstruir, a partir de partes de palabras o palabras cortas, la totalidad de la oración, como un paciente que oye mal. Frases cortas, órdenes simples, etc. Muchos ejemplos.

Desde estas formas graves de SV parcial, hasta la normalidad, hay innumerables estados intermedios.

Función del área de Wernicke (W)

Por una lesión del área de Wernicke, aparece SV y existe la suposición que el habla (lenguaje acústico: akustische Sprache) es comprendida y almacenada en ella. Lógico, pero no justificado.

Como por estas lesiones, se pierde la comprensión del habla, ***se puede pensar que W funciona como una estación intermedia en el mecanismo del habla***. Hay hechos, que señalamos más arriba, que indican que el área W, está compuesta de dos partes, ***una anterior***, que capta las sílabas, y ***una posterior,*** que las ordena en sucesiones correspondientes a las palabras, y a éstas, en oraciones. ***La corteza W sería un aparato de transformación de los sonidos del habla en unidades superiores, que son concebidas como palabras y oraciones***. Como otras estaciones y cortezas sensoriales, reciben el material crudo en forma de energías, y lo ofrecen en otro estado, igual que los altos hornos, toman el mineral de hierro y lo funden para un procesamiento ulterior. Este procesamiento no necesita ser consciente. ***Solo se hace consciente, cuando es comprendido el sentido de la palabra***.

Este punto de vista es, por supuesto ***una hipótesis de trabajo***. Pero hay algunas comprobaciones de que existen áreas separadas para la escucha y para la comprensión del sentido, como nuestro caso Clara Nilsson (3), y otros presentados más arriba.

Para la hipótesis que la palabra intermediada por W es inconsciente, están las observaciones de afasia transcortical, en la que la palabra no puede acceder al ***"centro de los conceptos", es decir, la conciencia***, y sin embargo, ***puede ser repetida mecánicamente***. Esto comprueba que ***existe una construcción inconsciente de la palabra***. ***Es posible que esto se deba a una lesión incompleta del área de W o de la corteza de la comprensión de la palabra que no entorpece el paso del reflejo motor del habla, mientras falta el sentido, que es consciente, y psicológicamente más alto***.

Que tampoco los recuerdos de las palabras y el sentido de ellas, están guardados en W se concluye de numerosos casos en que la palabra sigue viva, y que todavía en el habla el concepto está conservado.

Estas tres razones hablan a favor de la corrección de la aserción, que ***el proceso que se realiza en W es inconsciente***.

Por otro lado, es obvio ***que la T1 izquierda intermedia la comprensión consciente de la palabra***.

Algunas consideraciones generales

Para finalizar, Henschen hace una corta historia natural del desarrollo del lenguaje, desde los hombres primitivos, pasando por los pueblos históricos hasta nuestros días. El lenguaje inicial de expresiones faciales y gestos, probablemente haya sido realizado, preferentemente en los gestos, con la mano derecha que es la más hábil en otras tareas, y de allí provenga ya la predominancia del hemisferio izquierdo. El hemisferio derecho, si bien también desarrollado, lo estaría de forma más primitiva.

Otra forma de estudio es el desarrollo del lenguaje en los niños.

La tercera forma, es el estudio de la afasia y su reeducación, que se hace sobre los restos del lenguaje que han quedado, y que nos retrotraen, a un estado primitivo de la expresión, que preserva algunos elementos fonatorios, como las letras o sílabas, palabras monosilábicas, permitiéndonos una conclusión sobre la construcción del lenguaje, igual que los restos arqueológicos, nos permiten concluir sobre la forma de vida de esos pueblos. Por el trastorno afásico, el paciente cae al nivel de los pueblos primitivos frecuentemente. Por la pérdida del lenguaje inteligente, utiliza formas primitivas, algunas expresiones afectivas y los gestos. Él anda entre sus semejantes provisto de unas pocas palabras deformadas y las señas. Si se coleccionan todas estas formas primarias del lenguaje, puede formarse un “vocabulario” en donde puede leerse ***la historia de la construcción del habla***.

Estas exteriorizaciones motoras no son pensables sin sus procesos sensoriales correspondientes, pero el estudio de éstos, solo puede hacerse a través de los primeros.

Mi estudio ha estado guiado por la intención de saber, en qué medida, eran demostrables, las localizaciones anatómicas especiales relacionadas a determinados procesos de la construcción del lenguaje.

Observo como resultado importante de esta investigación, ***la demostración de la recuperación incompleta de la comprensión de la palabra***, luego de destrucción de T1 izquierda, como así también que ***esta recuperación se hace a través del hemisferio derecho***. Así muestra su inferioridad la T1 derecha. El hemisferio derecho intermedia la ecolalia, y en la restitución del habla, sobre todo las formas más simples: letras, mayormente vocales, también consonantes, sílabas, palabras monosilábicas y palabras y expresiones habituales simples, especialmente las afectivas.

Hemos llegado a pocas respuestas y muchas de ellas hipotéticas. Se necesita en adelante, que los investigadores vayan conscientes de sus objetivos y metódicamente. ***Los casos más valiosos serán aquellos que tengan los déficits de la comprensión del habla más leves, en relación a mínimas lesiones de las áreas del lenguaje***.

COMENTARIO A "LA AFASIA SENSORIAL" DE SALOMON EBERHARD HENSCHEN

Advertencias

La obra de Henschen es inmensa. He decidido dedicar mi atención a este tópico, que forma tan solo ***una parte del volumen sexto*** de sus "Contribuciones a la patología del cerebro", que nos mostrarán su método y su razonamiento, para la investigación de la patología cerebral, su clínica y su fisiopatología. Y he decidido hacerlo así, porque una dedicación más extensa a su obra, me hubiera llevado un tiempo prolongadísimo, en vistas del que he invertido aquí. *Esta circunstancia, podría haber puesto algunos condicionamientos a mi interpretación de sus conceptos.*

Henschen posee conceptos propios, que aplica como si el lector los conociera, y que hacen a veces difícil comprender con exactitud sus expresiones. Es por momentos, contradictorio, como veremos, y la información que provee en forma de tablas y luego explicada en forma de texto, es apabullante. De la revisión de ambos, pueden surgir algunos errores, menores, que hemos señalado a lo largo de nuestro resumen, pero que contribuyen a la densidad de su argumento.

Henschen escribe en primera persona. He respetado este aspecto de su prosa, solamente cuando traduje textualmente sus ideas. Cuando resumí, preferí hacerlo en tercera persona, por lo que el texto puede resultar a veces, un poco chocante, como si las ideas fueran mías, cuando paso de resumen a traducción.

Trato aquí de exponer y comentar las conclusiones de su estudio que me han parecido más importantes.

Una característica saliente de esta parte de su obra, es el *carácter polémico* de la misma, más exactamente, contra las ideas de Wernicke.

Henschen sigue las ideas de Bastian y las de la escuela de Charcot, que como vimos en los respectivos capítulos, tenían mucho en común, aunque habían sido posiblemente superados en ese momento, luego de la "revolución" de Marie en 1906. Sorpresivamente, Pierre Marie es incluido por Henschen, en el grupo de los "constructores teóricos".

Método

Para el estudio de la afasia sensorial, Henschen recopiló 800 casos, entre los propios y los de la literatura, recurriendo mucho a las casuísticas que ya se habían comenzado a publicar desde Kussmaul en adelante. Pero su trabajo de revisión es minucioso, tanto desde el punto de vista clínico, como anátomo-patológico. De esa masa de casos, recupera para el análisis solo el 12%, es decir, 105.

"Goldstein dice que antes de entrar en el problema de la localización anatómica, debemos comprender el trastorno desde el punto de vista psicológico." "El autor (Henschen) ha decidido tomar el camino inverso."

"Introduciré una renovación del método de análisis de la casuística, que consiste en ***comenzar por casos exclusivamente puros***, por ejemplo, investigar cómo actúa una lesión exclusiva de la circunvolución angular, o de T_1, después de A + T_1, y más tarde, casos más complicados, como: A+ T_1 + O." La idea de comenzar con casos puros y lesiones bien

delimitadas, fue proclamada por primera vez por Broca, en 1861. Más tarde, Charcot en su primera conferencia de 1883.

"La condición es que no se utilicen construcciones, sino los datos más objetivos posibles, para sostener las conclusiones." Pedido que ya había sido realizado por Lichtheim en 1884-5.

Formato de las tablas. Los pacientes están numerados sucesivamente, según su incorporación a la serie, y llevan el nombre del autor que publicó el caso. Los números más bajos pertenecen a su casuística (de Henschen).

El factor principal a estudiar, es ***el lugar de la lesión***. El segundo, es ***la asociación de la lesión con algún síntoma***. Estos dos factores separados o juntos, ***constituyen el título de cada tabla***, por ejemplo, lesiones de T1, lesiones de T1+ A, lesiones difusas del lóbulo temporal, etc., o "lesiones temporales con trastorno del lenguaje interior". En las columnas, de izquierda a derecha, el número de serie, los pacientes *agrupados según el tipo de lesión* (i.e., cortical, subcortical, ambas). En la misma columna, los nombres de los autores que presentaron el caso. En la siguiente, edad del paciente. En las siguientes columnas, ***los síntomas***, agrupados en ***sordera verbal***, con las siguientes subcolumnas: sordera verbal, parafasia, afasia amnésica y repetición. Luego la columna para ***afasia motora***, que consta de las subcolumnas de afemia, disartria y apraxia. Después la columna de ***ceguera verbal***, con las ***subcolumnas:*** para letras, para palabras o lectura sin comprensión. Sendas columnas para ***ceguera psíquica***, ***hemianopsia, hemiplejía*** y ***hemianestesia***. Una columna para la ***localización de la lesión*** en cada una de las tres circunvoluciones temporales y/o parietales y finalmente, una columna para ***observaciones***.

Tabelle I. Temporale bilaterale Läsionen. Taube.

Fall	Temporallappen-Taube, Bilaterale Läsionen	Patienten-Alter	Worttaubheit				Motor. Aphasie			Wort-blindheit			Agraphie			Seelenblindheit	Hemianopsie	Hemiplegie	Hemiästhesie	T-Lappen			P-Lappen			Bemerkungen
			Worttaubheit	Paraphasie	Amn. Aphasie	Nachsprechen	Aphämie	Dysarthrie	Apraxie	f. Buchstaben	f. Worte	Simulo-Alexie	Spontane	Diktat	Akopie					T^1	T^2	T^3	P^1	P^2	A	
	I. Ausgedehnte Läsionen. Kortikal-Taube mit bilateraler Läsion von T^{IV} (Q). A. Inneres Wort gestört, mit Aphämie. a) Diffuse Veränderungen in $T^1T^2T^3$. b) Lokal wirkende Läsionen.																									
429	Marchand. Sourde	15	(+)				+?													l. post. + r. +	post. + +	sup. +		+		Auch 1 ergriffen.

Encabezado de la **Tabla I** del trabajo de Henschen. Pacientes con **lesiones temporales bilaterales. Sordos**.

Abreviaturas: A: circunvolución angular, **I**: ínsula. **Q**: circunvolución transversa, **O**: lóbulo occipital. **P**: lóbulo parietal. **P2**: circunvolución supramarginal. **T**: lóbulo temporal. **T1**, **T2**, **T3**, las circunvoluciones de la cara externa. **W:** área de Wernicke.

Cada tabla consta de un promedio de unos diez a quince pacientes, por lo que cada grupo no pasa de seis o siete, ***de los cuales se descartan uno o varios***, por diversos motivos de la

presentación; habitualmente, *insuficiencia de los datos*, ya sea cronológicos, clínicos o anátomo-patológicos.

En resumen, el método utilizado por Henschen es ***una revisión retrospectiva*** de casos propios y de la literatura, para sacar conclusiones acerca de *la localización de funciones del lenguaje y de los déficits por las lesiones de esos focos, tratando de discriminar en lo posible, las alteraciones elementales del lenguaje que produce cada foco circunscripto*.

Comentario a las conclusiones de Henschen

Área auditiva

Ya en 1918, Henschen publicó un artículo extenso sobre el área auditiva *(Henschen, S. H. (1918). Über die Hörsphere*. *J für Psych u Neurol, Bd 22 (Sup. 3), 1-474).* Tanto allí, como en el trabajo que comentamos, sostiene que la vía acústica termina en las circunvoluciones transversas de Heschl (Q) y, lo más importante, ***que el área de Wernicke no pertenece a la zona de terminación del acústico, sino que se trata de un área aparte***. Concibe, entonces, ***un haz, que une el área auditiva primaria (Q) con la porción posterior de T1***. Por otro lado, hace notar, correctamente, que la vía auditiva desde el tronco, se entrecruza a ese nivel profusamente de tal manera que ***cada hemisferio recibe información auditiva bilateral,*** y que con un solo lado, se escucha perfectamente como con los dos.

En cuanto a la función de la corteza de las circunvoluciones transversas, es ***la recepción de información tonal***, no tan simple quizá, sino de frecuencias supra e infraordenadas para cada punto. La ***consecuencia de ello***, ***no es la escucha consciente de estos tonos***, sino simplemente una evidencia de la entrada del estímulo auditivo, mediante una orientación de la cabeza y ojos hacia su origen. ***No se trata de una respuesta consciente, sino refleja***.

El área de Wernicke y Clara Nilsson

La porción posterior de la primera circunvolución temporal es *el área para la recepción del habla*. Pertenece a Wernicke el gran mérito de haber señalado su localización, pero le pertenece a Bastian, la descripción de las consecuencias de su lesión (cinco años antes, como hicimos notar en nuestros respectivos comentarios a ambos autores, y como el mismo Bastian reclama).

El área de W tendría para Henschen, una forma de procesamiento antero-posterior. Los sonidos del habla más simples, provenientes de Q, es decir, las letras, consonantes y vocales, serían procesadas inmediatamente en la parte adyacente de T1. La asociación consonantes-vocales, produce *unidades de sonido*, ***las sílabas***, que pueden ya tener significado, por ejemplo, en palabras monosilábicas, como algunos sustantivos, conjunciones, verbos, etc. Algunas palabras de dos sílabas, podrían incluso procesarse aquí. *Las palabras más complejas y oraciones, se procesarían en la parte posterior de T1*, que poseería, entonces, una ***función sintáctica***, tanto para sílabas, como para palabras.

El síntoma de la lesión del área de Wernicke (porción posterior de T1), es la ***sordera verbal***. ***Todo tipo de sordera verbal***: completa y definitiva, parcial, transitoria, pura, o con trastornos de la expresión. La manifestación más sensible de la sordera verbal, es ***un impedimento parcial o completo de la repetición o una repetición sin sentido, como la ecolalia***.

La sordera verbal puede o no, tener trastornos de la expresión oral. Los trastornos observados, *cuando existen*, son: parafasia (muy constante), amnesia verbal, jerga y ***afemia***.

Un punto muy conflictivo, es el de la ***asociación de la afemia con jerga***. A él también debe parecerle contradictorio, por eso discute brevemente ***la jergafasia***, y dice con cierta sorpresa, que siendo producida por lesiones temporo-parieto-occipitales "***parece terminar en formas de afemia"***, que se producen por lesión del lóbulo frontal *("scheint oft in Formen von Aphemie zu enden").* Esto proviene sin duda de Bastian, para quien la sensación auditiva era tan importante para el habla, que su falta (SV), debía producir directamente una afemia, y no una parafasia, como sostiene Wernicke. Una postura parecida aunque menos rígida, tenía la escuela de Charcot. En realidad es posible que todos tuvieran razón. Bastian encontró que ***la mitad*** de los afásicos sensoriales presentaban afemia y la mitad parafasia, mientras que un grupo menor ***no tenía trastornos del habla***. Para la escuela de Charcot los pacientes podían presentar ***incluso*** afemia. En realidad, la afemia puede ser ***un síntoma de shock*** (diasquisis), más o menos prolongado (afasia total), para después transformarse en una parafasia con o sin neologismos. En este caso, ***"la afemia parecería terminar en formas de parafasia"*,** invirtiendo su aseveración.

La paciente Clara Nilsson, de 54 años, fue infectada de sífilis por un niño al que amamantaba. En mayo de 1901, tuvo un primer ACV con contracturas y paresia derecha. Se mejoró. El 1 de abril de 1902, sufrió una serie de nuevos ataques, quedando con una ***hemiplejía izquierda****. El 9 de abril no tenía todavía afasia y su oído estaba perfecto. El 12 de abril, sufre un nuevo ataque que le provoca una* ***sordera verbal completa****. No comprendía una palabra de lo que se le decía, pero hablaba correctamente, leía y comentaba las noticias del diario, y aunque no tenía una gran instrucción, escribía correctamente de manera espontánea y a la copia. Su audición estaba conservada de ambos lados, y era aguda, escuchaba el tic tac del reloj, el ruido de un manojo de llaves y los cuchicheos de los otros en la habitación, y preguntaba: "¿qué están diciendo Ustedes?" Murió a los dos años con su cuadro estable.*

La autopsia mostró una lesión del lado ***derecho*** *que involucraba la ínsula, el opérculo frontal y las tres circunvoluciones temporales. La circunvolución de Heschl estaba destruida y la lesión llegaba hasta la cápsula interna. Del lado* ***izquierdo****, había una lesión extensa del lóbulo temporal, que afectaba el tercio posterior de la primera y la parte posterior de la segunda hasta el pliegue curvo. La circunvolución de Heschl estaba intacta.* ***La lesión era casi exclusivamente cortical***.

Concluye que: *1) la parte posterior de T1 y T2 no transmiten la audición pues su destrucción bilateral no causó sordera en esta paciente; 2) la circunvolución de Heschl izquierda que estaba conservada, transmitía la audición a ambos lados; 3)* ***la SV pura fue causada por la destrucción de T1-T2 izquierdas;*** *4) la SV pura no es causada siempre por lesiones subcorticales como dice Lichtheim; 5) el célebre caso de Déjèrine está en concordancia con el mío; 6) es probable que el área auditiva esté separada del área de la percepción de las palabras, contrariamente a lo dicho por Wernicke; 6)* **la destrucción de la corteza de la percepción de las palabras no provoca necesariamente una alteración del lenguaje interior;** *7) estando conservadas la asociatividad del lenguaje y la escritura,* ***estas actividades tienen que provenir de un centro psíquico superior****. (Henschen, S. E. (Op. cit).*

Como vemos, esta paciente, el número (3) de la serie, es un caso clave para todo el desarrollo ulterior de Henschen, en especial, en su trabajo (intento) de destrucción de la teoría de Wernicke-Lichtheim.

La comprensión de la palabra

Siguiendo las ideas de Liepmann, ya comentadas por von Monakow, opina que existe una ***percepción*** del ***sonido*** de la palabra, que localiza en T1, y una ***comprensión*** del ***sentido*** de la palabra. Como se trata de ***diferentes tipos de proceso psicológico*** y, especialmente, de diferente nivel de jerarquía, deben realizarse ***en diferentes sitios***. Hay otro proceso que podríamos llamar intermedio: ***el almacenamiento*** de las representaciones de las palabras. La clave para esta diferenciación se la da Clara Nilsson, que no podía percibir las palabras, pero que ***poseía un vocabulario amplio***, que era expresado correctamente, salvo alguna parafasia esporádica. Es decir, con la lesión ***cortical*** de T1, el paciente preserva su vocabulario.

La posición clave de T3

La circunvolución temporal inferior se encuentra a la altura del tegmen tympani, y los abscesos otíticos dañan primero a esta circunvolución. Henschen posee una serie de abscesos temporales izquierdos de origen ótico, cuyo primer síntoma ha sido una ***afasia amnésica*** (42/69). Aunque reconoce que lesiones de T1 y otras zonas del área del lenguaje, también la producen, quiere darle valor a esta observación.

Luego de intrincados análisis de la casuística, Henschen sostiene que ***es muy probable que el almacenamiento de las representaciones verbales se realice en T3***. Es más, reconoce esta propiedad también al lado derecho, pero en este caso, se trata de el vocabulario de nuestra vida inconsciente, no regulado. ***"Está la suposición que aquí se encuentra oculto y latente el vocabulario que sirve a la vida inconsciente de la mente, constituido por una gran cantidad de recuerdos verbales y sus correspondientes representaciones, que se activan por acción concomitante del hemisferio izquierdo reviviendo y haciéndose conscientes y útiles para el pensamiento lógico."***

Para Henschen la parte posterior de T3 (T2), constituye *un eslabón de la cadena de la interpretación de la palabra*, que se realiza en su plenitud, ***en el resto de la convexidad temporal***, ***con ayuda de los haces de asociación temporales intrínsecos*** (idea parecida a la de von Monakow).

La parafasia

Henschen propone una idea de la parafasia muy particular: se trata de un ***cambio de una palabra por otra*** (confusión), ambas igualmente correctas, pero de significado diferente. Es lo que en alemán se llama Versprechung, es decir, ***equivocación en la elección de la palabra a decir***. Este tipo de parafasia ***es fisiológico***, y aunque Wernicke lo hizo notar claramente, no es la única forma de parafasia. Está más cerca de las interpretaciones psicoanalíticas de Freud y sus Fehlleistungen (errores). Este tipo de trastorno *se debería a la amnesia*, según Henschen. En su estadística, nota que *amnesia y parafasia van juntas*, siendo la primera un trastorno más leve (ver más abajo).

Se trata, en realidad, de lo que conocemos ahora como ***parafasia semántica***. Aparece no solamente en el habla espontánea, sino también en la repetición, que no se haría, en la forma

habitual, por la repetición del sonido (vía fonológica), sino a través de la vía ***aBBb*** del esquema de W-L, es decir, ***a través del concepto*** (vía semántica) que activa ***una palabra correcta***, pero que no es la que se quiere decir o repetir (cambio de una palabra por otra). Henschen reconoce otras formas de parafasia, como la ***amputación de palabras*** y la ***jerga***, a las que considera ***graves***, y ***un signo de alteración del lenguaje interior***. No queda claro el "agramatismo silábico", que sería ***una forma de alteración de la sintaxis silábica*** en la producción de la palabra (ver, Niessl v Mayendorf).

La atomización de las denominaciones en casos patológicos, puede producir un sesgo estadístico, como cuando el paciente "decía palabras sin sentido" o "hablaba frases sin conexión" (lógica). Es muy posible que en ambos casos los pacientes hayan manifestado, con estas descripciones, una parafasia de tipo muy severo. Fueron consignadas como tales ¡***No. Eran afémicos!***

Debemos decir a favor de Henschen, que en su cruzada contra Wernicke, ***reconoce*** que "los pacientes con lesión en T1 tienen parafasia". ***Pero no todos los sordos verbales tienen trastornos del habla***. De 102 sorderas verbales, encontró trastornos de la expresión en 52, y en 52, no (la suma no da). ***¿Pero se refiere a todos los trastornos de la expresión o solo a las afemias?*** ¡***Solo a las afemias! Excluye a la parafasia*** (¿semántica?) ***de sus análisis***, creo que por dos razones: 1) considera que, efectivamente, *la mayoría de los sordos verbales presentan alguna forma, mayor o menor, de parafasia (asociada a la amnesia);* 2) utiliza el término afasia en el sentido de Trousseau= afemia.

La parafasia y la amnesia verbal "son síntomas de lesión en los alrededores de la zona del lenguaje". Ya vimos su disquisición sobre la amnesia verbal por absceso otítico. El *segundo* síntoma en frecuencia, en más de la mitad de los pacientes, ***fue la parafasia***.

El lenguaje y la palabra interior

Henschen hace una revisión extensa del pensamiento de distintos autores acerca del lenguaje interior, pasando por H. Jackson que piensa que es de naturaleza motora, Bastian y la escuela de Charcot, que sostienen que se trata de un proceso sensorial, auditivo, visual, motor, o indiferente y, André-Thomas, que cree que se trata de un proceso sensorio-motor. Siguiendo a Charcot, Henschen se caracteriza a sí mismo, como "un óptico". Su discusión del pensamiento de otros autores es larga y minuciosa, pero finalmente, llega a la conclusión, que la palabra interior es ***un complejo sensorial léxico-semántico*** ("los sonidos de las palabras como ***símbolos psíquicos*** de representaciones de objetos y conceptos"), ***asociado a un proceso motor***. "Estos dos componentes, son inseparables." Estos complejos, constituyen un "tesoro de palabras" (Schatz von Worten) (¿lexicón?) aplicable a representaciones y objetos. La patología del lenguaje interior se manifiesta en la "***dificultad para escuchar interior o exteriormente las letras, palabras y oraciones, y transformarlas en fonaciones o en expresarlas tácitamente en relación ordenada."***

Aunque este apretadísimo resumen de su exposición parece extremadamente claro, no lo es cuando Henschen lo aplica a los pacientes con lesión temporal.

Para Henschen el síntoma cardinal de un trastorno de la palabra interior es la jergafasia. La agrafia, síntoma básico de alteración del lenguaje interior, si bien es considerada, lo mismo que la alexia, no parecen tener el mismo valor semiológico para Henschen, en el momento de

determinar si el paciente tiene o no alteración del lenguaje interior. Es verdad que muchas veces este síntoma (agrafia) ***no es registrado***, especialmente por los autores más antiguos. Pareciera que ***la comprensión del habla*** es un síntoma importante para él, de alteración del lenguaje interior pero la menciona de manera muy ambigua.

Como la sordera verbal, excluida la variedad subcortical o "pura" debería presentar alteración del lenguaje interior, sería de esperar que estos pacientes presentaran alexia y más importante, agrafia. Sin embargo, para Henschen, ***la sordera verbal no produce de por sí alexia (ceguera verbal,*** *dice él****), ni tampoco agrafia***, aunque ésta última "podría tener relación con algunos casos de SV."

Sin embargo, observa que *las asociaciones de lesiones de T1 con A, producen jergafasia*. Para él, como para Déjèrine, A es el centro de la lectura y de la agrafia, por lo que estos pacientes ***deberían presentar alteración del lenguaje interior*** y estos dos síntomas agregados. Sin embargo, para Henschen ***"en estos casos, la agrafia se explica por la ceguera verbal"*** y *no por una alteración del lenguaje interior*. ***Este complejo sintomático es el que Wernicke designó como afasia sensorial***. El desplazamiento de la lesión hacia adelante o atrás, favorecerá el predominio de la sordera verbal o de la ceguera verbal en el cuadro clínico, como había explicado Déjèrine. El mismo Henschen asevera, a partir de su casuística, que "… entre los 25 con lesiones demostrables de A ***solo 5 no tuvieron*** SV." Es decir, ***el 80% tuvo SV***. Y un poco más abajo: ***"hay agrafia, cuando la SV se acompaña de CV"*** (cuadro de la afasia sensorial). Henschen se niega a aceptar la existencia del ***complejo sintomático*** descrito por Wernicke, a pesar de que sus propios números deberían inducirlo a ello.

Finalmente, y como aspecto notable de su análisis, para Henschen, ***la preservación de T3, "salva al lenguaje interior"***.

El problema de los cuadros clínicos puros

En su primera conferencia de 1883 sobre la afasia, dedicada a la ceguera verbal, Charcot dice que en su Servicio de la Salpétriére "***han tenido la suerte" de haber recibido un paciente con una ceguera verbal pura***.

Charcot toma de Broca, la idea de síntomas aislados y lesiones cerebrales restringidas, para que el investigador pueda llegar a conclusiones valederas acerca de las localizaciones funcionales y clínicas en el sistema nervioso central. No olvidemos que ya en 1875, Charcot había publicado su libro de "Lecciones sobre la localización de las enfermedades del cerebro". Él fue el primer gran localizacionista, y con su enorme experiencia y fama, influyó al ambiente neurológico de su tiempo. ***Charcot presta más atención a las localizaciones que a las asociaciones*** ("segrega", más que "integra", en términos actuales).

Henschen no pudo evitar el poderoso influjo de estas ideas. Toma un síntoma aislado, y, de múltiples casos con ese síntoma, saca conclusiones acerca de la localización de las funciones. El fondo de su error se encuentra en que el síntoma, **SV** por ejemplo, pocas veces es un síntoma "puro". Por otro lado, muchas de sus conclusiones son perogrullescas: el área auditiva se ubica en las circunvoluciones transversas, idea emitida por Campbell, Flechsig y von Monakow, entre otros, bastante antes de 1922, y también ***antes*** de 1918, en que presenta su trabajo sobre la Hörsphere o: "la lesión de la parte posterior de T1 produce SV", observado por Wernicke en 1874. ***Las asociaciones, o no, con otros síntomas producirán un cuadro***

específico de sordera verbal, que no puede ser clasificado solamente como "total o parcial". Ya otros, como Wernicke y Lichtheim, habían encontrado matices, y descrito sus características. Para poder aquilatar estos matices en su casuística, hay que tomarse el mortífero trabajo de revisar con mucha atención sus numerosas tablas. Él mismo, finalmente, hace uso de los términos subcortical y transcortical, que ya el mundo de la afasiología, ***sabía*** que ***no se referían a localizaciones estrictas de las lesiones***, sino a *cuadros clínicos diferentes* (ver más abajo), más leves o transicionales.

Finalmente, a veces sus conclusiones parecen forzadas o algo caprichosas. Veamos las del análisis de su **Tabla IX** (5 casos): "Las lesiones de la parte media y posterior de T1 producen sordera verbal si no son muy pequeñas. ***Las lesiones de T1 se acompañan de afasia amnésica y parafasia, aunque no presenten sordera verbal***. De los 5 casos, en uno solo existió afemia, y en ninguno, jerga. ***Hubo ceguera verbal solo en dos casos, así que no corresponde al complejo sintomático (contra Wernicke y Niessl* v. Mayendorf*)."*** Increíbles conclusiones, obtenidas de cinco casos, ***uno de los cuales era sordomudo y uno tenía una lesión tan pequeña, que no le produjo "sordera verbal"***. "Hubo ***agrafia*** leve en dos casos; más ***bien ¡una consecuencia de la amnesia verbal¡"***

En el Grupo III, Subgrupo B de su Tabla XV (***casos de SV transcortical***) (7 casos), hay tres pacientes que tienen "severamente comprometida la repetición", por lo tanto, por definición, ***no son sorderas verbales transcorticales***, desde el punto de vista clínico.

En su análisis del caso Sérieux-Farnarier del grupo B de la Tabla III, dice: En el caso de Sérieux-Farnarier (467), existía también extensa atrofia bilateral temporal ***y frontal***, pero jerga. "Parece verosímil que una semejante atrofia (junto con Bischoff 380) en la que uno no podría reconocer una función preservada, la palabra interior se mantuviera". (***Ambos pacientes no podían leer palabras y no escribían espontáneamente, además de la sordera verbal y la jergafasia en uno y afemia en los dos***).

"***Con una T3 (incluso derecha) relativamente preservada, es suficiente para rescatar la palabra interior"***!!!

Aspectos positivos de los análisis de Henschen

Henschen extiende el procesamiento de la palabra por el lóbulo temporal, más allá del área de Wernicke. Dentro de ésta, encuentra una zona anterior, para el procesamiento silábico (letras, sílabas, palabras mono o bisilábicas). En la parte posterior, la sintaxis silábica en palabras más largas, y la sintaxis de palabras en oraciones. Todo esto, está referido a ***la comprensión auditiva***, es decir, a la recepción y organización de los sonidos fonatorios del habla. ***Este trabajo se haría de manera inconsciente***. El almacenamiento de las palabras, ***el vocabulario***, asentaría en la parte posterior de las circunvoluciones T2 y T3, especialmente, esta última. Finalmente, ***la comprensión del sentido***, ***momento consciente del proceso***, se realizaría en el resto de la corteza temporal de la convexidad, con una sospecha de una colaboración de ***la parte basal de T3 y circunvolución fusiforme adyacente***.

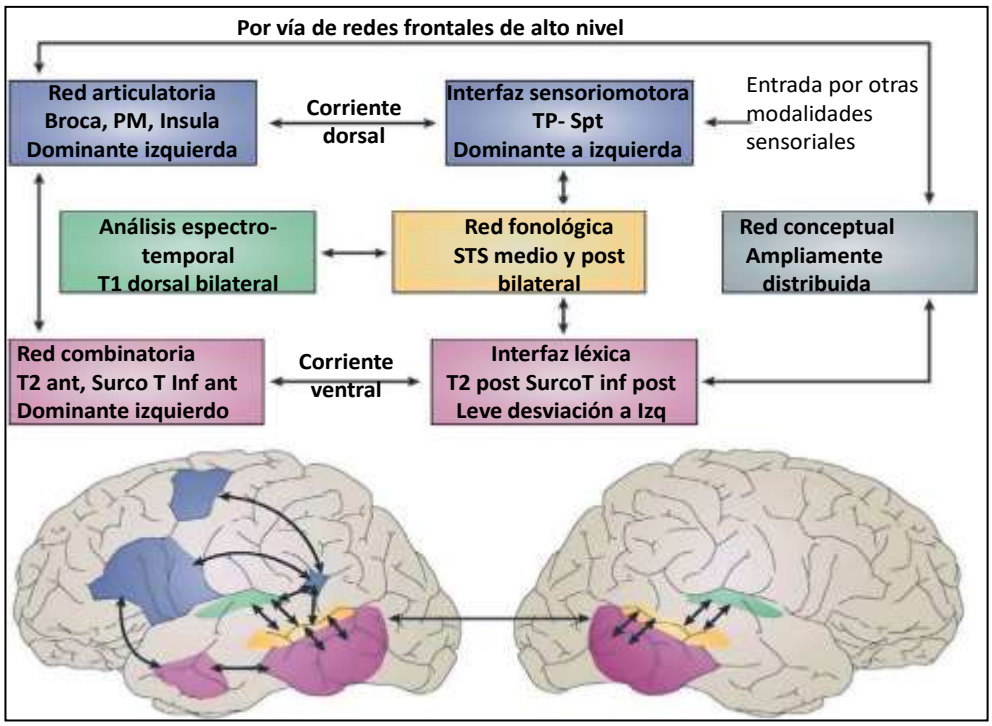
El lóbulo temporal derecho, que ya Wernicke había hecho intervenir en el vicariato, en casos de lesiones del lado izquierdo, cumple una función en esta tarea, pero en general, ***no es suficiente para alcanzar la comprensión del sentido***, aunque permite la repetición ecolálica

(automática, inconsciente y sin sentido). La parte motriz de la repetición, se haría en F3 izquierda, y si ésta está lesionada, en F3 derecha. Es decir, que *gran parte de la sintomatología "transcortical" sería efecto de un funcionamiento insuficiente para el habla del hemisferio derecho* (Niessl v. Mayendorf).

Este enfoque tiene aires notables de actualidad, y ya había sido esbozado parcial y desdibujadamente por von Monakow.

Nos vamos a referir someramente a la "corriente ventral" del procesamiento del lenguaje, según Hickok y Poeppel (*Hickok, G., & Poeppel, D. (2015). Neural basis of speech perception*. *En* G. G. *Celesia, & G. Hickok (Eds.), Handbook of Clinical Neurology 3rd Series (vol. 129, pp. 149-160). Elsevier B.V.).* Estos autores desarrollaron en 2007 *(Hickok, G., & Poeppel, D. (2007). The cortical organization of speech processing. Nature Review Neuroscience, 8(5), 393-402)* un modelo de procesamiento basado en las vías dorsal y ventral, que fueran propuestas primero para el procesamiento visual por Ungerleider y Mischkin en el primate *(Ungerleider, L. G., & Mischkin, M. (1982). The cortical visual systems. En D. J. Ingle, M. A. Goodale, & R. J. W. Mansfield (Eds.), Analysis of Visual Behavior (pp. 549-586). Cambridge: MIT Press)* y por Goodale y Milner en el ser humano *(Milner, A. D., & Goodale, M. A. (Eds.) (2006). Visual processing in the primate visual cortex. The Visual Brain in Action (pp. 39- 66). Oxford: Oxford University Press)*. Más tarde, esta forma de procesamiento se extendió también al procesamiento del habla, por los mismos autores.

Con esta misma base, otros autores presentan modelos diferentes en los que se propugna ***una lateralización absoluta a izquierda*** *(i.e., Rauschecker, J. P. (2012). Ventral and dorsal streams in the evolution of speech and language. Frontiers in Evolutionary Neuroscience, 4, article 7).* La transcorticalidad en estos casos debería entonces, seguir, a *una lesión del hemisferio izquierdo*, que separa las áreas semánticas de ese lado, del área del lenguaje.



Veamos la construcción de Hickok y Poeppel:

Modelo de Hickok y Poeppel (Op cit) de las dos corrientes de procesamiento para el habla. La corriente dorsal es unilateral y fuertemente lateralizada a la izquierda (áreas corticales color azul: Broca o circunvolución frontal inferior,

posterior, pIFG; área premotora dorsal DPM; región témporo parietal superior, sTP. La corriente ventral, es bilateral, pero ***con computaciones diferentes de cada lado***. Comienza en la cara superior de la parte posterior y superior de T1, verde, pSTG, *procesamiento de frecuencias,* ***rápidas*** *a izquierda*, ***lentas*** *a derecha*; se continúa en la parte posterior del surco temporal superior, amarillo, pSTS, ***procesamiento fonológico-silábico***; en la circunvolución T2- T3 posterior, morado, pITG se encontraría ***la interfaz léxico-semántica*** (predominio izquierdo leve); en la parte anterior de T2, morado, *la parte anterior del lóbulo temporal*, **ATL**, posiblemente implicada en operaciones sintáctico-semánticas, junto a la circunvolución frontal inferior, donde las vías convergerían.

Del muy somero resumen de este modelo, y refiriéndose especialmente a ***la corriente ventral***, que transcurre por el lóbulo temporal, y que ha dado en llamarse la vía del ***qué*** (semántica), podemos observar la similitud bastante notable con las ideas de Henschen, en especial respecto a la parte postero-inferior del lóbulo temporal, *lo mismo que a su bilateralidad*, que aunque anticipada en cierta manera por Wernicke, fue ampliamente desarrollada por Henschen y Niessl v. Mayendorf. Proponemos llamar "zona de Henschen" a esta área (T2-T3 bilateral).

La disputa con Wernicke. (Un caso de coincidencia en las palabras y disenso en las ideas).

Wernicke había fallecido en 1905, y sus ideas habían sido muy castigadas desde 1906. Los autores se encarnizaron en contra de sus "imágenes del recuerdo de las palabras". Los cuadros clínicos, en este caso, el de la ***afasia sensorial***, fueron desmenuzados desde la época de Kussmaul, pero el ataque más sistemático, fue posiblemente el de Henschen. Veremos distintos puntos de esta polémica.

La audición

Henschen sostiene contra Wernicke, que la audición y la audición de las palabras, tienen ***dos sitios cerebrales diferentes y las ubica en la primera circunvolución tempora***l. La audición en la circunvolución de Heschl, y la audición de las palabras en el tercio posterior de T1. Wernicke sostuvo en 1874, en forma pionera, y en 1906, que la audición de los sonidos y de las palabras están ubicadas en la primera circunvolución temporal, ***pero en distintos lugares***, ***localizando la audición de las palabras en la parte posterior de T1, incluyendo el surco paralelo, y labio superior de T2***.

No existe una diferencia notable entre ambas posturas, salvo en el concepto de Henschen, que ***la sensación auditiva penetra toda por Q, y es post-procesada para la palabra en la parte posterior de T1***. Sabemos que a pesar que algunos autores, como Broadbent, ya habían propuesto un post-procesamiento, para la escuela de Wernicke, la palabra es ***una función psíquica elemental*** y no necesita pos procesamiento. Es verdad, *no tomó en cuenta las sílabas*. Pero escribió 31 años antes, en 1874, y en el mismo año, en 1905, en que se confirmó la terminación de la vía auditiva en Q en el ser humano.

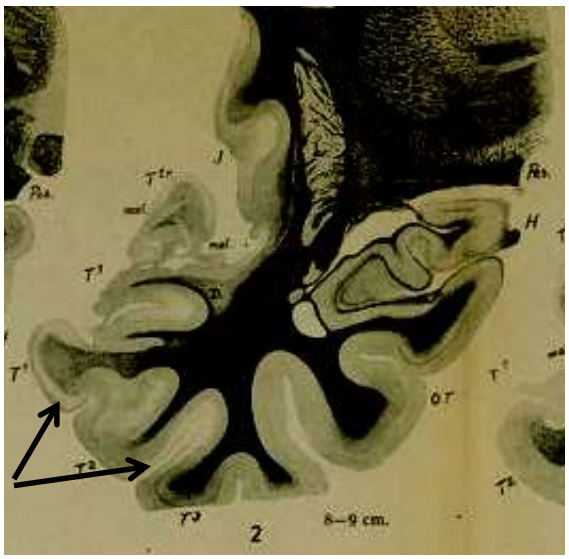
A los efectos clínicos, las consecuencias de estas diferencias son mínimas: en un caso ***se podría <u>disociar</u> una sordera cortical de una sordera verbal***. En el otro no. Es todo. La lesión (izquierda aislada, o bilateral) de W produce alteración en la percepción de la palabra con oído preservado. La lesión bilateral de Q produce sordera para todas las modalidades. ***Tenía razón Henschen***. ¿Modifica en algo el resto de la teoría? Sí: por desconexión (aislamiento completo de W), ***se produce sordera verbal pura***. Pero éste punto esencial, no es ni siquiera observado

por Henschen, que asegura, que todas las SV presentan falta de percepción de la palabra, pero algunas no tienen parafasia ni amnesia de las palabras previamente conocidas, sin atribuir estos casos a desconexión. *Lo desorientan las SV puras por lesión cortical*. Ver parágrafo siguiente.

La sordera verbal subcortical

Una de las mayores críticas a las interpretaciones anatómicas esquemáticas de Wernicke-Lichtheim, fue encabezada por Pierre Marie, quien en duras discusiones con Déjèrine, le enrostró un caso de éste, que desde el punto de vista clínico, presentaba una sordera verbal "pura", es decir ***subcortical***, y que en la autopsia, ***mostró lesión cortical***, manifestada por una disminución de la celularidad ostensible en T1. Henschen acerca otros casos de la casuística internacional y su Clara Nilsson, cuya lesión de T1 era "casi exclusivamente cortical". ¿Cómo se puede explicar este cuadro? Las lesiones corticales que presentaban los pacientes, al menos el de Déjèrine, eran ***parciales*** y no presentaban lesión de la sustancia blanca. (Pérdida completa de la celularidad de las capas granulares. *Déjèrine, J., & Sérieux, P. (1898). Un cas de surdité verbale pure, terminée par aphasie sensorielle. Suivie d'autopsie. Rev de Psychiatrie, Janvier, 7-11).*

La ***necrosis cortical laminar (pseudo laminar) es una lesión vascular cortical parcial***, descrita hace un par de décadas, que suele dañar las capas III, **IV** y V, que son ***las más sensibles metabólicamente*** a la hipoperfusión *(Weerakkody, Y., Elgendy, A., et al. Cortical laminar necrosis. Radiopaedia. Ver también: Komiyama, M., Nishikawa, M., Yasui, T. Cortical laminar necrosis in brain infarcts: chronological changes in MRI. Neuroradiology, (1997), 39: 474- 479.; Sawada H, Udaka F, Seriu N, Shindou K, Kameyama M, Tsujimura M. MRI demonstration of cortical laminar necrosis and delayed white matter injury in anoxic encephalopathy. Neuroradiology. 1990;32, 319–321)*. ***La capa IV, es la capa receptiva de la corteza por excelencia, por lo que una lesión de ella desaferentará la región cortical afectada, de manera similar a una lesión subcortical***, para las fibras homolaterales. La recepción de las contralaterales puede afectarse por la lesión simultánea de alguna de las capas supra o infragranulares (III, V). Las conexiones jerárquicamente ascendentes, descendentes y transversales, podrían estar preservadas. Aunque aventurada, esta interpretación parecería aceptable, y al menos, digna de investigación, en vistas de las alteraciones preponderantes en el caso Déjèrine-Sérieux.



Clara Nilsson. Corte entre ocho y nueve cm por delante del polo occipital izquierdo. Obsérvese una banda de cambio de color de la corteza de T1 y las zonas (¿laminares?) de decoloración en el espesor de la corteza de T1, Ttr (Q), y algo más delgada en T2 (flechas negras). ***Degeneración de la sustancia blanca por debajo de la corteza de T1***; mal.: malacia, **en Q**; J: ínsula, OT: circ fusiforme, H: hipocampo. *(Henschen, S. E. Über die Hörsphere. J f Psychol u Neurol, 1918, 22, sup. 3)*

El sentido de la palabra

En el tema de la comprensión de la palabra, Wernicke sostenía, que ***la afasia es un trastorno de la palabra***. La relación con el concepto interesa menos, porque casos donde está alterado el concepto, son más bien relativos a la demencia. Sin embargo, la construcción de Lichtheim lo hizo recapacitar, y realizó un gran esfuerzo teórico para relacionar el sistema del lenguaje, con el sistema de los conceptos, que aunque quedó muy bien, hemos visto que tenía algunos puntos débiles.

Hasta el último momento, Wernicke sostuvo que la palabra es ***secundaria*** para el concepto. En cambio, ***los datos de los sentidos, son primarios***.

Por supuesto, Henschen piensa todo lo contrario. "***La consecuencia sería, que el mundo del la escucha del habla no tiene ninguna importancia para la construcción del concepto, lo que parece absurdo."*** Esta frase de Henschen, no constituye ningún argumento.

Como se debe tomar partido, diremos que ***parece*** absurdo, pero no lo es. No es que la palabra no pueda ser una ayuda del pensamiento, pero ***pensar es, en general, asociar representaciones, ideas, conceptos, que pueden o no ser verbales***. La ***contingencia de la palabra***, se demuestra por la gran cantidad de idiomas con que la humanidad se expresa. Los nombres de cosas, cualidades y acciones, son ***una convención de un grupo social o pueblo***. Volveríamos si no, al tiempo del Crátilo de Platon, en donde se pensaba que los nombres son ***legislados*** por una mente superior, y son ***la palabra más apropiada para cada cosa o persona***.

Las etimologías son lo más aproximado a la relación del nombre con las cosas, pero son, a veces, inapropiadas. Cuando se usan las palabras, en la conversación cotidiana, ***esas etimologías no interesan al hablante***. La palabra es ***contingente*** para el concepto. Los ***atributos sensoriales*** (y otros) y ***sus asociaciones***, son ***necesarios***. La palabra tiene la ventaja de ***simbolizar*** el concepto y, como dice Kussmaul, ***facilitar*** el pensamiento, pero especialmente, ***el intercambio***.

"Entonces, el Señor Dios, ***modeló con arcilla*** *a todos los animales del campo y a todos los pájaros del cielo,* ***y los presentó al hombre, para ver qué nombre les pondría*** *" (Génesis, 2, 19).*

Las cosas ***existen*** primero (trascendencia), y luego ***se las denomina***. Observemos que lo que denominamos, según este pasaje bíblico, ***son prototipos de los seres de la realidad***. ***Formas abstractas, con las que también podemos pensar***.

Desde Finkelnburg, esta propiedad de la palabra, ha marcado negativamente el estudio de la afasia hasta la actualidad. La afasia sería una asimbolia, una asemia, o denominaciones parecidas. Pero un pensamiento científico, debe separar los trastornos de la construcción o comprensión de la palabra, de ***su relación*** con el concepto, más allá de reconocerla, como lo hace el esquema de Wernicke-Lichtheim con ***la afasia transcortical***, a riesgo de entrar en terrenos psiquiátricos.

Henschen critica al esquema de Wernicke-Lichtheim, porque ***"nadie sabe dónde se encuentra"*** ese haz (que comunica A con B). No recuerda haberlo descrito, ***él mismo***, unos párrafos más arriba: ***"los haces de asociación temporales intrínsecos."***

Tres páginas más abajo, Henschen nos sorprende con esta frase: "***Se deben separar los pensamientos, de la construcción del habla a partir de ellos."***

El lenguaje interior

Para Wernicke, la palabra es un constructo sensorio-motor (a+b+ab). Esta unidad no puede ser destruida, sin que se produzca una ***afasia***. La afasia, ***salvo las formas puras*** (subcorticales), es una enfermedad que ***afecta todas las formas de recepción y expresión de la palabra***: habla, escritura, comprensión auditiva y comprensión de la lectura. ***Una alteración del lenguaje interior***. Pocas veces se refiere Wernicke al trastorno, en términos de "lenguaje interior". Quizá con un criterio más lingüístico, Henschen agrega a este complejo de Wernicke, al que podríamos llamar **el signo**, el otro aspecto de la palabra: ***su significado***.

Para Wernicke, la afasia es una destrucción del signo, *para Henschen una destrucción del complejo signo-significado*. Por eso, toma ***la comprensión*** y ***la jergafasia*** como el representante más evidente de alteración del lenguaje interior. Se desorienta cuando falta (la jerga) y ***atribuye la agrafia a la CV*** en los casos de **SV** que la presentan, en lugar de asociar los tres síntomas en el complejo de la afasia sensorial.

Según la ubicación de la lesión ***dentro de la zona del lenguaje***, estas manifestaciones del déficit asumirán ***distintas formas***.

Wernicke no acepta zonas específicas para la lectura y la escritura. Para él, ***estas dos capacidades terminan resumiéndose en la unidad de la palabra hablada***. El punto de vista de Wernicke y su escuela es ***asociacionista***.

La interpretación de Bastian-Charcot, es totalmente diferente. Hay ***cuatro*** centros, y por consiguiente, ***cuadros puros de las cuatro habilidades lingüísticas***, y casos complejos. Henschen coincide tanto con este punto de vista, que no duda en calificarse como "un óptico". Por eso, ***le cuesta mucho lidiar con el trastorno del lenguaje interior***. Siempre piensa en cuadros puros. Esta forma de ver es ***localizacionista*** a ultranza.

Sin embargo, ***la agrafia***, salvo cuando es apráxica, se presenta infrecuentemente en forma pura. El paciente pasa por un período de *afasia* más o menos intensa o más o menos prolongado.

Como dice Déjèrine, la agrafia es la capacidad más difícil de recuperar del síndrome afásico. Y ***Jackson reconocía los trastornos del lenguaje interior, a través de la presencia de agrafia***.

La obsesión por los cuadros puros, hace tremendamente complejo el análisis de Henschen, cuando tiene que tratar ***las asociaciones entre los síntomas*** (*complejos sintomáticos*). En un afásico, la recuperación de cada uno de los déficits ***no es isócrona***. Por ejemplo, la lectura suele recuperarse antes que la agrafia. Así, puede tener casos de **SV** subcortical, sin **CV**, o casos de afasia sensorial en recuperación donde la **CV** haya cedido. Para Henschen, si existe **CV**, ***la agrafia será explicada por ella***, y no por un trastorno del lenguaje interior. Déjèrine, que describió el "centro de las imágenes de la palabra escrita" en el pliegue curvo, recalca que la lesión a su nivel, ***altera el lenguaje interior***, y produce trastornos de la comprensión de la

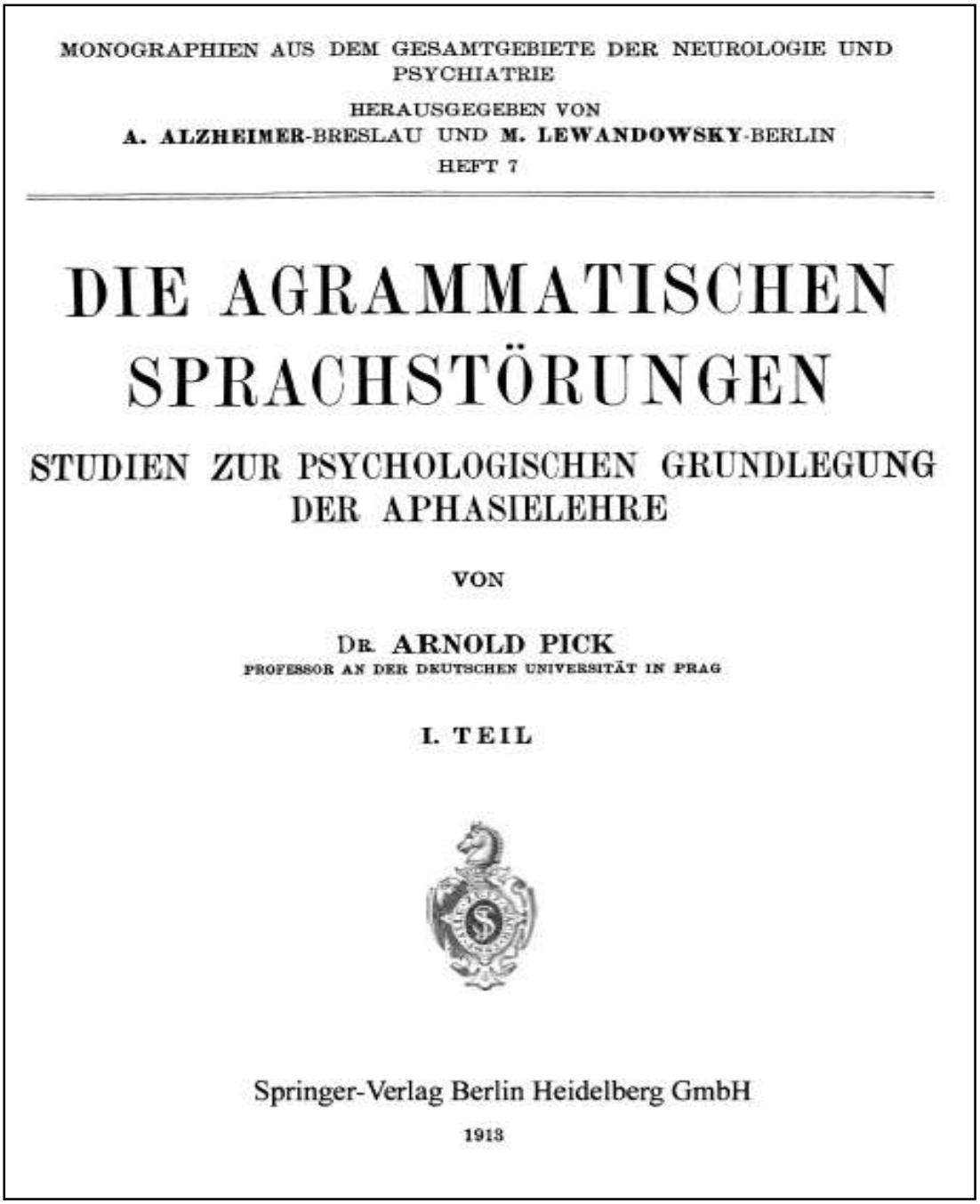
palabra hablada y parafasia, aunque de menor grado. Como H. Jackson, Déjèrine piensa que ***la agrafia es constante*** en los casos con trastorno del lenguaje interior (afasia).

Por otro lado, como haría notar Freud, la entrada de la información visual debería estar en el borde posterior de la zona del lenguaje y la de la información auditiva en la parte media y posterior de su borde inferior. En términos de Henschen “leves desplazamientos” de la lesión, ***dentro de la zona del lenguaje***, en estas áreas (postero-inferiores), pueden hacer que predomine un cuadro sobre el otro.

Aunque con muchos aciertos en su análisis, ***por su forma de comprender lo mismo de manera tan diferente*** (coincidencia en la palabras, disidencia en las ideas, *Copi, I. M. (1984). Introducción a la Lógica. Buenos Aires: EUDEBA*). Henschen no consigue destruir la construcción de Wernicke, que resurge periódicamente, remozada, tanto en sus contenidos como en sus detalles anatómicos, pero siempre admirablemente viva.

Arnold Pick (1851-1924)

Pick, A. (1923). Los trastornos agramáticos del habla. Estudios para la fundamentación psicológica de la afasia. En A. Alzheimer, & M. Lewandowsky (Eds.), Monografías del Territorio Conjunto de la Neurología y la Psiquiatría. Parte I. Berlín: Springer Verlag. Resumen por Horacio Fontana.



MONOGRAPHIEN AUS DEM GESAMTGEBIETE DER NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

HERAUSGEGEBEN VON
A. ALZHEIMER-BRESLAU UND M. LEWANDOWSKY-BERLIN
HEFT 7

DIE AGRAMMATISCHEN SPRACHSTÖRUNGEN

STUDIEN ZUR PSYCHOLOGISCHEN GRUNDLEGUNG DER APHASIELEHRE

VON

DR. ARNOLD PICK
PROFESSOR AN DER DEUTSCHEN UNIVERSITÄT IN PRAG

I. TEIL

Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH

1913

PICK. DIE AGRAMMATISCHEN SPRACHSTÖRUNGEN (Resumen)

Introducción

Comienza criticando a Wernicke, que realizó un esfuerzo sintético, sin un análisis y reflexión profunda. Contrapone su figura con la de Huglings Jackson, que es el ejemplo a tener presente, aunque su sistema de pensamiento no dio los frutos esperados, por "el estado de insuficiencia de la patología en su tiempo." "Se necesitó una generación para que estuviera dada una base para un manejo, ***tanto sintético como analítico*** en el sentido de sus enseñanzas.

Para superar el estado de *crisis* de la teoría de la afasia, no bastó la revisión de Pierre Marie, que no fue más allá del problema de las localizaciones. Se necesita superar la limitación de lo alcanzado por los fisiólogos y de lo construido por los patólogos, una mezcla de sensacionalismo y asociacionismo. Debe surgir un nuevo punto de vista que tienda a la elaboración amplia y completa de una ***psicología del lenguaje***, que se base en una nueva Psicología con otros puntos de vista y se apoye en otras ciencias complementarias, como ***la historia del habla***, ***la lingüística*** y otras que no han sido valoradas hasta ahora, pero que siguen creciendo y tienen su contenido preparado.

No niega al sensacionalismo, sino que propicia uno nuevo, "más heurístico."

No bastan observaciones y números, sin que antes se hayan aclarado conceptos y planteado problemas, que solo pueden resolverse mediante la consideración de los conocimientos aportados por la psicología del habla. Nunca se podrán alcanzar estos conocimientos en forma exclusiva mediante los más finos estudios microscópicos del cerebro. Uno de los impedimentos para el progreso de la ***psicología patológica***, se basa en la utilización de la ***psicología asociacionista de Herbart*** y sus efectos perniciosos (véase, i.e., ***el depósito de las imágenes de la memoria en las células***). Critica también el uso de la lógica de Stuart Mill para la comprensión del lenguaje como función del pensamiento; critica a Kant, que dio por terminado el desarrollo de la lógica, que desde luego, siguió progresando. El progreso más significativo es el realizado acerca de ***la construcción del concepto***, que ocupa un lugar central en la teoría de la afasia. También se ha desechado el progreso de la Psicología, y a los patólogos les da lo mismo la Psicología de Herbart que la de Wundt (menciona a Delbrück).

Critica la posición de Liepmann que desecha o desprecia ***la psicología del pensamiento***, que ya tiene más de un siglo. La psicología del pensamiento puede revolucionar nuestra comprensión de las manifestaciones tanto normales como patológicas, así como también de los procesos anátomo-funcionales. Esta carencia, está también en la base de la permanencia del ***principio del paralelismo entre pensamiento y habla***. Critica la interpretación del ***reconocimiento de una palabra*** por el "despertar", evocación, de su representación, al ser oída y recurre a William James, quien se manifiesta en contra de la "psicología de las representaciones". También a Bagley, Bergson, Bühler, Dürr y Koffka. "La claridad de la relación es una ilusión, que proviene de un prejuicio filosófico."

Pausas del lenguaje, ***fonética, etimología*** y otros aspectos de ***la ciencia del lenguaje*** (lingüística), no son tenidos en cuenta por la patología. Especialmente, la patología de la velocidad (***tempo***) de la expresión y ***las pausas***, como fenómenos negativos, no coordinan con la psicología de las representaciones, como demostrará luego.

Tampoco es menor el desprecio de ***los elementos afectivos*** del lenguaje debido a una dirección, exclusivamente intelectualista, de la Psicología de los patólogos. Gracias a la intervención apropiada de Huglings Jackson, no ha pasado inadvertido el ***pensamiento emocional*** en la patología del lenguaje.

Otro factor crítico es la acepción de puntos de vista obtenidos de la autoobservación frente a los experimentos de los psicólogos del pensamiento, mucho más ricos, a través de los que se corrige la inclinación de los investigadores ***a generalizar lo observado sobre sí mismos***.

Otra circunstancia se relaciona con esta: junto a la seguridad de la presentación, ***el esquema daba lugar a pensar que todo estaba, sin duda, resuelto***, al menos en sus características fundamentales. El que se ocupa de los problemas más impactantes, suele dejar de lado lo no resuelto y da la impresión de solucionar todo con las construcciones.

Frente a los adelantos actuales, la independencia de la antigua Psicología no está más justificada. Lo mismo sucede con la lingüística.

Tampoco se puede decir que todo lo producido por patólogos del lenguaje particulares sea inservible o insuficiente. Se puede coincidir con algunas demostraciones, pero ***la no observación de los adelantos que ofrecen las ciencias auxiliares va en contra del procedimiento actual de la ciencia***. Hace notar que Sachs, en 1903, ya ha comprendido, de manera sagaz, que ***las preposiciones y conjunciones representan un problema para la psicología asociacionista***, cuando dice que en ellas encontramos propiedades especiales que ***representan determinadas relaciones mentales entre los conceptos*** que deberán ser aclaradas por las prometedoras ciencias que de ello se ocupan.

Algunos han intentado construir en paralelo, tomando circunstancialmente alguno que otro elemento de los territorios vecinos, y da el ejemplo de Pelz, quien consciente de la insuficiencia de la teoría de la afasia, construye un ensayo para relacionar pensamiento con lenguaje, punto central para esta teoría, apoyándose exclusivamente en la psicología de Lipss (1851-1914, nota nuestra [NN]).

Dice Pick que ***su ensayo está dirigido "a demostrar, desde un pequeño campo del estudio de la afasia, cuántas utilidades pueden obtenerse de las ciencias auxiliares para la patología del lenguaje, y cuánta luz puede extenderse sobre los aspectos más oscuros de ella, cuando se utiliza en correspondiente medida, todo lo que ellas ofrecen."*** Un esfuerzo que le ha llevado varios años de recolección y análisis para dar una presentación exhaustiva del tema. Compara su ensayo, que no se queda atrás respecto de uno similar de Heilbronner (1910), quien habla de la necesidad de recurrir a la filosofía del lenguaje y a la investigación comparativa de las lenguas (vergleichender Sprachforschung). Y le presenta la definición de ***filosofía del lenguaje***: ***"la investigación teórica de los medios del habla, como de los psíquicos, que sin pertenecer al significado, actúan para la evocación del mismo y para la concreción de la comunicación"*** (Marty, 1908).

Se refiere luego a la escuela de Würzburg, representada por Külpe y Marbes. Külpe publicó en 1912 (con él coincide Pick), y ***le obligó a revisar este ensayo*** (de 1913), casi totalmente escrito en ese momento, para agregar referencias.

Dice que es mejor entrar en las corrientes de pensamiento que mantenerse aislado, "filosofando por su cuenta",cuando es preferible trabajar juntos, evitando la fragmentación para el progreso de la investigación. Da el ejemplo de la escuela francesa, que le ha declarado la guerra a los esquemas, y todo se ha puesto en duda, incluso en el terreno común de la patología con la Psicología.

También se desprecian los avances de otras ciencias como ***la fonética***, que ha establecido ***el fonema*** como última unidad fonética, en lugar de las letras, y ***la unidad de la oración***, contra su composición por palabras.

Se refiere luego a la estrechez de su tema, ***el agramatismo***, y busca justificar su trabajo. Considera el poco valor otorgado por la clínica a este defecto, que se basa en tres observaciones: aparición poco frecuente, poco significado clínico y localización controvertida. Por eso se trata como un problema puramente académico.

La poca frecuencia es aparente y puede deberse a una ***falta de atención a su presencia***. Otras veces, ***está encubierto por los groseros síntomas afásicos***. Si hay síntomas afásicos funcionales, entonces se puede recurrir al amplio campo de ***los trastornos psíquicos***. Por el rol importante que tienen las alteraciones del lenguaje en estos pacientes, encontraremos casos de agramatismo seguramente entre ellos. Otro campo en que lo podemos encontrar es en el de ***los defectos mentales***. ***Detenciones del desarrollo*** y sus consecuentes trastornos del habla. Aquí el síntoma se transforma en ***muy significativo***, si pensamos que el ***agramatismo nativo*** constituye ***una etapa del desarrollo normal*** del lenguaje en el niño.

Respecto a su ***escasa significación,*** hace notar que ***no existe un síntoma en el campo de los trastornos somáticos, al que se le preste atención y se profundice en su apreciación, que no termine siendo considerado significativo, tanto para el diagnóstico como para el pronóstico***. Esto se da en una medida aún mayor en las enfermedades cerebrales. El agramatismo alcanza una significación mayor cuando pensamos que ***constituye la alteración del puente entre la concepción psíquica y la exteriorización del discurso***. De esta forma pasa a ser ***el punto central de la teoría de la afasia***. Un instrumento para alcanzar ***el desiderátum de Wernicke*** de penetrar, a través del estudio de la afasia, en la oscuridad profunda del pensamiento.

En cuanto la ***localización contradictoria*** divide al agramatismo en uno de origen frontal, *que no constituye el verdadero*, y al que por consiguiente denomina ***seudoagramatismo***, y el otro, de origen temporal, que es el ***verdadero agramatismo***, terminando con la contradicción. La aparente similitud de ambos cuadros se debe a que no se toma en cuenta ***el tempo*** (velocidad) del discurso, que tampoco se puede poner en evidencia, en los artículos sobre el tema.

Para reforzar su posición dice que, para la psicología del lenguaje, ***la oración constituye el producto correspondiente al objetivo de la comunicación hablada***, y que en la patología, todo aquello que contribuye a este objetivo se muestra como miembro de la construcción de la oración. ***El agramatismo es, justamente, el estudio de la patología de la oración***.

Menciona de nuevo a Heilbronner, que en 1911, dice que "ocuparnos con los síntomas de la afasia no nos ha permitido alcanzar a ver la relación entre lo psíquico y lo físico." Pick dice que "la decepción, frente al éxito esperado del intento de Wernicke, se debe a una impaciencia

comprensible pero no justificable." Compara los métodos exactos de la ciencia astronómica con las dificultades del estudio de las relaciones de lo psíquico, con las funciones cerebrales. El método de Wernicke es una combinación de patología con una psicología construida *pobremente*, un instrumento inicialmente suficiente, pero que derivó rápidamente en la petrificación en un esquema. Así, hechos clínicos no desmentibles, no son vistos, o no quieren ser reconocidos, *porque no coinciden con la sacrosanta ley de los centros*. Además la ***representación de la interacción de los centros mediante haces de asociación es un puro símbolo***, y no es científicamente correcto extraer conclusiones psicológicas de esos esquemas. Y finalmente, recuerda que ***"leyes contradichas por los hechos, no pueden gobernar los hechos."*** En todo su trabajo, volverá sobre estas críticas.

El esquema es estático. Se analiza un caso transversalmente, pero la clínica y la tendencia del momento, ***es hacia el estudio longitudinal del paciente*** donde se observa que ***la sintomatología va cambiando en etapas***, aunque ***la característica cronicidad de los casos de afasia***, ***induzca a la visión transversal***. En los últimos decenios, se ha introducido ***el punto de vista funcional*** en el que ***muchas de las formas fuertemente difundidas*** (de la afasia), sólo representan ***estadios*** de las diversas fases evolutivas. Pone como ejemplo, las dificultades para ubicar en el esquema, ***la afasia amnésica***. También menciona sus primeras acepciones del agramatismo, como *una disrupción de una determinada fase de los procesos del habla*, ***representada por el ordenamiento sintáctico de las palabras***.

La teoría estuvo gobernada por una ***ley de la simplicidad*** (lex parsimoniae) por la que, sin profundizar en su análisis, ***se determinaron pocos centros para el proceso del habla***. Pasó así inadvertido, que ***los procesos aparentemente simples ubicados en los centros, se dividen en una serie de funciones*** que deberían estar representadas en *muchos* ***"focos funcionales."*** Así ***se falsificó la explicación*** que se dio, para los distintos síntomas, que debió adaptarse al ***escaso número de centros***, lo que le dio al todo un aspecto esquemático y obligatorio. Las explicaciones anátomo-fisiológicas sufrieron, porque ***se asignó a haces de asociación simbólicos***, ***procesos altamente complejos***. No se puede unir la idea de que encontraríamos en la anatomía del cerebro el camino para la comprensión de los trastornos afásicos, con las ***opiniones*** acerca de ***los procesos complejos de la gramatización,*** que explican el estado agramático por una lesión circunscrita con pocos haces de asociación, por ejemplo, en el lóbulo frontal, según un autor.

También se refiere a los mismos centros ***que han debido extenderse respecto de los originales***, y que deben explicar por su lesión, una legión de síntomas, por ejemplo, el ***centro A*** (de Wernicke-Lichtheim) que se necesita para la comprensión de lo hablado y para regular la expresión y evitar la parafasia. ***"Se puede decir que la capacidad del centro A de Wernicke no tiene una influencia directa para la escucha del propio habla."***

A favor de un aumento de los centros, argumenta ***la cantidad de campos corticales que se ha podido diferenciar mediante la mielo arquitectura***, que según Vogt alcanzarían a 150 zonas diferentes.

Contra Lugaro quien piensa que ***no fue el esquema de Wernicke el que llevó al fracaso***, sino que más bien, fue ***la falta de elaboración psicológica del esquema original***.

Reconoce como uno de los principales frutos de la escuela de Wernicke, la elaboración de la teoría de la apraxia. Pero dice que mejoró, luego de su contribución (de Pick) al tema, desde la profundización psicológica.

Critica al ***punto B*** (de Wernicke-Lichtheim) porque "dirigió el estudio de la afasia a sus aspectos periféricos, mientras que ahora se reclama volver a los centrales, por Erdmann, y el análisis del lenguaje interior."

Desde el punto de vista psicológico, reanalizar la teoría "desde sus bases", significaría ***liberarla de esquemas***.

Goldstein piensa que "solo luego de haber comprendido psicológicamente un síntoma, podemos entrar en el problema de la localización. Pick acota que estando lejos de esa pretendida comprensión, ***podemos ir localizando, prudentemente, de manera inductiva***. Aunque le gusta la idea de Francis Bacon del empirismo puro "la investigación sin teoría", lo mejor sería ***algo que se ubique en un punto intermedio***. Aunque sin prejuicio, ***siempre se investiga bajo una directiva***, aunque sea en forma intuitiva.

Después se refiere a su ***"localización psicológica",*** una consecuencia metodológica para su objetivo de la reforma de la patología psicológica, tan importante para la teoría de la afasia. En el capítulo de este libro "Camino desde el pensamiento al habla", conoceremos ***una lista de etapas en el proceso de la formulación del pensamiento***, que están *relacionadas cronológicamente en forma determinada*; su sucesividad nos permite revisar los hechos localizatorios conocidos, juzgar acerca de su veracidad y realizar correcciones; y, para terminar, nos da puntos de vista para pasar de la localización de síntomas al de funciones. Finalmente, los estadios más leves de la patología son encubiertos por los más groseros pero *aparecen durante la evolución del cuadro*, tanto como ***etapas de la disolución como de la re evolución,*** y son importantes ***desde el punto de vista genético***. Los déficits groseros son debidos a trastornos funcionales más elementales, pero puede pensarse, erróneamente, que la alteración de procesos más elaborados pueda deberse a ellos. La evolución del paciente aclarará este punto.

Critica a von Monakow, Liepmann y Pierre Marie, por muy anatomistas y poco psicológicos. Critica a ***las imágenes del recuerdo*** en coincidencia con las ideas de Pierre Marie. Luego analiza el rechazo de los patólogos, no sólo de ***la psicología*** sino de ***la lingüística***, y muestra cómo von Monakow ***utiliza teorías lingüísticas antiguas*** en su interpretación de la teoría de la afasia.

También ***la filología*** encuentra parentesco con las ciencias naturales y la biología en especial. Algunos filólogos de mirada más amplia, son conscientes de las relaciones de su campo, con el de las ciencias de la naturaleza. Nombra a Logeman. Se verá en este trabajo la utilidad de la Filología, cuando se discuta el problema de la psicología de las partículas y el significado de su pérdida en el agramatismo. El filólogo estudia justamente esta psicología mediante ***la comparación de las distintas lenguas***.

En el tema de ***la comprensión del lenguaje***, nos hemos preguntado si la psicología puede ayudar en el caso de la pérdida de ***la comprensión de las palabras***; en cambio, no nos quedan dudas cuando nos referimos a ***la comprensión de la oración***. ***La patología nos dice***

poco de los procesos que preceden a la formulación hablada, mientras que la psicología puede llenar muchos de esos vacíos.

No acuerda con las especulaciones de K. Goldstein acerca de ***la afasia transcortical***, que sería el producto de una alteración de ***los campos asociativos complejos*** de ***los conceptos*** y ***del habla***. "Trabaja en una mezcla dudosa entre anatomía y psicología. Es mejor mirar qué pueden decirnos las ciencias complementarias acerca de las bases psicológicas de los conceptos." Knauer dice que ***muchas ligazones gramaticales de las palabras deberían poseer la dignidad de palabras*** y, para una parte de ellas, ***sería justo darles un nivel del recuerdo, de complejidad superior*** en los centros auditivos (Klangzentren). Corresponde a la "localización psicológica" del autor.

Marty dice que el ***dativo y el vocativo expresan el influjo del estado del humor y la voluntad***, mientras que ***el nominativo es sugestivo de la representación*** ("Vorstellungssugestiv"). Quiere decir que *la pérdida de diferentes terminaciones declinativas en casos de agramatismo no debería ser interpretada igual* y se deberían buscar casos en que esas diferencias teóricas se dieran eventualmente.

El punto de partida de este trabajo fueron reflexiones clínico localizatorias. El autor ***pretende demostrar el significado del lóbulo temporal para la aparición del agramatismo***. No cree que el método sea el de hacer una revisión de la casuística, sino el de proveer una base bibliográfica abarcativa y sólida, sobre la que se pueda resolver el problema de la localización, tan importante para la clínica como para la cirugía. Por eso, tiene forma de monografía. También se quiere dar lugar para plantear otros problemas como ***la función inhibidora del lóbulo temporal sobre el lenguaje***, ***el desarrollo del lenguaje infantil***, para la comprensión de la separación entre ***flujo de ideas*** y ***flujo del discurso***, especialmente de ***la aparición de flujo del discurso, junto a inhibición del pensamiento*** y también de ***la verbigeración***. Hemos visto la importancia del ***tempo*** del discurso, y ***cuando veamos, que este elemento musical del lenguaje se debe localizar junto al resto, en el lóbulo temporal***, entonces la suposición de la actividad inhibitoria del lóbulo temporal estará justificada.

Junto a nuestro tema principal, nos ocuparemos de ***la afasia amnésica***. "***Collins*** en 1899, dice que la suposición de un centro independiente para la denominación o el encuentro de las palabras, carece de fundamento psicológico. ***Un centro donde se depositan las imágenes del recuerdo de las palabras, carecería actualmente de sentido***. Se demostrará mucho más, que las bases psicológicas para una suposición así (como la de Collins), son mucho mayores de lo que los patólogos creen. Dice esto intencionalmente, porque una de las bases de este escrito es ***el paralelismo entre cuerpo y mente***, y como consecuencia ulterior, ***una localización de procesos como gramatización*** y ***encuentro de las palabras***, representan ***etapas de la formulación de los pensamientos***, y entonces las bases psicológicas para la suposición actual de un ***'foco funcional'***, es decir un 'naming centre', constituye una parte significativa de este escrito."

Heilbronner dice que en el estado actual, ***cada intento de una localización de los síntomas afásicos puede ser sólo una teoría o un programa*** para los trabajos ulteriores. Pick asume ambas propuestas: ayudar a preparar ***una teoría*** en un sentido de ninguna necesidad de defensa; ***el programa*** en cuanto a los problemas generales de la localización, ha sido

esbozado. ***Respecto al exceso teórico*** en la afasia, recuerda "la naturaleza práctica de una buena teoría." Respecto al programa, recuerda que alguna de las ciencias auxiliares, como ***la semántica***, "no ha podido salir todavía de los bellos programas." Respecto a las teorías, no desea completar el sistema de Wernicke con nuevas observaciones, ni sostener otro sistema. ***Los sistemas prolijos y dedicados ya pasaron***. Es tiempo de trabajar detalladamente desde la clínica y adoptar puntos de vista psicológicos unánimes.

Hace notar el hecho que, "como en otros ámbitos de la patología cerebral, también en el de la afasia, ***todo se lleva a cabo bajo reglas muy determinadas que surgen de la estructura y la función***. ***Descubrirlas es el objeto de la investigación.***" Reconoce este adagio, como el hilo conductor de todas sus investigaciones.

Al profundizar en el tema, encuentra los hallazgos de la psicología del habla (Sprachpsychologie= ***¿psicolingüística?***) en su sentido más amplio, y su aprendizaje costoso, buscando generalizarlo a sus colegas interesados en el tema de la afasia, como también tratando de aplicarlos a la patología.

El mayor peso de su esfuerzo se pone en su profundización en el tema de ***las relaciones entre habla y pensamiento***, con la ayuda de las ciencias auxiliares, y la conclusión, que ***"el lenguaje no es una montaña de palabras ordenadas una atrás de la otra, sino un sistema altamente interdependiente, de medios de expresión de diferente naturaleza, entre los que no siempre la palabra tiene la parte más trascendente."*** Un ejemplo de la falta de aplicación de una patología del habla adecuada, se da en el intento de igualar el trastorno del agramatismo con el de la parafasia, ***dejando de lado los procesos complicados de la construcción de la oración***.

Critica los intentos de dar una explicación de las capacidades psicológicas, a través de la anatomía o la estructura cerebral, ***sin profundizar primero, acerca de la naturaleza psicológica de dichas capacidades***, y por allí pasan Wernicke, von Monakow y Ramón y Cajal, como ejemplos de esta mala ciencia.

Esto no significa apartarse de los ensayos realizados hasta ahora para la fundamentación fisiológico anatómica. Una consideración de los nuevos puntos de vista fisiológicos de las funciones cerebrales es más fácil cuando vemos que las enseñanzas de Huglings Jackson han sido confirmadas completamente por la nueva fisiología cerebral. Sólo debemos recordar que para alcanzar un cuadro explicativo satisfactorio no debemos ir con un punto de vista parcial, sino con la utilización de los medios que nos ofrecen ***todas*** las ciencias auxiliares.

Lo que busca Pick es ***encontrar una coincidencia*** entre sus "localizaciones psicológicas" y los datos anatómicos extraídos de la Patología, lo que comprobaría ***una vía similar del progreso de los procesos*** psicolingüísticos con la de la ***localización de las funciones sucesivas*** del lenguaje, abstraídas de la patología, confirmando así la corrección de su (de Pick) punto de vista metodológico.

Observando la cantidad de campos corticales que ya se conocen, y comparándola con la insuficiencia de los conocimientos fisiológicos, no hay duda que queda mucho por descubrir, y

que si es cierto, que "***cada función construye su estructura***", con un método como el expuesto, se podrá llegar a una aproximación correcta.

El objetivo es visualizar los síntomas afásicos en el sentido de una ***psicología funcional*** (Funktionspsychologie) no como lesión de "elementos" psicológicos independientes, sino como trastornos ***de un complejo de procesos***. Esto le daría ***un aspecto dinámico*** a la concepción, como W. v Humboldt hizo notar: la psicología del lenguaje no sería un "*ergon*", sino una "*energeia*". Así dejaríamos atrás, ***la teoría de "la canastita"*** (donde guardamos los ***recuerdos de imágenes***, NN). Este punto de vista es más conveniente, porque resulta más fácil informar sobre el "cómo", que hacerlo sobre el "qué". ***El "cómo" es ciencia***, ***el "qué", metafísica***, según Mach (físico checo del Siglo XIX). Ambos términos son representantes del ***paralelismo entre cuerpo y mente***.

La psicología funcional es también preferible porque, aunque conocemos poco o nada de los procesos individuales, nos señala al menos ***el camino hacia una hipótesis transitoria*** que nos permita comprender la sucesión y las asociaciones de los procesos que aún no están clarificados para alcanzar una comprensión de los signos patológicos. Por ejemplo, cuando von Monakow hace hincapié en que con el estudio anatómico, localizamos la afasia y no el lenguaje, la alarma contra generalizaciones apresuradas de esta magnífica frase se sostiene en el punto de vista de que***, en la base del trastorno pueden estar dos tipos de posibilidades***: una, que el trastorno se deba a ***una lesión extensa*** más allá del campo anatómico de la función que provoque su alteración. Otra, que ***una lesión mínima circunscrita***, en un mecanismo interno complejo, sea suficiente para incapacitarlo funcionalmente. En ambos casos es imposible la localización de la función perdida.

Se pronuncia en contra de von Monakow, en cuanto a la imposibilidad de localizar la función. ***Los síntomas de enfermedad***, son ***el resumen del conjunto de funciones afectadas***. Que ***transitoriamente***, no conozcamos esas funciones separadamente, ni su localización, no quiere decir que esto es definitivo, sino que ***es una cuestión de tiempo***. El análisis exhaustivo de cada paciente desde este punto de vista, nos permitiría, distinguirlos en el número y calidad de funciones afectadas, y esto, a su vez, ir detectando la localización de estas.

Este método nos llevaría a preconizar ***una plétora de centros***, o de "focos" funcionales dentro de centros más grandes. Pick está a favor de limitar ese exceso de centros, teniendo en cuenta que ***no son los síntomas los que se quiere localizar, sino funciones***. El conocimiento psicológico desarrollado hasta el momento nos ayuda a detectar esas funciones. Sin embargo, ***los procesos del uso del lenguaje nos parecen muy complejos, porque van junto a los del pensamiento,*** y nos exigen un estudio muy detallado de los síntomas y lesiones de la afasia, al que parece dejar para el futuro, por eso presenta su trabajo en forma de monografía.

Un problema difícil de resolver es el de ***la descripción de los casos***, que ni aún con la grabación fonográfica, propuesta por Heilbronner, le parece suficiente. Como dice van Ginneken "no hay que escatimar los ejemplos": ***reproducción verbal de las formas patológicas del habla*** y tener en cuenta que ***pequeños detalles en la realización del paciente*** pueden tener un enorme valor clínico, sin los cuales se fracasa en la solución de algunos de los problemas ya bosquejados y también algunos de la psicología del lenguaje. ***"Lo no comprendido, suele ser desechado como inservible."*** Considera como una circunstancia

feliz, que en el último decenio, tanto la Psicología como la Lingüística, hayan tomado como objeto de investigación ***las relaciones entre pensamiento y habla***, tan importantes para una comprensión amplia de la afasia. Se ha producido un cambio tal en estas ciencias, que se hace dificultoso para los patólogos su empleo y su "re aprendizaje". Sin embargo, su empleo sería el más adecuado para una reforma de la teoría de la afasia.

Luego se refiere al ***aparentemente pequeño campo del agramatismo*** y la posibilidad de crear una "microespecialidad", que él rechaza. Piensa que el cuadro sucede ***por las mismas causas*** del resto de los síntomas afásicos y es importante la comprensión de esta interdependencia. Por otro lado, ***el agramatismo está, clínica y localizatoriamente, en estrecha relación con los otros trastornos psicológicos más severos*** de la afasia y podría ser de valor para la explicación de ellos. No se lo puede estudiar separadamente. "El agramatismo aquí expuesto surge como ***el único lazo de unificación de la totalidad de los estudios sobre la afasia***; también justificado, porque como ***patología de la oración***, representa ***el punto central de la teoría de la afasia."*** Nos ocuparemos de cómo aparecen la gramática y la sintaxis y qué factores colaboran. ***Tema que no ha sido tratado desde la clínica***.

Sabiendo cómo se desarrollan y perfeccionan normalmente ***las funciones de la formulación sintáctica y gramática del habla***, podremos entender su alteración, pérdida y recuperación; también entenderemos la apariencia ***no casual, ni irregular,*** del agramatismo ***en cuanto las regularidades del mismo, provienen del ordenamiento de los procesos psicológicos sobre los que se sostiene***. ***La formulación gramática y sintáctica del lenguaje es una etapa, a su vez dividida en varias etapas, de la serie de procesos que componen la formulación del pensamiento***.

Debemos señalar aquí la totalidad de las enseñanzas de Huglings Jackson al respecto, también formulada en forma precisa por Kussmaul. Sobre ***las leyes de la evolución y disolución*** de Huglings Jackson, dice que los trastornos groseros de las formas clásicas impiden la profundización del estudio sobre las particularidades, en medio de las funciones masivamente alteradas. En cambio, cuando estas funciones individuales pueden ser apreciadas, se observa *la forma escalonada* de su pérdida y adquisición.

Luego se ocupa Pick de la ***afasia amnésica*** respecto al tipo de palabras que se olvidan, comparativamente con el agramatismo. Así discute y critica la ley de Ribot, el amnésico detiene su discurso cuando no encuentra la palabra que necesita. El pseudoagramático no se detiene ante la falta de las palabras funcionales. ***Cada palabra se acompaña de un sentimiento***. ***La afasia los separa en algunos casos***. Las observaciones de Renan, sobre las "palabras llenas (pleins) y las palabras vacías (vides)", dicen que se olvidan las llenas, ya que las otras, ***tienen un componente subjetivo***. Tampoco se olvidan sustantivos con componente subjetivo, remarca Pick.

No sólo ***grandes lesiones cerebrales***, sino ***trastornos funcionales*** como los "estados de ensoñación" de Huglings Jackson, pueden darnos datos, ***incluso localizatorios***, acerca del agramatismo. En algunos casos de este padecimiento, se va restituyendo todo, salvo determinadas partes del discurso. De la teoría de los centros con "imágenes del recuerdo", o de "la canastita", no se puede obtener una explicación de ello. Pero esta podría encontrarse en el

recurso a ***la gramática general***. Lamentablemente, esta materia no se encuentra lo suficientemente adelantada para ello. La "deposición de las imágenes del recuerdo" en el lóbulo temporal, tendría que llevarnos a la suposición ulterior de que en el lóbulo temporal existe ***un principio espiritual*** (Archäus) que, en base a sus conocimientos gramaticales ***adquiridos***, no sólo rige el orden sucesivo de las palabras, sino que, en los idiomas indogermánicos, ***declina las palabras*** y en el húngaro, ***coloca los pre y sufijos*** (ver p. 242-243 de este resumen).

Extendido, por el absurdo, a los políglotas, entendemos que ***solamente recurriendo a la comprensión psicológica de las particularidades***, se pueden justificar los hechos. La psicología del lenguaje ha abierto su panorama desde afuera a partir de los estudios profundos de la escuela de Würzburg sobre la interrelación entre pensamiento y lenguaje. El progreso alcanzado es enorme, si lo comparamos con las 14 páginas que le dedica Bastian al tema. Igualmente escasa es la exposición de van Ginneken.

En cuanto a la selección de la escuela psicológica a elegir, es prudente, y ***tiene reservas con la escuela de Wundt***, la más utilizada, porque no toma en cuenta ***el lenguaje habitual "del hombre común"*** (des gemeinen Mannes). "Este (lenguaje), al nacer del espíritu de una manera tan natural e inconsciente, revela una cantidad de secretos…lo natural es mejor que lo hecho" (cita a Gabelenz). Para la valorización del "lenguaje del habla" (Sprechsprache) no debemos pasar por alto, que en la psicología utilizada por la patología, sólo se utilizan oraciones en el sentido de la lógica o influenciadas por ella, "casi siempre temas de educación más alta y más pertinentes al estilo escrito" (Wechsler; además, Gercke, Gercke y Norden, Kretschmer, y el mismo discípulo de Wundt, Titchener. También otros autores en otros aspectos del "sistema" de Wundt).

Wundt no tomaría suficientemente en cuenta ***la posición del que escucha***, que sería de gran significado explicativo en la psicología del agramatismo, como también en un gran número de pacientes con trastornos de la comprensión. Se entiende que ***la comunicación hablada***, da noticia de que ***casi siempre se le habla a alguien***. Desde el punto de vista del que habla, ***la psicología del referente*** es importante, como se verá en la discusión sobre la ***"situación"*** entre los medios de expresión.

Esta postura ecléctica se justifica por ***el estado incompleto de la psicología del lenguaje***, de tal manera, que es difícil elegir una posición y, por otro lado, la coherencia exige que si se toma una para un tema, *deberá ser tomada para todos los demás*. Que esto no puede hacerse en el momento, lo demuestra Goldstein, que utiliza la línea de Storch, porque niega la localización de las representaciones en las células corticales (Ganglienzellen), aunque ese autor no se refiere a elementos lingüísticos, sino a un ente sin localización: el campo "estereopsíquico".

Entre la ***psicología de la función*** vs., la ***psicología del síntoma***, elige la primera para su programa y lucha también en esta, contra la esquematización. Responsabiliza a los patólogos por los daños realizados por la introducción de la psicología de los síntomas. Mismo en el tema de ***la formulación gramática***, que sucede inmediatamente ***a la formulación del pensamiento*** y precede a la ***etapa del habla***, y que está íntimamente relacionada con ***los procesos del pensamiento***, parece necesario traer a nuestro estudio, la parte de la Psicología que se relaciona con él. Esto contribuirá al "desiderátum de Wernicke". Un argumento parecido usa

para desestimar la suposición, que el agramatismo sea un forma de afasia amnésica para las palabras funcionales o un déficit similar a la parafasia, pero para el ordenamiento de las palabras en lugar de las sílabas.

Puesto que para la ubicación de las palabras (en la oración) y la gramatización, está la etapa previa del ***encuentro de la palabra***, se apoya en este hecho para proponer la localización del agramatismo en el lóbulo temporal.

Mediante la utilización del ***desarrollo del habla en el niño***, los puntos de vista ***del agramatismo nativo*** y ***la detención del desarrollo en alguna etapa de la gramatización*** del mismo, encuentra un hilo conductor para la comprensión de ***la disolución,*** causada por la enfermedad, según la enseñanza de Huglings Jackson, desde la teoría del desarrollo, como contrapartida de ***la evolución***. La psicología del lenguaje del niño es más transparente que la del afásico, y nos da puntos de referencia importantes, como "la oración de una palabra" (Einwortsatz). La detención del desarrollo produce un ***agramatismo nativo*** y la disolución por enfermedad, el ***agramatismo adquirido***.

El lenguaje de los sordomudos no sabe de reglas gramaticales, ni de la sintaxis, por lo que su estudio nos acerca a una etapa, que el autor denomina ***la teoría de la sucesión verbal***, en la dirección de la ***formulación del pensamiento que la precede,*** y de ***la formulación del habla que la continúa***. Lotze decía que ***"el lenguaje sordomudo expresa el pensamiento natural."*** Esto sería más evidente en los sordomudos no educados.

Respecto a ***la historia del habla***, ***la lingüística*** y ***la filología***, aunque no haya una certeza acerca de su contribución, es conveniente tenerlas como un eventual apoyo para la comprensión de lo patológico a partir de lo normal.

Partiendo de un material patológico grande, se podría llegar a comprender los procesos por los que aparecen déficits o síntomas de suplencia, y desde allí, desarrollar finalmente, las funciones normales. Pero una esperanza tal, ***contradice cualquier iniciativa científica racional***. A veces, una mirada genial de la mente puede descubrir nuevas relaciones, o profundizar en las ya conocidas, pero puede fracasar si no domina el material básico de hechos conocidos o por conocer; o deberá luchar, para adquirir por sí, lo ya preparado en otros campos del conocimiento. No se puede predecir el tiempo que tomaría para que todas las ***combinaciones y disociaciones*** sintomáticas pudieran ser ordenadas temporalmente para que aquel "genio" pueda hacer una síntesis a partir de un análisis inicial.

El hecho de que en la afasia todo parezca casual y desordenado y, por lo tanto, incomprensible, nos invita a dejar de lado la dedicación a este desorden aparente, no solo por la acumulación casual de hechos clínicos sino por las relaciones que de ellos se concluyen, y ***tomar de lo ya dado en la psicología***, ***la única ligazón de todos los procesos***, incluso los anormales. Así se nos hará visible que en el desarrollo de las funciones en cuestión, no existe nada casual, sino que se realiza bajo reglas determinadas. De ello extraeremos lo mismo para la patología y podremos alcanzar, a partir del uso cuidadoso del camino indicado por Huglings Jackson, ***la comprensión de los síntomas patológicos***. Luego se disuelve en largas argumentaciones acerca de lo ventajoso que sería, que los investigadores acerquen a la patología, todas las ciencias complementarias nombradas.

Hace notar el valor de tomar ***los puntos de vista lingüístico y filológico***, para ampliar la teoría de la afasia incluso a ***los idiomas no indogermánicos, ya que los síntomas en ellos se presentarán en formas esencialmente diferentes***. Aquí también entran los aportes de los estudios de ***la historia de las lenguas,*** las relaciones con ***el desarrollo del habla en el niño*** y ***las alteraciones agramáticas***. Aunque ***los síntomas no significan un retroceso del habla hacia las formas previas de la lengua***, es importante tratar de encontrar paralelismos en estos caminos. El ***estudio de los dialectos*** muestra que sus abreviaciones se acercan al agramatismo, lo mismo que las desviaciones del lenguaje llano (Volksprache). Tanto el ***agramatismo patológico como el lenguaje común representan un retroceso a un nivel inferior, o una detención en él***, y ofrecen la posibilidad de aclarar los hechos de uno por los del otro.

La ***lingüística*** nos permite comprender cómo en casos patológicos, los políglotas, pueden utilizar las formas gramaticales de uno de sus idiomas mientras hablan en el otro. Debemos también tener en cuenta que ***la afasia tendrá una expresión diferente según la lengua que el paciente habla***. También importan los estudios sobre ***las lenguas de los pueblos primitivos*** para la comprensión, no sólo del desarrollo de las lenguas, sino para la de los trastornos afásicos. Algunos estudiosos de la psicología de la lengua sostienen que ***la forma deficiente del habla de esos pueblos refleja la carencia de las formas del pensamiento de ellos***. Se puede extender también a la evaluación del pensamiento de los afásicos. “La falta de determinadas formas gramaticales deja un impedimento para la construcción de representaciones generales” (cita a Boas).

No se puede dejar tampoco de lado a ***la lógica***, que ha sido el punto de arranque de la psicología de la teoría de la afasia. ***El habla es la expresión de las relaciones lógicas entre los pensamientos***, por lo tanto, interesa el problema de ***cómo se realiza, qué procesos lógicos la preceden y cómo se presentan en lo hablado***, todo de gran importancia para la psicología de la gramatización y, por lo tanto, del agramatismo. “La ***psicología del pensamiento*** conduce directamente a una ***lógica funcional*** y a ***una teoría del conocimiento***” (Titchener). Esta es una herencia de Kant, que todavía está instalada en la teoría de la afasia, sobre las representaciones y los conceptos. Se puede ver en la corta historia de la teoría de la afasia, el influjo que puede tener ***una comprensión poco clara de la relación entre palabra y concepto***, tomada desde el punto de vista del ***pensamiento conceptual*** (begriffliches Denken).

Sachs sostiene, desde la escuela de Wernicke, que ***el centro de los conceptos***, al menos para todos los componentes del discurso y los conceptos abstractos, ***no es toda la corteza sino el lóbulo temporal***. *Que allí se forma el discurso y se ordena en oraciones y períodos de oraciones*. A Pick le parece raro, que después de esto, no se haya concluido que el agramatismo debe ser localizado en este lóbulo.

Luego habla de su ensayo, al que califica de ***pionero***. Kussmaul hizo un intento previo que quedó trunco por el escaso desarrollo de la psicología del lenguaje en ese momento. Los adelantos actuales, tanto de esta ciencia, como los de la patología, permiten poner a ambas en interdependencia. Pero incluso el esfuerzo reciente de von Monakow, presenta las mismas carencias que el de Kussmaul, porque *no toma en cuenta la nueva psicología*. Pick ha hecho el esfuerzo de realizar “un esquema que resume de una vez, todo lo que se ofrece como valioso

desde los territorios límite de la ciencia, para el objetivo de la teoría de la afasia". Negándose a la metafísica, utilizada por Kussmaul como aclaración de distintos puntos, discute luego, su única posición filosófica: ***el paralelismo***, al que asume, no por su valor en la teoría del conocimiento, sino como ***una metodología útil***.

La teoría del paralelismo como ***un medio de ayuda para una aclaración descriptiva***, ***deberá fracasar cuanto más nos alejemos de los procesos periféricos***, para adentrarnos en ***los más centrales***, ***porque en éstos, carecemos de los correlatos físicos***. Cuanto más progrese la psicología en la investigación de los procesos más centrales, deberá acostumbrarse al choque de los conocimientos en estos terrenos oscuros, ***donde la patología podría ofrecer una ayuda***.

Da un ejemplo sobre cómo pueden aclararse, con este método, cosas que hasta ese momento aparecían en la oscuridad, por ejemplo, que ***los afásicos sensoriales parecen más dañados mentalmente que los motores***. Se ha atribuido a ***una disminución de la inteligencia***, que podría deberse a que, como las lesiones cerebrales que producen la afasia sensorial suelen ser más extensas, que las de la afasia motora, ***podrían afectar territorios vecinos a los del lenguaje que tuvieran que ver con los procesos mentales más altos***. Falta aquí, ***la interpretación psicológica***. Se trata de ***un signo negativo***, que no puede ser explicado desde una profundización del estudio anatómico. Se trata de lo que conoceremos en el capítulo sobre los medios de expresión como "situación", lo "dado" (Vorausgesetzt), ***las condiciones en que se habla***, cuyo peso influye en la forma y cantidad en que se realiza la "verbalización" (Versprächlichung) del pensamiento. Esto se comprende mejor, cuando le aplicamos ***el principio de la orientación y la adaptación*** a la actividad lingüística. ***Los afásicos sensoriales tienen una alteración de la adaptación a la situación dada***. El afásico sensorial está peor situado que el motor. Cuando escucha, no puede completar con los otros datos contextuales, su falta de comprensión de las palabras. Creemos que la comprensión de la situación, y ***la respuesta adecuada*** a ella, ***es una garantía de la inteligencia del individuo***. Por eso el sensorial ***parece*** retrasado respecto del motor. Cuando hablan, el afásico motor es consciente de su defecto, mientras que el sensorial no, ***por lo que no puede utilizar las funciones compensadoras***, que ***como el lenguaje de señas***, requieren solamente del impulso voluntario.

Después analiza, desde este punto de vista, una serie de síntomas en pacientes con alteraciones mentales, comenzando por el agramatismo. Habla de la ***"actitud"*** (attitude, Einstellung) para explicar el mayor efecto, que resalta Bastian, de la estimulación sensorial auditiva sobre la volitiva o la de la asociación para la producción de la palabra; la expresión del ***significado*** en la ***reacción***, como ***una respuesta refleja de distinto nivel según el caso***, pasando por la opinión de Pflüger (bien relatada en nuestra traducción de Kussmaul), hasta Sherrington. La captación del ***significado del contexto*** (situación) entra en el tema, referido antes, de ***la orientación***.

Trata luego el tema de ***pensamiento y habla*** en la historia de la afasia. Inicialmente fue la creencia en ***una identidad entre ambos***, pero rápidamente se pasó a ***alguna forma de paralelismo***, en donde se encuentra una transición oscura y compleja de procesos, en el paso de uno al otro. En su estudio sobre la psicología del habla, Wundt parece pedir una reciprocidad de las contribuciones entre la psicología del lenguaje y la patología. El autor

piensa que la contribución que la patología puede hacer a la psicología, es menor, pero no despreciable. ***Existe una diferencia de la comprensión de la afasia entre los diferentes autores***. Mientras Wernicke y Lichtheim, atribuyen el complejo sintomático a un trastorno principal, otros como Kussmaul, Bastian y Pick (con su método de la diferencia), le dan mayor peso a la ***combinación de síntomas*** (¿separados?). Una psicología y patología funcional del lenguaje podría ayudar a la decisión, o ***alentar una síntesis superadora***. Solo una profundización en las funciones individuales y sus relaciones podría lograr esclarecer en qué medida una necesariamente atrae a las otras, o un trastorno complejo se compone de un número variable de ellas. ***Según la respuesta, se construirá la comprensión de la localización***. ***Para el autor la sintomatología se debe a un trastorno de los diferentes "centros" para funciones individuales según la amplitud de la lesión***. Piensa que su método es mejor, porque profundiza el estudio de cada función (***ampliación y profundización de la descripción***), mientras que el método previo es más global y progresa por partes (stückweise), desordenadamente. ***Así, el uso del material patológico no puede aplicarse a la aclaración de nuevos problemas, y es raramente posible extraer de él líneas de orientación para la interpretación de nuevas observaciones***.

El método del autor es ***introducir la mayor cantidad de psicología en la patología***. Así, cuando vemos que la localización del agramatismo coincide con otras funciones que nada tienen que ver con la sintaxis y la gramática, como por ejemplo, ***el significado***, nos lleva a la conclusión indudable que con ello ***hemos dado un paso en la localización de funciones psíquicas***.

Luego habla de la utilidad de la unión y el apoyo de las dos ciencias, ***patología y psicología***, para el respectivo progreso, y da varios ejemplos. Se detiene en el ejemplo del habla del niño y resalta tres puntos: la importancia de la teoría de la afasia para la comprensión de ***la detención del progreso de la adquisición del habla*** en el niño; la posibilidad de inspección, que permite el habla alterada, en unión con las funciones parciales, que no suelen ser reconocidas en el habla normal, y; ***el campo de la reevolución*** de la función del habla inicialmente alterada, puesto en evidencia por Huglings Jackson, y que también representa ***una fuente para la comprensión del desarrollo del lenguaje normal***.

Resalta el uso de ***una nueva psicología***, en contra de las de Herbart (asociacionista) y la de las representaciones (Vorstellungspsychologie), recientemente criticadas por Bühler (de la escuela de Würzburg). Y vuelve a dar como ejemplo su localización del agramatismo, ***que es una función muy cercana a lo psíquico***, prudentemente expuesto, cuando Erdman reconoce en los procesos, desde el pensamiento al habla, una complejidad individual de la vida de las representaciones (Vorstellungsleben).

Pasa por la lingüística a ***la gramática***, cuya tarea, según la define Scherer ***"es la búsqueda de la última base mental para los fenómenos del lenguaje".*** Entonces su patología (el agramatismo) es a ella, como la patopsicología es a la psicología. Si las funciones de ***los medios de la expresión*** se realizan de acuerdo a ***leyes determinadas***, entonces los trastornos que nos ofrece la afasia (agramatismo) serán el hilo conductor para su verificación. Lo mismo sucede con la ***perseveración gramática*** que "es la llave para algún otro síntoma lingüístico", igual que la ***contaminación*** (entre palabras). Da el ejemplo de un paciente que denomina ***una llave*** y luego ***una tijera***: Schlüssel y Schlüssel (llave, llave: persevera, NN). Qué

se hace con esto (llave)? ***- Schleiden*** (contamina schlissen: cerrar [lo que se hace con la llave], con schneiden: cortar [que es lo que se hace con la tijera], NN). ¿Qué se hace con la llave (Schlüssel)? ***– Abrircortando*** (Aufschneiden o "lo que hacemos los cirujanos", agregaríamos nosotros). Se debe a una "representación flotante de la palabra" o a la interferencia de "dos direcciones distintas simultáneas de la oración." También un paciente que está escribiendo, dice bien lo que va a escribir y lo escribe mal.

También contempla a la psicología y la patología colaborando en el mismo tema: ***la creación de palabras nuevas***, la ***construcción de la palabra***, del lado normal, y los ***neologismos*** (Wortneubildungen) de una forma de enfermedad especial. ¿Puede haber una explicación recíproca?

También ***el agramatismo*** puede ofrecer una ayuda a ***la psicología del lenguaje***, si se constata que los trastornos siguen determinadas reglas, respecto de los mecanismos actuantes. Si algunos síntomas se dan de una manera complementaria, por ejemplo, en distintos idiomas, ***declinación- pre y sufijos***, ayudaría a consolidar las teorías que sostienen dichas reglas (y etapas) en la realización lingüística.

Uno de los grandes enigmas para los investigadores del lenguaje ha sido siempre saber cuál es ***el fundamento de la pulsión del niño a la imitación*** en el habla. Intención y voluntad tienen el rol principal. Sin embargo, en razón de ***la ecolalia***, aparece la situación motora del aparato del habla respecto del estímulo acústico en un todo, como ***algo análogo a un reflejo***, quizá condicionado. Para la filosofía del habla sería útil estudiarlo desde otros puntos de vista. Por ejemplo, ***el estudio de la regresión de los trastornos afásicos*** podría acercar hechos e interpretaciones, como también ***el estudio del desarrollo del lenguaje***, podría ser útil a la teoría del habla del niño. Las diferentes presentaciones de la recuperación podrían dejarnos abstraer algunas bases útiles para la adquisición del habla, como nos dejan esperar los aportes de Frischeisen-Köhler: habría ***una identidad*** *entre las fuerzas todavía activas en el paciente y las que contribuyeron a la instalación del habla*. El autor piensa que hay que mirarlo tanto desde lo particular, como desde ***la comunidad*** (Gemeinschaft) ***de funciones*** que interviene en la creación del habla. Las explicaciones que la patología aportaría, acerca de funciones alteradas o perdidas de diferentes maneras, ofrecerían diferentes puntos de vista para el abordaje del problema, ya sea acerca de ***sus particularidades*** o tomado como ***una comunidad o suma de realizaciones*** (prestaciones) (Leistungen).

Para la profundización de los detalles de los trastornos de los órganos (cerebrales) que trabajan para la función del habla, puede ser de utilidad ***la lingüística psicológica*** (psicolingüística), en especial, ***la semántica comparativa***, que estudia las coincidencias y diferencias de los fenómenos semánticos comparándolos en sus regularidades, i.e., ***los trastornos de la gramatización según el tipo de lengua***, como ya mencionamos. "Si un individuo está afectado de tal o cual enfermedad, podremos encontrar una pista en su gramática": ***patología gramatical***.

Todos estos datos, adecuadamente analizados pueden acercar una solución, o al menos, puntos de vista útiles para ciertos problemas no aclarados y, por otro lado, la patología puede ofrecer, a partir de su forma especial de observación de los problemas psicológicos del habla,

la comprensión de temas de la psicología y la lingüística. ***Un cierto impedimento para ello es la relativa rareza del agramatismo***.

Luego hace una consideración sobre ***las carencias de su libro***. A pesar de su esfuerzo para aportar datos útiles para su objetivo, ***se le puede haber escapado algo***. Pero le queda la certeza de haber proporcionado un estímulo para la continuación del intento de hallar algo útil para la patología. Como el estudio estuvo guiado por la consideración del ***agramatismo,*** desde el punto de vista clínico y tópico, ***el campo se ha visto algo estrechado***, pero los datos aportados pueden ser trabajados para su aplicación en otros campos de la afasia. La amplitud y dificultad de algunos problemas ha hecho que se acercara a cosas muy especiales, y es posible que sus elecciones para resolver los problemas hayan estado guiadas por alguna concepción errónea. ***No se puede achacar al lego su fallida elección, frente a la que haría un especialista***, dentro de un tema que está lejos del punto de vista de la patología. Pero el autor ha hecho el aplicado esfuerzo de ***investigar las fuentes*** y, lo tomado de ellas, ***ha sido repetido sin pasar nada por alto***. Por ser un primer esfuerzo, deberían ser perdonados algunos ***errores*** o ***concepciones equivocadas***, sobre todo porque quienes continúen en esta línea podrán rápidamente corregirlos. También podrá ser sometido a una crítica, leve, de ***insuficiencia***. Por estar dirigido a patólogos, se le debe perdonar quizá ***cierta trivialidad*** en el trato de algunos temas psicológicos y ***cierta brevedad,*** en el tratamiento de otros más importantes para los psicólogos. Defiende su actitud de criticar, de vez en cuando, la opinión de especialistas, sobre algo a lo que él está relacionado, pero que no es su oficio, como la psicología. Lo hace en relación a la patología, y sólo cuando desde los datos de ésta, se pueda tomar esa postura.

Su libro sostiene una tesis basada en ***una multiplicidad de teorías***, ***que no están unitariamente (einheitlich) fundamentadas*** por lo que ***deben ser traídas, al mismo campo, una serie de hipótesis de trabajo provenientes de otras ciencias*** (auxiliares). ***Esta tesis se levanta frente a la previa, que contrariamente, es unitaria***. Se alinea con ***el método de las múltiples hipótesis de trabajo de Chamberlin***, aceptada científicamente. Esto le permite alzarse contra la investigación puramente sintética de Wernicke, con un método de análisis y síntesis “eclécticamente orientado”.

El gran volumen de lo extraído de otros escritos se justifica porque piensa que todo ello, contribuye a la comprensión de los hechos patológicos. Ve ***la obligación de exhaustividad*** de su presentación, en que hay otros que han realizado ensayos parecidos, pero insuficientes o erróneos. ***Otros motivos*** de la extensión del trabajo están en tratar de iluminar desde otra posición, puntos importantes para la psicología y la ciencia del habla, y también para los de la patología, caso que entre otros muchos, también se enlaza especialmente con su tema. Además, la necesidad de presentar al lector, muchas veces, un material controversial, especialmente donde la elección entre posiciones contrapuestas, necesita de un eclecticismo prudente.

Nota ***la extensa dedicación a lo psicológico*** de la primera parte del ensayo, que parece dejar atrás el tema propio (teoría del la afasia en general y del agramatismo en particular); está convencido que el lector le agradecerá haberle ofrecido la base psicológica, para el desarrollo ulterior de una teoría de la afasia “en gran estilo”. También entiende que crear “de segunda mano”, lleva fácilmente al error, y ***es mejor recurrir a las fuentes***, salvo en casos en que este

tránsito, nos lleve muy lejos de las cosas; en ellos, elige el resumen. ***Prefiere lo expresado de manera amplia y buena por los autores, a dar una presentación propia***. También, partes que podrían ser desconocidas para el lector, son presentadas de manera original, como para dar la impresión de una creación nueva, cosa que sería muy difícil de hacer desde un libro de texto. Aquello que para los mismos autores de la materia parece estar en estado caótico, fue resumido ordenadamente. Se verá en la consideración de la parte psicológica, que cuando aquello, que ha sido colocado allí por las grandes mentes, no cabe, es reemplazado por algo original y especial, tratando de instalar nuevos puntos de vista, que pueden ser extraidos para la comprensión de lo patológico. ***Contra esta amplitud, también se podrá decir que en algunos casos, el autor trata muy cortamente los temas***: es que ***no ha escrito un libro de psicología***, ni pretende suplir a uno de ellos, sino solamente, acercar puntos de vista de la psicología para la comprensión de los trastornos patológicos. Hay temas como ***el "lenguaje interior"*** que ha sido ampliamente tratado, incluso hasta ese momento, por la patología.

Puede parecer chocante que en el ensayo se hable todo el tiempo de ***opiniones***, ***puntos de vista***, ***posiciones*** propias y de otros, pero hay que tener en cuenta que es un capítulo que está en evolución. Por eso***, el libro no es un estudio del método para la investigación de la afasia***. Nota que como este trabajo le ha llevado tiempo, se han presentado mientras tanto trabajos del mismo tono. Estos han sido revisados y utilizados críticamente en el texto para hacerlos útiles a su objetivo.

Hace una consideración acerca de cómo presenta las citas bibliográficas.

Si se lo critica porque presenta ***una monografía***, contesta que trata de hacer notar todos los vacíos que existen en el tema, cuyo llenado llevará a un adelanto en la investigación. Si se ve el ensayo como ***un grupo de particularidades***, señala que los puntos de vista que ha presentado ***son el lazo que unifica lo que aparece como algo difuso***. Citando a Goethe: ***"No se trata de la parte, sino del sentido."*** Para los que lo ven como ***una especie de exposición*** sobre cómo se presenta el estudio de la afasia, desde el ángulo de la psicología del lenguaje, ***acepta este tipo de valorización***.

El autor no puede presentar algo terminado y decisivo sobre su tema, debido al estado incompleto del estudio de la afasia. Pero cree que con este ensayo, cuyo rasgo básico es ***la dirección elegida para la presentación***, será dada por primera vez ***la base para una síntesis global de la teoría de la afasia con todas sus relaciones en el campo de los otros trastornos de órganos de la conciencia***. Todo esto, se refiere a ***lo formal*** del trabajo.

Respecto al valor de su contenido, lo deja liberado a la crítica. La intención del autor queda suficientemente clara. Goethe dice que ***"por dos cosas puede uno no ser tomado en cuenta***: se permanece encasillado por ***testarudez***, o se sale por ***insuficiencia."*** Ésta última ya ha sido discutida. En cuanto a la primera, el autor ha dado prueba, que para él "no se trata de tener razón, sino de una polémica productiva"…Cómo piensa el autor acerca de la polémica, ha sido expuesto en su obra de 1898, pero siempre ha sostenido: *eripitur persona, manet res* (extraída la persona, queda la cosa. Lucrecio NN).

Dice que estas observaciones finales se han escrito en rechazo al ataque totalmente incalificable, pero para los conocedores, comprensible, que hemos sufrido en conjunto, todos los autores alemanes que nos dedicamos al estudio de la afasia, por parte de

Niessl v Mayendorf (Die aphasische Symptomen und ihre kortikale Localisation. 1011, S: XII). (Ver comentario sobre este episodio en *Frauenlob, C., Schober, R., & Steinberg, H. (2012). Der Beitrag von Erwin Gustav Niessl von Mayendorf zur Konzeptgeschichte der Aphasie. Fortschr Neurol Psychiat , 80, 79-*87-).

I. NOMBRE, HISTORIA, DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL AGRAMATISMO

Kussmaul elige el nombre de agramatismo para ***los trastornos sintácticos de la dicción***, separándolo de ***la dicción de las palabras*** que ya había sido señalada por ***Steinthal***. Este había tomado el nombre de ***akatafasia*** para estos trastornos ***de Aristóteles***, pero esta denominación no ha penetrado en ninguna parte, mientras que la de Kussmaul tuvo éxito, porque es comprensible incluso para quienes no son filólogos. Bianchi lo denomina ***asintaxia***, teniendo en cuenta la ***definición de sintaxis*** como un ***"conocimiento general de las declinaciones, no sólo de los distintos casos, sino también del resto de los medios de flexión de la palabra que pueden manejarse."*** Pero este nombre se usa en otro sentido en la lingüística.

La frase de Steinthal: "La incapacidad de construcción de la frase toca la capacidad lógica", muestra que ***no tiene claros los límites entre pensamiento y habla***. Piensa que los pacientes tienen una disminución de la inteligencia cuando, por ejemplo, hablan en tercera persona, sin conjugación y sin conjunciones. También dice que "la fonación verbal está asociada con una representación y que el trastorno es más profundo cuando el paciente, no solo no puede reproducir la fonación, sino tampoco la representación, entonces el proceso del discurso, es decir, la transformación de la idea en representación, están impedidos." También lo define como "la falta de la fuerza para percibir o asociar las representaciones bajo las leyes gramaticales. Esto se contradice un poco con el pensamiento de ese momento aunque todavía se encuentran concepciones idénticas, por ejemplo, Ziehen. Lo discutirá más adelante. Kussmaul es un poco más preciso: **"*capacidad de llevar el movimiento*** (actividad, NN) ***del pensamiento a su exposición"*** (tendencia logicista de los patólogos, todavía en boga en ese momento). ***Es erróneo pensar en el paralelismo entre pensamiento y exposición hablada***. "Por más rica que sea una lengua en giros sintácticos, no puede ofrecer algo análogo a las innumerables modificaciones, de las que es susceptible la marcha del pensamiento." (Weil. De l'ordre des mots).

Cuando Kussmaul dice que ***el movimiento del pensamiento posee dos medios verbales para su exposición: la declinación, y la situación de la palabra*** (en la oración), ***olvida los elementos musicales del habla que son un medio de expresión muy importante***. La oración abarca no solo el ***acto cognitivo*** del pensamiento, emisión del juicio, sino ***el emocional***. Esto se debe al desprecio por el estudio del lenguaje vulgar (Sprechsprache).

Recuerda a Broadbent, que fue el primero que trató de localizar el agramatismo (1872). ***Las palabras como símbolos mentales las localiza en las "circunvoluciones agregadas"*** (como ya revisamos en nuestro tratamiento de Wernicke, NN), que coinciden con lo que más tarde Flechsig llamó ***centros de asociación***. ***Como procesos motores, localiza las palabras*** en la tercera circunvolución frontal izquierda, que como supone, ***sirve también a la selección de la palabra para la expresión de la idea***. No se puede precisar dónde nacen ***el pensamiento*** y ***la composición de la oración***, pero deben estar involucradas las

circunvoluciones agregadas de los dos hemisferios. Tampoco se conoce ***el camino*** que siguen las oraciones, para llegar a la tercera circunvolución frontal para su exteriorización. Una explicación parecida es la reciente de von Monakow. Lamenta, como Huglings Jackson, que se mezclen procesos cerebrales mecánicos con lo psíquico.

Pero la exposición de Broadbent le parece importante, porque relaciona ***la construcción de la frase***, que va primero en el orden de los procesos, y ***la selección de las palabras***, que la continúa. Como Pick piensa que este último proceso ***se realiza por contribución del lóbulo temporal***, cree que también allí se compondría la oración. En 1879, ***Broadbent*** en una publicación de enero, ***localiza el agramatismo en el lóbulo frontal***, con lo que Pick no coincide, pero es el argumento para terminar allí con ***la historia*** de este síntoma.

Aunque Jackson distinguió el lenguaje intelectual del emocional, y los aspectos musicales característicos de este, los mantiene separados. Su seguidor, Ross, excluye, del lenguaje intelectual, al tono, melodía y ritmo. En el estudio de la sucesión verbal veremos que ***los medios de expresión son los mismos para los dos tipos de habla***. Aunque la patología ha tomado como base la psicología de Wundt, este se refiere a los elementos musicales del habla, como forma de expresión, e incluso en la "lógica pura", valoriza a estos elementos frente a los gramaticales. Los patólogos, en cambio, parecen haberlos despreciado.

Hace notar, que en la oración ***hay partes que no son palabras***, como ***la melodía del habla***, o ***el carácter interrogativo***. Serog dice que la afectividad tiene una influencia, que va más allá de la simple sucesividad asociativa de las representaciones, que les otorga su ordenamiento, como condición para el pensamiento ordenado y consciente de su objetivo.

Otro factor influyente en forma negativa en la definición de Kussmaul, ha sido tomar el lenguaje como se expone en los documentos de la escritura. Y así se siguió hasta la actualidad, cuando es en el ***habla habitual*** donde se encuentran los elementos más importantes para la interpretación de la patología, por las modificaciones que va sufriendo, tanto sociales como dialécticas (del dialecto), que tienen relaciones importantes con el agramatismo. Los medios de expresión del lenguaje corriente tienen un papel importante, cuando el daño afásico ha afectado seriamente a los otros, porque adquieren un gran significado en la expresión del paciente.

Las formas clínicas que caen dentro de la definición dada del agramatismo, tienen una gran riqueza, a pesar que los medios de expresión afectados son en principio los mismos. Hay, sin embargo, un aspecto diferente que debe ser considerado.

El filólogo Riess, en su libro "Qué es sintaxis" dice que no solo son las inflexiones las que establecen las relaciones entre las palabras. Estas fueron las que hasta ahora han delimitado al agramatismo, por lo que se abriría un panorama más amplio para este. Dice: "el significado de las inflexiones…es de distintos tipos. Sirven a las relaciones de las palabras entre ellas (como sucede con los distintos casos de ***declinación***), como también para dar ***una determinación ulterior***, que aparece para el ***significado real*** de la palabra (i.e., ***género y número*** de los nombres, la mayoría de los significados del ***tiempo*** en los verbos), como para señalar ***una modificación del significado***, por ejemplo, las ***formas comparativas***. El punto de vista exclusivamente sintáctico ha contribuido al encubrimiento y confusión de las diferencias en la

interpretación de ***las formas de la inflexión***, que en la mayoría de los casos pasan inadvertidas o son menospreciadas".

Para la sintaxis es lo mismo "viene el padre", que "viene el hermano". Y también "vienen los padres", que "viene el padre", o "vino el padre". A la sintaxis no le choca 2x2= 5, que no parece diferenciarse en nada de 2x2= 4. Tampoco "Me duelen mis cabezas", que no es distinguible sintácticamente de "Me duele mi cabeza".

Lo que es diferente en estos dichos, es exclusivamente ***el contenido material***. Todas las palabras del mismo tipo, sirven para la expresión de ciertos conceptos o categorías ***generales***, pero esto no cambia el hecho, que aquí se trata, del significado de la palabra ***en particular***, en que un concepto de tipo general se convierte en ***el significado especial de la palabra***. Finck, divide los sufijos y las terminaciones del plural, los indicadores de género y los elementos modales, como ***determinantes***, y a los demás, como ***relacionantes***. Y Morris dice, que se piensa livianamente que la sintaxis consistiría en un estuche, que es llenado con el contenido deseado. Trastornos patológicos producidos en el sentido de lo descripto por Riess, no pertenecen exclusivamente a la sintaxis, sino que deben incluirse en el campo del ***estudio del significado***.

Pick piensa que si llevamos lo dicho a la determinación de la localización del agramatismo, habría algo así, como dos procesos paralelos: uno que lleva al agramatismo verdadero y otro que cae en el campo del significado. Pero el autor se aferra a que la ***gramatización de la oración es un proceso unitario***. Por lo tanto, ***se estaría localizando un proceso más próximo a lo intelectual que la mera sintaxis***, cualquiera fuera el lugar.

Meillet dice que si llamamos ***morfemas*** a los fonemas que representan todo lo gramático en la palabra, ***el estudio del agramatismo*** se transformaría en ***la patología del morfema***. Y esto abarca más que el agramatismo, porque Meillet le suma ***la sintaxis***, que junto a la morfología, constituyen las dos divisiones de la gramática. La separación entre morfología y sintaxis sería artificial e imposible de realizar en detalle. Duzat, coloca junto a ***la fonética*** (ciencia de la fonación= Laut), ***a la semántica***, el ***estudio de las ideas en su relación con las fonaciones***. La semántica se divide en tres partes: ***morfología, lexicología y sintaxis***. La ***morfología*** estudia la palabra en relación con su significado. La ***sintaxis*** maneja las palabras y su relación entre ellas. ***Aquí también comprobamos que el estudio del agramatismo va más allá de la sintaxis***. Estas conclusiones importan en la patología, según Pelz.

Se pueden aplicar estas constataciones lingüísticas a comentarios más de principio, como cuando Heilbronner señala que ***es difícil separar las dos formas de agramatismo***, como "estilo telegráfico" y "parler nègre". Según Pick, se puede decir ya sea, que la separación ***existe*** por diferencias psicológicas o lingüísticas, en cuyo caso es ***un postulado clínico***; o que esa diferencia ***no existe***, por lo que cae la distinción clínica. La aparición clínica de ambos casos juntos puede tener valor localizatorio y puede ser evaluado según la alternativa que hemos expuesto.

Hay que tener también en cuenta que algunas formas sintácticas o incluso palabras, sirven durante el discurso para exponer lo que veremos más adelante como ***"toma de posición"*** del hablante. Entran en cualquier momento en el discurso, como una cantidad de adjetivos, adverbios, partes de oraciones, que significan reflexiones o valoraciones del hablante, por

ejemplo, referidos al grado de seguridad o confianza: “sin duda”, “puede ser”, “probablemente”, “seguramente”, etc. Cada lengua tiene cantidad de tales adverbios.

Marty hace notar que considerar a la sintaxis como el estudio de la oración o de la constitución de ella, es muy estrecho, porque existen producciones de palabras dotadas de un significado total, que no son oraciones en el sentido habitual, sino nombres, pero que tienen ***apariencia sintáctica***, por ejemplo “un padre de cinco niños maleducados”. También hay expresiones que tienen el significado de oraciones enteras, como “Ay de mí!”, que recuerdan a las “oraciones de una palabra”.

Como para Riess los elementos gramaticales actúan tanto sobre ***las relaciones,*** como sobre ***los significados***, las funciones correspondientes están relacionadas con las del ***encuentro de la palabra*** y podrían como este, ser localizadas ***en el lóbulo temporal*** o su vecindad. Aclara que no pretende haber encontrado la localización de una función como la “función gramática” o la “función del significado”, porque sería como volver a los tiempos de Gall, pero sería un adelanto poder señalar zonas cuya lesión produce regularmente alteraciones de dichas funciones.

En una etapa baja del pensamiento conceptual (begrifflichen Denken) ***se indica el significado de una palabra de objeto*** (Objecktwort) ***mediante su uso***. En casos de lesión del lóbulo temporal, junto a la aparición de ***afasia amnésica*** (fallo de la denominación) se da ***apraxia*** (no aparición del uso de ese objeto) (¿trastorno en la denominación por agnosia? NN), por lo que ***estos dos síntomas se localizan cerca uno de otro***. Ese sería el caso de su paciente Vix.

Luego hace notar, que en el agramatismo hay *alteraciones de los medios de expresión*, que van mucho más allá de los medios para la construcción sintáctica.

Nos da su ***definición*** de agramatismo: ***es la forma de habla(r)*** (des Sprechens) ***patológicamente alterada, en la que los procesos de construcción gramatical y sintáctica de la lengua*** (der Sprache) ***están alterados o no se completan parcial o totalmente***. Con ***procesos***, contrapone su predicada ***psicología funcional***, a la ***estructural***. Contradictoriamente, dice que esos ***procesos*** representan ***mecanismos localizables***. Contrasta esta definición con las de Mills y Hacker.

Se refiere ***al inglés*** como una lengua indogermánica que, cada vez más, ***pierde las flexiones*** y se asemeja al chino. Le da importancia para la aplicación de la ley de Huglings Jackson de disolución del lenguaje, en el sentido de la vuelta hacia formas antiguas.

Se alza luego contra la interpretación del agramatismo, como un tipo de afasia amnésica en la que se produjo el olvido de las palabras funcionales. También está en contra de asemejarla a la parafasia, en el sentido que ésta sería un desorden de las sílabas en la palabra, y el agramatismo, un desorden de las relaciones de las palabras en la oración (“***la cuarta forma de parafasia***” de Bonhoeffer y Heilbronner). El grado máximo de parafasia no es el desorden de las palabras, sino ***la jerga***. Se ve que no son agramáticos por la entonación (de la jerga) y su acento. Si son agramáticos, es porque se ha agregado el agramatismo a su déficit.

Quiere referir ***los procesos cuyo trastorno se evidencia por agramatismo***. Estos procesos ***son <u>previos</u> a la selección de las palabras***, por lo tanto, ***<u>intelectuales</u>***. A su vez, ***la selección de las palabras antecede a los procesos motores***, que son los productores de la

parafasia. Así que estos, no tienen nada que ver con aquellos, salvo que ***forman parte de una sucesión***, y en este sentido, ***pueden afectarse ambos*** porque ***ambos se localizan en el lóbulo temporal***.

Los trastornos del agramatismo se producen en parte, por procesos que constituyen lo que v Humboldt llamó "forma interna del habla" y que Marty llama ***"forma constructiva interna del habla"*** (innere konstruktive Sprachform), en los que incluye precisamente los que antes se llamaban gramática y sintaxis.

No se pueden separar claramente los límites entre lo psíquico y lo correspondiente al habla, como pide Ziehen. En la comprensión del habla, tampoco se sabe dónde termina lo físico y comienza lo psíquico. Visto desde un punto de vista más alto, ***caen dentro del tema del paralelismo*** (cuerpo-mente) representado por Huglings Jackson que ***rechaza cualquier mezcla entre ambos***.

Termina así este capítulo y hace unas consideraciones acerca del orden ulterior de su exposición.

II. LA ORACIÓN Y SU DEFINICIÓN

No hay mejor preparación para este capítulo que un comentario proveniente de la patología y más exactamente de Huglings Jackson, en el primer tomo de Brain, en donde señala cuándo, en el ámbito de los trastornos afásicos del lenguaje, se puede hablar de un trastorno de la "propositionising function". Diferencia "wordless" de "speechless", y distingue la "frase de una palabra" (ein Wort Satz) de las "recurring utterances", así como después habla de "proposition words".

Como en el lenguaje del niño, cuyo estudio fue iniciado por los patólogos, ***la "oración de una palabra" también tiene un papel importante en los afásicos***, por lo que es necesario comentar, qué entendemos por una oración. Será útil no solo para ***la comprensión*** de los síntomas afásicos, sino para su ***clasificación***.

Se hace necesaria entonces, una corta meditación sobre el tema, cuando consideramos que por un lado, el ***agramatismo es una patología del habla en oraciones***, y por otro, no podemos evitar ver ***qué es una oración*** y ***cómo aquello que llamamos oración, se ha construido a partir del pensamiento***. Para ello siente que debe recurrir a las ciencias auxiliares, más que tratar de desarrollar una teoría de la gramatización de la oración por sí mismo.

Si consideramos que ***el ensamble de la oración*** es el punto central de este trabajo, su punto de partida debe ser ***qué debemos entender por una oración***. No es fácil, porque la lingüística y la psicología del habla, no se ponen de acuerdo, y como dice Wundt, se trata de un "estado indeciso". Pero está claro que para estas ciencias, ***la oración es la forma originaria del discurso, representa la "unidad" del habla***, y en todas partes donde en nuestro discurso inflectivo, una sola palabra la representa, ***debe ser considerada oración***, o un equivalente de ella. "Quienes desean profundizar en la esencia del habla, ***deben asumir al discurso asociado, como el primero y verdadero***. Su descomposición en palabras y reglas es una chapucería del análisis científico" (Willhelm von Humboldt). "***El hombre piensa todo el***

pensamiento como uno, y lo expresa así. No cree que lo compone con palabras particulares, sino que ***hace el esfuerzo*** de separarlo en palabras."

A conclusiones parecidas llega Lentz cuando considera las dificultades que tiene un indio para traducir literalmente del español. No porque no conozca los significados, sino que ***considera las palabras unidas en un todo*** en actividad inconsciente, y ***no posee la conciencia de las categorías gramaticales***. La gente sin educación tampoco tiene clara ***la separación de las palabras*** durante el habla. Más allá que, ***en los lenguajes germanos, la separación suele ser más perceptible*** que en los románicos (Erdman, Douzat, Breal). Incluso los filólogos pueden tener dificultad con la separación de palabras en algunos de ellos. Se nota también en las oficinas de telégrafo, y entre los mecanógrafos, que no producen la palabra individual, sino la frase total. Esto muestra ***una fuerza potente de la unidad de la oración***, que debe originarse profundamente ***en la psicología del pensamiento lógico***, que tiene abiertamente, como consecuencia, ***esta forma externa de asociación verbal*** en oraciones.

Pero la oración puede aparecer reemplazada ***incluso por una palabra***, en caso que pueda tener algún sentido por ***la situación***, ***lo condicionado previamente***, por ***la forma*** que se le da (i.e., de pregunta) (Bosanquet). El mismo autor hace notar que "***el concepto*** (Begriff), ***no tiene lugar en el lenguaje vivo, salvo cuando está referido a su lugar en una proposición o juicio***". ***El concepto***, tan importante para los patólogos será discutido más adelante, para llegar ***al concepto psicológico***.

Otro aspecto de la unidad de la oración lo da Jespersen, que hace notar que ***el jeroglífico representa una oración entera***. ***Lo mismo que en el lenguaje de señas***. Piensa que las lenguas comenzaron como ***conglomerados irregulares***, y que sus ***elementos constitutivos*** fueron desprendiéndose, antes que el desarrollo de la lengua ayudara a ***la independencia de cada elemento*** y diera recursos para la gramaticalización.

En el lenguaje del niño, ***se comienza por la palabra***, a la que se agrega algún tipo de expresión afectiva, y la denominación del objeto desencadenante por mímica y señalamiento, se transformará en oraciones. Más tarde, las primeras palabras del niño, ***no funcionarán como meros sustantivos***, sino que según la situación, se le agregarán funciones verbales adjetivas y adverbiales. Se presentan así ***dos visiones divergentes del desarrollo del lenguaje***, y no se puede determinar cuál es la correcta.

Estas observaciones lo llevan a negar la analogía que hacen los patólogos entre construcción de la palabra y de la oración, y ***la semejanza*** que construyen ***entre parafasia y agramatismo*** (ver crítica en p. 232 a estos párrafos previos).

Hace una consideración acerca del ***cambio de paradigma*** que significan estas consideraciones, de sintético a analítico, considerando en este caso, ***el paralelismo*** de los procesos anatómicos y fisiológicos. En contra suya, cita a Bruchmann y lo considera solitario en su posición: "No…veo qué observación psicológica de los lenguajes existentes en la actualidad, o qué análisis experimental de las representaciones sensoriales, nos señala el origen del habla a partir de la oración." Según el ***paralelismo entre pensamiento y habla***, si lo que llamamos ***formulación del pensamiento*** se representa como ***una superposición de los elementos de un todo original***, que está ***totalmente separado de lo hablado***, que requiere una cantidad de fonemas (evita así "palabras"), se pueden eliminar algunas dificultades.

Entre las ***definiciones de oración***: los lógicos: la expresión lingüística (sprachlichen Ausdruck) de un pensamiento. Pauls: "el símbolo para que se realice ***en la mente del oyente***, la asociación entre varias representaciones o grupos de ellas." El error suyo y de otros autores, es ***pensar que esas representaciones eran previamente independientes***.

Wundt corrige: "la totalidad de la oración resalta, aunque oscuramente consciente de todas sus partes individuales, una ***representación global***, que se separa en sus partes a medida que cada una de ellas es apercibida", por consiguiente, ***la oración es*** "la expresión lingüística para una puesta en relación lógica de los componentes (resultantes) de ***la división voluntaria*** de ***una representación global."*** Y juicio es "división de una representación global en sus componentes" o "división de un pensamiento en sus componentes conceptuales". Maier le critica que la definición no incluye oraciones de un miembro ("una liebre" o "fuego") que representan lo mismo que para los afásicos, "***una oración que quiere ser dicha***". Maier agrega lo afectivo ***"una oración es expresión de un pensamiento lógico ya sea cognitivo o emocional"***. Para Stern es "la expresión de ***una toma de posición unitaria*** en realización, o realizada, acerca de un contenido de conciencia". Para él, ***representación*** es la presencia indiferente de un contenido de conciencia de tipo objetivo. La ***toma de posición*** (Sellungnahme) es el comportamiento, alternativo, de un sujeto unitario: reconocimiento o negación, aceptación o rechazo, deseo o fuga, alabanza o crítica.

Dittrich discípulo de Wundt, para incluir este aspecto, cambia el término "representación global", por "estado de los hechos" (Tatbestand). Se trata de reconocer ***la primacía del sentimiento***, ***no sólo entre las funciones mentales, sino para la emergencia del habla y su funcionamiento ulterior, incluso bajo condiciones patológicas***. Se justifica su inclusión en la definición de oración. ***Saber y sentimiento no pueden separarse*** incluso en las particularidades de la formulación, que diferirán según sea la relación entre ambos. Erdman reconoce el contenido conceptual de las palabras, para el juicio objetivo y el valor sentimental de la palabra para el juicio subjetivo. H. Jackson reconoció que es ***el tono de lo dicho***, lo que le da la expresión subjetiva o emocional.

Swoboda hace notar la importancia del "punto de vista interior". Para entender, se debe estar ***en la misma situación psíquica*** en la que fue expresado el mensaje. Para ***equilibrar*** la situación del oyente con la del emisor, éste emplea básicamente ***el tono*** afectivo en su mensaje. Influencia de ***las mutuas tomas de posición***. ***La situación psíquica***, consta de ***lo dado externo***, que es similar para uno y otro, y de ***la parte psíquica*** propiamente dicha, que es diferente para ambos, y es la que ***desencadena*** el ***acto de ajuste*** del hablante. La transmisión del ***estado de humor*** del hablante para influir al oyente, hace que en este esfuerzo, por así decir, ***todo el hombre se manifieste***. La ***toma de posición es lo más importante para ambas partes***.

La toma de posición también significa ***un ordenamiento de la realidad circundante***, en el sentido de ***una orientación***, otra razón por la que lo subjetivo no puede dejarse de lado. Para algunos, como Gabelentz, este factor es muy importante para el desarrollo de la gramatización de las lenguas. La gramática es la más concluyente representación de ***las formas de pensar de un pueblo***, y las relaciona tanto a lo objetivo, como a lo subjetivo. El ***sentido*** de las palabras está dado por el significado, ***más todo lo que el hablante les agrega de subjetivo***.

"Una palabra, oración o charla, son ***una reacción*** a ciertos procesos del mundo exterior o interior, y un llamado a la conciencia del oyente" (Royce). Aquí tenemos la toma de posición como reacción y ***el significado como forma de reacción***, que luego examinaremos, y por otro lado, lo "emotivo" de Marty.

Por la patología sabemos que las expresiones afectivas, por más antiguas, ***tienen una resistencia mayor a la enfermedad***, que las otras. También pueden conservarse los ***fragmentos de oraciones*** de Brèal, como p ej., en un paciente suyo, que en medio de la sinrazón de su habla, introduce un "me parece". También ***la empatía*** que produce el discurso puede aplicarse a la patología (comprensión de lo hablado, vs comprensión del que habla). Frecuentemente ***la comprensión del afásico, depende de la personalidad del que habla***.

Dice Husserl que la palabra señala, expresa, denomina, y finalmente, manifiesta. En casos de disolución, la deconstrucción se da en estas etapas. La función de ***la toma de posición*** es la última en desaparecer.

Aplicado a la patología, vemos la importancia de "***la oración de una palabra"***, en los afásicos. También una ***desviación de la expresión del sentimiento en relación a la de la representación***, una de las características más importantes del lenguaje agramático y de los afásicos en general.

H. Jackson hizo notar también el factor de ***la intención***, cuando diferenció, ***verdaderas proposiciones*** de ***proposiciones muertas***. "No es lo mismo emitir palabras que hacer proposiciones." Erdman retoma esto y dice que la función de la gramática es cerrar la oración en una ***asociación significante*** de palabras. La sucesión sin sentido, queda librada a la enfermedad mental, o trastorno afásico. Tengamos en cuenta que "***significante***" se ***refiere al pensamiento formulado previamente***. Es decir, que ***el pensamiento formulado es también en un sentido amplio, un tipo de habla***. En algunos afásicos, el pensamiento formulado ***sufre una alteración en su camino a la expresión*** y la oración se transforma en irreconocible.

Se refiere luego ***al cierre o terminación de la frase***, como un acto también intencional, que se manifiesta por ***un cambio final del tono***. Como dice Kretschmer, los procesos afectivos y volitivos constituyen la esencia de la oración. Comienzan con ***una sensación de tensión y estimulación***, que encuentra finalmente ***una solución,*** que en muchas lenguas es expresada por una caída de la voz, que significa ***el fin de la oración***, esa característica de la integridad y terminación. Una exteriorización lingüística es una oración solo cuando ***el afecto que la originó***, ha encontrado solución. ***El impulso volitivo*** que la originó, está pacificado. Esto marca la diferencia entre palabra y oración.

Hay otro punto de vista en este sentido: hay casos de afasia en que está afectada esta capacidad de interrupción de la actividad del habla. Los pacientes producen ***una oleada de palabras,*** imposible de inhibir. El autor sostiene desde hace tiempo, que este síntoma se debe a alteración de ***una función inhibidora del lóbulo temporal***. Se verá en este trabajo que también las funciones de construcción de la oración y las concernientes a los elementos musicales de la producción y del "tempo" son localizables en el mismo lóbulo.

W. James describe en sus Principios de Psicología, una situación similar respecto a ***la finalización de un pensamiento***. En los afásicos se observan estos fenómenos del habla. En

algunos se produce la caída de la voz al final de la oración, otros dan la sensación de un "etcétera". También comenta W. James la influencia del ***cansancio*** sobre el pensamiento y el habla. En los afásicos motores, la presencia de este cierre, ***nos indica si el paciente todavía habla en oraciones o no***.

Este tema, se transforma, como es evidente, en un aspecto importante también para la delimitación clínica del agramatismo. Da el ejemplo de un paciente de Quensel, con afasia sensorial con pobreza verbal y parafasia, con ***construcción incompleta de las oraciones***. Como en la autopsia presentaba lesión temporal, aparentemente no relacionada directamente con la zona de Wernicke, es importante saber si tenía o no agramatismo. Por la escasa descripción dada, parece que el paciente cuando podía expresarse, hablaba con oraciones completas y gramaticalmente correctas, y cuando aparecía la parafasia, aunque incomprensibles, ***tampoco*** sus oraciones eran gramaticalmente incorrectas tipo telegrama o estilo negro. ***Las oraciones eran incompletas no por su forma sino por su contenido***. En general, es difícil extraer conclusiones acerca del agramatismo en el material publicado hasta el momento, por lo que se hace necesaria una descripción clara y concreta del síntoma.

III. LOS MEDIOS DE EXPRESIÓN DEL HABLA

Vimos cómo se restringía la definición del agramatismo al no tener en cuenta estos medios. Por otro lado, ***también es ventajoso aplicarlos para el estudio general de la afasia***, por lo que es necesario, considerarlos con un poco más de detalle.

Para Marty, la tarea de ***la semasiología*** es ***el estudio de los medios de expresión del habla***, porque ella es ***el medio de expresión de los procesos del pensamiento del hablante***, que tiene como objetivo ***el dominio de la vida mental del otro***. El campo de la afasia es el estudio de los trastornos de estos medios en su totalidad. Es un error tomar como modelo para ello, el lenguaje escrito, porque deja fuera, los medios no articulatorios de la expresión. Una muestra de su importancia, es que están en la base tanto de la regla de Ribot, como de la ley de Huglings Jackson sobre la disolución del habla por el efecto de la enfermedad. Da el ejemplo de un paciente de Broadbent (mencionado por Bastian), alemán, que hablaba perfectamente el inglés, pero que luego de enfermarse, lo hablaba con acento alemán. Se trata, no de un trastorno del acento, sino de lo que conocemos como "***punto de vista"***. La enfermedad produjo un trastorno no sólo del habla de las palabras, sino también un retroceso a una etapa de la vida en que el paciente estaba aprendiendo el inglés y lo hablaba con ese acento. Este trastorno se debe a una ***alteración indirecta*** de una ***función secundaria*** de los ***"centros musicales"***, debida posiblemente a ***diasquisis***. Una prueba de la corrección de esta interpretación es que el paciente intercalaba palabras del alemán en su conversación. También Broadbent describe un ***trastorno de la modulación*** del mismo paciente, luego de una semana de mutismo. Lamentablemente, la evolución del síntoma en este caso no fue referida.

Pauls encuentra los siguientes grupos de medios de expresión: 1. ***La ubicación de la palabra*** en la oración; 2. ***El tono;*** 3. ***La modulación de la altura de los tonos;*** 4. ***El tempo*** (incluidas las pausas); 5. ***Las palabras de enlace*** (preposiciones, conjunciones); 6. ***La inflexión*** de las palabras (sufijos, para los casos, o pre y sufijos en otros idiomas, NN) y sufijos para los tiempos verbales por los cuales se establece la coincidencia o no entre las palabras, su interdependencia o alguna otra relación. Pick hace notar que ***en el inglés, la posición de las***

palabras cumple una función dominante para su significado específico, reemplazando al peso de las inflexiones de los casos gramaticales del alemán en buena medida. Se sospecha entonces ***una diferencia de las formas de afasia*** entre los dos idiomas, especialmente ***respecto a las presentaciones del lenguaje agramático***.

En forma muy resumida y unitaria de estos medios: "en oraciones de comando, expresión de deseo o pregunta, el signo correspondiente puede ser ***toda una palabra***, o ***un impacto fonatorio*** en una palabra, ***la ubicación*** de la palabra, ***la entonación*** o la caída de la voz" (Störr).

Es importante el hecho que ***de las dos*** representaciones que se unen en una oración según su significado, ***una puede no requerir su expresión hablada***, cuando se tiene en cuenta la coherencia, ligazón (Zusammenhang) del discurso. Se trata de ***un factor negativo*** puesto que su mejor criterio es ***la ausencia*** de la expresión.

En relación a esto, Huglings Jackson hace notar la importancia que tiene el significado de lo dicho para el oyente. Tampoco para Sachs, ha pasado inadvertido el valor de la ***"situación"***, de lo pre-supuesto (ya conocido), aunque no pasa de nombrarlo como Huglings Jackson y en la patología es completamente inadvertido. Este factor, como dice Wundt, es fundamental en el estudio de la oración. ***Es importante incluso para el significado de la palabra*** dentro de toda la oración. La importancia de ***lo pre supuesto*** (vorausgesetzt) para la comprensión de los trastornos afásicos aparece, si tomamos en cuenta la ***ley de la economía***, que se pone en acción especialmente durante el defecto afásico.

Un ejemplo, en los normales, se da con la autoconversación. Para el que la realiza, está dado tanto lo interior como la situación exterior. Lo único nuevo es lo que nace de la actividad del pensamiento pero, como inmediatamente dado, es expresado con abreviaturas (estenogramáticamente). Bergson dice que ***lo no dicho es mayor que lo expresado en palabras*** (Materia y memoria).

Los afásicos para suplir sus diferentes defectos sobreutilizan ***"lo dado"***, ***la valorización de la situación***, más allá de lo que expresan en palabras y se esfuerzan por la exposición de lo presupuesto en ***una hipertrofia patológica del síntoma***.

Normalmente, la interpretación de ciertos fenómenos lingüísticos, toma una forma distinta, según se la entienda a partir de una sola frase o a partir de las asociaciones del texto. Esto señala el significado abarcativo del ***contexto***. (Lo dado, lo presupuesto).

Se piensa que los afásicos no se expresan porque no pueden pensar, o porque no pueden expresar lo pensado, pero este nuevo factor, deberá ser tenido en cuenta desde ahora, como ***una exageración patológica del uso de la ley de la economía, en la supresión de lo dado en la situación o lo presupuesto por el paciente***. Esta aplicación es ***inconsciente y automática***, y se trata de ***una forma de adaptación de todo el aparato del habla a la nueva situación lingüística del paciente***. La adaptación aporta ***un factor biológico importante***, contenido en la ***psicología de la función***, que falta en la ***psicología del síntoma***. ***Enfermedad significa funcionar en condiciones modificadas anormalmente***. Uno de los objetivos de la terapia, es el de ***eliminar los automatismos que los pacientes presentan, y desde ahora, entre otros, éste***.

Por tratarse de un factor negativo, podemos caer en el error de pensar que aquí no se cumple la ley de la disolución de Jackson, pero esto es sólo aparente. Por ser un medio ***inhibidor***, se mantiene, cuando otros de su mismo nivel desaparecen. Además su acción fisiológica, como factor negativo de la expresión, se acentúa, ***produciendo una merma de lo hablado***. Es más, posiblemente se trata de ***un nivel psicológico superior***, que controla a los otros medios de expresión, y su evaluación nos permitiría sacar conclusiones acerca de la inteligencia del paciente.

Tengamos en cuenta que por ser el factor que gobierna ***la elección de la oración***, interviene ***previamente*** a todos los otros medios de expresión. Como hemos visto que una sola palabra puede reemplazar a toda una oración, el autor encuentra otro aporte para la suposición que el agramatismo se localiza en el lóbulo temporal.

Para la psicología del habla ***importa tanto el punto de vista del hablante, como el del receptor***. Por ello, no se puede dejar de lado "lo pre supuesto", para el oyente. La capacidad de predecir correctamente lo dado para el oyente y dirigir la conversación en ese sentido, como se observa en casos leves de afasia, es otro elemento útil para la evaluación de la inteligencia del paciente. Permitiría un progreso para la comprensión médico legal de este problema. También se expresa en ***el conocimiento que el paciente tiene de su problema***, y especialmente a través de la ***autocorrección durante el habla***. Así, hemos ampliado nuestro conocimiento de ***los medios de expresión no lingüísticos*** que se encuentran a disposición tanto del sano, como del afásico.

Ya rechazamos la idea de Kussmaul de una marcha común entre pensamiento y habla. Pauls dice que "la expresión del tipo y forma de ***las relaciones psíquicas*** entre representaciones, en la mente del hablante, no parece ser adecuada a lo que dice, y lo que desea generar en la mente del receptor; suele ser menos definida." Lo dicho, ***es un esquema a reconstruir*** por el receptor, de lo que fue pensado por el emisor, y en ello juega un papel fundamental, "lo previamente dado." ***La brevedad consecuente de la expresión*** es uno de los factores para la comprensión de por qué la división formal del habla está por detrás de la material. A su vez es ***un argumento en contra del paralelismo entre pensamiento y habla***.

Una profundización en la esencia de estos medios de expresión nos ofrece el hilo conductor para el estudio de la patología; cuál de ellos ha sufrido en el caso particular, o si son varios y en qué grado, para concluir acerca de la génesis de los síntomas y para poder ***clasificar los casos de agramatismo***, así como comprender también las relaciones de estos medios entre ellos, respecto al uso de las ***funciones supletorias,*** según sean conscientes o automáticas, y su relación con la inteligencia del paciente.

Pick recuerda que la ley de la disolución de Jackson no se observa, como bien aseguran los patólogos. Por eso, ***él refiere a la re evolución***, durante la recuperación, en donde, ***si se detecta la recuperación de un medio de expresión, se detectará la función correspondiente***.

Dedica un párrafo a ***la posición de la palabra*** (en la oración), en el inglés como en el chino, con lo que se evitan las inflexiones de los casos. Señala con Whitney la diferencia entre el sentido atributivo o predicativo del adjetivo según su localización, y además, que excepto para los pronombres, los casos nominativo y objetivo (¿acusativo?), no existen en el inglés. Los

defectos en el afásico alemán existen como una pérdida parcial de la flexión, en un grado leve, pasando por la pérdida total de la misma, con preservación de la ubicación de la palabra, hasta una pérdida incluso de ésta, en los más graves. ***En los lenguajes en que se construye la oración por aposición, no se ha comentado todavía cómo se manifiesta esta patología.***

Luego repite lo dicho en su tratamiento de la oración, respecto a ***los elementos musicales***, hechos notar por H. Jackson, en el lenguaje emocional y no en el intelectual, tajantemente separados por Ross, igual que por Storch. El autor, por el contrario, reconoce casos en que está afectado el lenguaje pero no la entonación, otros en que están afectados ambos, pero con diferente intensidad, en uno u otro sentido. Erdmann, también hace notar los "sentimientos acompañantes y estados de ánimo", los ***sobretonos*** que aparecen involuntariamente, cuando suena una palabra y que por lo tanto, ***pertenecen a su significado***, igual que su contenido conceptual.

Se toca así con l***a toma de posición***, porque "uno se puede encontrar con la misma cosa en diferentes estados de ánimo." ***El valor sentimental caracteriza entonces no sólo a lo que se habla, sino aún más a quien habla***. Este ***lenguaje afectivo*** se presenta como ***suplente del lenguaje intelectual perdido*** en algunos afásicos, como observó H. Jackson. La preservación de esta ***musicalidad*** del habla, puede ser vista como el último resto de sintacticalización (Sintaktizierung) que le queda a un paciente parafásico, incluso a uno que habla con jerga, y que por su entonación, parece estar hablando en otro idioma. Otros lanzan la oleada de palabras sin la más mínima entonación.

En cuanto al ***tempo,*** nota la diferencia entre los pacientes psiquiátricos y las dificultades de los afásicos motores, que por este sólo síntoma, los hace ser clasificados entre los agramáticos. Esta circunstancia, ha llevado a pretender una localización frontal para el agramatismo. Y repite su idea acerca de la presencia de ***un centro inhibidor en el lóbulo temporal***, cuya lesión produce la ***logorrea***, ubicado cerca del centro de la musicalización.

Las pausas son un elemento importante para muchos filólogos que colocan la definición de la oración en el momento de su cierre (interrupción y entonación). Este ***medio de expresión negativo*** tiene un influjo en la atención del oyente. ***Esta negatividad le quita valor dentro de la teoría de las imágenes del recuerdo***.

El lenguaje interior tiene incorporadas las características de la entonación, lo que significa, que ésta es ***una estación previa***, en la cadena de procesos que lleva desde el pensamiento al habla. Toma la evidencia de una auto-observación introspectiva de Saint- Paul.

El contenido significativo de la entonación de la palabra, contradice la teoría del centro de las imágenes auditivas del recuerdo de las palabras ya que dicha entonación sería dada por la cooperación de ***otros*** centros. A quienes le enrostran la creación excesiva de centros, contesta que la entonación está preservada en los afásicos, porque ***el habla se ha desarrollado de la música***. Los elementos musicales probablemente son multifragmentarios, y no se dañan con un solo foco. Según él, ***no está proponiendo más centros, sino una corrección*** en la dirección de la investigación. Tampoco lo espanta la idea de nuevos centros, si fuera necesario.

IV. EL CAMINO DESDE EL PENSAMIENTO AL HABLA (La formulación del pensamiento)

No solo niega la identidad entre pensamiento y habla, sino también su estrecho paralelismo. Se expone así la totalidad del problema: la transición desde el pensamiento al habla, como también en el receptor, de lo hablado hasta su pensamiento. Muchos trabajos muestran no solo que son separables, sino que tampoco tienen un camino paralelo. *Mauthner sostiene que no solo son idénticos, sino que representan el mismo proceso*. Aunque trata de suavizar lo grosero de su de su expresión, no se corrige.

Huglings Jackson hace una exposición corta de los procesos que se realizan en la transición entre pensamiento y habla, cuando hace notar la similitud de ellos con los de ***la comprensión*** del habla, que se realiza también *en etapas*, cuando describe los procesos de disolución y recuperación de los síntomas afásicos. También se nos justifica así, la esperanza de Wernicke de profundizar en lo psíquico, a través del estudio de la afasia. Para ello, hay que acercarse a ***la psicología del pensamiento***, y abandonar el "niño bobo" de ***la psicología del reflejo***, que pese a su papel central, viene resultando estéril para la patología.

El problema de si son idénticos o en qué relación se encuentran, es importante para el agramatismo, ya que podría pensarse que se trata de un trastorno del pensamiento, o del habla. La respuesta dependerá de la posición que se haya tomado respecto de la relación entre pensamiento y habla. También podrá verse el problema desde el punto de la sucesión temporal y las interdependencias de las etapas en que se realiza la formulación.

Pick cree que, poder establecer con cierta seguridad, los procesos que se dan en las estaciones del camino desde el pensamiento hacia el habla, permitirá comprender las consecuencias clínicas correspondientes, ***también en cuanto a la localización*** de los procesos cerebrales en que se fundamentan, más exactamente que hasta ahora (***localización psicológica***).

Presenta como axiomática la asunción que la gramática y la sintaxis representan etapas de los procesos que se realizan en el camino pensamiento-habla, y que se producirán trastornos de estos procesos no sólo por un daño aislado de uno de ellos, sino también de aquellos que los preceden o siguen, y que están entrelazados con ellos. De esta forma delimita también el campo de su trabajo. ***Debido al conocimiento pobre de estos procesos, la exposición deberá ser esquemática***.

Hay que tener en cuenta que, desde la patología, no ha sido considerada la gramatización patológica del discurso. Aunque algunos patólogos lo han intentado, no han alcanzado los niveles que ofrece la actual psicología del habla. Claramente, no desea seguir a Kussmaul, que se encierra en "la preparación del discurso en mente y humor", "la dicción o construcción de la palabra interior incluida su sintaxis" y que define este estadio entre los actos del habla "como sensorio-intelectual, por el que las palabras no sólo son asociadas a las representaciones, sino también formadas gramaticalmente y distribuidas sintácticamente, para expresar el movimiento del pensamiento". Señalemos que este factor de la construcción de la oración, valorado como "cómodo" por Kussmaul, desapareció más tarde en las interpretaciones puramente intelectualistas de la patología. Una profundización en la psicología y la ciencia del lenguaje es también necesaria para caracterizar y clasificar los diferentes tipos de agramatismo, y para la comprensión de sus síntomas.

Debemos considerar cortamente y en lo necesario, los adelantos de la nueva ***psicología del pensamiento***, sobre todo la adquisición que ha hecho acerca del ***pensamiento sin imagen*** (anschauungslosen Denken), que está siendo ampliamente reconocida, menos por los patólogos.

Si la dicción consistiera solamente, en la unión de las palabras con las representaciones que las preceden, alcanzaría para este simple acto, una unión igualmente simple con el "centro de los conceptos", como muestra el esquema (de Wernicke-Lichtheim). ***Veremos que en este camino se realizan una serie de procesos, para los cuales deberían encontrarse una serie de estaciones, correspondientes a focos funcionales o centros anatómicos correspondientes***. Estos aspectos saltan a la vista, cuando consideramos las interpretaciones poco claras de ***la afasia transcortical***, que corresponde a esos procesos. Las interpretaciones ***se aclaran, cuando colocamos todos estos procesos en la corteza***, y los relacionamos espacialmente, mediante la ***"localización psicológica"***. Es más fácil comprender la ***afasia amnésica***, si la consideramos como *una función alterada de un proceso bien determinado*, en el camino del pensamiento al habla. (Ver nuestra discusión del tema en Goldstein).

Los autores más modernos tampoco han ido más allá de Kussmaul, como Saint-Paul, por ejemplo. La protesta contra este atraso debe morigerarse teniendo en cuenta que, ***incluso la psicología se encuentra lejos de tener conclusiones seguras acerca de los procesos que estamos tratando***.

Aunque ***la identidad*** entre pensamiento y habla se haya desacreditado y sea rechazada por los especialistas, existe un sostén de ella por parte de la medicina. Moutier, que ha provisto la gran masa de evidencia para la teoría de Pierre Marie, dice en su libro "L´aphasie de Broca" de 1908: "A menos que se sea metafísico, no se puede abstraer el pensamiento del lenguaje." Veremos que los nuevos trabajos provenientes de fuentes absolutamente anti-metafísicas, tienen un punto de vista totalmente contrario. Moutier, sin embargo, no está solo entre los franceses. Egger (1904) en la segunda edición de su "La parole intérieure" es de la misma idea. Entre los alemanes, Stern y Lodze, no están lejos de ellos. Ni Müller-Frauenfels: "el habla es el correlato físico del pensamiento". Y entre los ingleses, Ross (1887) On aphasia.

Esta acepción, ***que proviene de Aristóteles***, se acentuó en el siglo XVIII, y duró hasta fines del pasado (siglo XIX). Para Condillac, la gramática constituía una parte del arte de pensar. (Pick da una serie voluminosa de citas a favor, y sus excepciones). El cambio parece esbozarse en v Humboldt, y es claro en Henri Weil, un gramático de mediados del siglo XIX (De l´ordre des mots, 1844) que dice que ***"el trabajo del gramático es explicar cómo se traduce el pensamiento mediante la palabra"***.

Patólogos, como Kleist, sostienen actualmente, ***el paralelismo entre pensamiento y habla***. Debe sorprendernos mucho, puesto que justamente la psicología, levanta un argumento en contra, a partir del ***paralelismo entre cuerpo y mente***. *Sabemos que nuestro mundo sensible está determinado tanto por las imágenes de las cosas reales como por la riqueza de las "huellas" que han dejado depositadas las diferentes experiencias*; este segundo factor es mayor en cada escalón superior de la valoración psíquica, en el que se realiza lo que desde Wernicke reconocemos como ***identificación secundaria*** y en el proceso de comprensión del habla, denominamos ***comprensión de la palabra***. Surge de ello que ***no se puede hablar de un***

paralelismo entre la palabra pronunciada, y los procesos, inducidos por ella en el receptor (psíquicos o nerviosos). Lo mismo, pero en sentido inverso, sucede en la relación entre ***lo que se desea decir*** y ***las palabras que lo expresan***. Importa para el estudio del agramatismo, acabar con la teoría de la identidad de la estructura del pensamiento, del juicio, con la del habla, de la oración, ya que ***impedirá cualquier profundización acerca de los procesos conducentes a la constitución de esa estructura***. Ha dado origen a la suposición incorrecta, que se pueden sacar conclusiones desde el habla, acerca de los procesos previos del pensamiento y el juicio. ***Se impondría tan intensamente una emergencia esquemática del habla, que cualquier estudio sobre ella sería innecesario*** (ver crítica en p. 234).

Cuando pensamos que ***el contenido de la representación no es transmisible como tal***, y que la oración escuchada ***sirve solo como medio*** para la construcción en nuestro mundo intelectual de un plan o esquema de opiniones interrelacionadas, aparece una nueva luz para la interpretación de los fenómenos afásicos y el agramatismo. Se puede entender, aplicando ***la ley de la economía***, cómo un agramático, en base a una cantidad reducida de palabras y construcción insuficiente, puede transmitir una serie de contenidos como el sano, es decir, le da a quien escucha, una serie de estímulos de los contenidos de las representaciones correspondientes.

El argumento más impactante, es ***el pensamiento sin imágenes***, desarrollado por la escuela de Würrzburg, que establece que ***la representación del objeto no es necesaria para la comprensión***. También contra la unidad y el paralelismo, aparece ***el pensamiento sin palabras***, que está en contradicción con las ideas corrientes de los patólogos (especialmente nombra a Bastian [On afasia, 1898]). Erdmann reconoce que ***el pensamiento genial*** progresa sin palabras.

H. Sachs, discutiendo la idea que los afásicos presentan siempre un trastorno del pensamiento, señala que la auto observación permite notar *la distancia temporal que existe entre pensamiento y habla*, y que el pensamiento creativo se produce sin palabras.

A pesar de ello, los patólogos no han agotado su aprovechamiento. Primero, ***este intervalo temporal*** entre ambos, está ocupado por ***una compleja serie de procesos***, que se realizan durante él; segundo, que esos procesos ***no pueden realizarse fácilmente en los haces de sustancia blanca***, y tercero que en este caso, se debe aceptar que ***la formulación del habla no se realiza en el lóbulo frontal*** ni en el área de Broca, sino en el lóbulo temporal.

Todavía puede levantarse contra la identidad (pensamiento-habla), que el contenido ilógico, no (siempre) se corresponde con una forma de habla dada. Como señala Steinthal, ***la gramática es un instrumento incompleto del habla*** y su forma, no siempre está de acuerdo con la lógica.

Otro argumento contra el paralelismo, es que ***el efecto de la oración depende menos del efecto de cada palabra, que del efecto global, de la representación global***, que expresa la frase; su sentido es mucho más rico, ya que en él se incluye lo dado en la situación y el estado del humor del hablante y del que escucha (sus respectivas ***"situaciones interiores"***) como también ***la intención*** de influir al oyente por parte del orador. ***La estructura de la frase cambiará según todos estos factores, mientras que el pensamiento puede ser el mismo***.

A partir de elaboraciones de Pillsbury (1910), acerca de la posibilidad de emitir un juicio de diferentes formas, ya que se trata de un miembro de una cadena de pensamientos interdependientes, según situación, distancia del oyente, preparación del mismo, etc., concluye ***el error de establecer un paralelo entre pensamiento y habla***, y atribuye el error a ***haberse tenido en cuenta sólo los aspectos lógicos de la expresión***. Para Marty, esta "gramática que debe ser lógica" representaría una violación del lenguaje. Pick hace notar que para una ***lógica psicológica***, ***la separación de sujeto y predicado*** en un juicio es ***verbal***, mientras que la correspondiente ***operación mental*** es unitaria.

"Puesto que juicio y conclusión, son expresados en oraciones, se pensó largamente, que la ***"gramática general"*** sería ***la lógica del habla***, y que el habla debería seguir las leyes de la razón. Nada es menos correcto. Las formas, como la sintaxis, se explican históricamente desde el desarrollo, en que la psicología es decisiva en el camino de la analogía. ***Es ante el pensamiento que deben inclinarse la oración y la sucesión de las palabras***" (Douzat, lingüista: La philosophie du langage, 1912).

"El lenguaje sirve para establecer puntos de contacto entre mente y mente, para revestir ***sus identidades accesibles al saber***, en ***una conciencia común***" (Sheffield, filólogo: A study of the working conceptions in syntax. 1912) (ver comentario en p. 236).

Da otros argumentos, por ejemplo, que una palabra corresponde a más de una representación, y que un verbo conjugado representa *la acción* y *el tiempo*. También las palabras funcionales (mitbedeutenden Wörtern).

Repite la idea ya expresada, ahora tomada de Lenz, que "***como pensamiento, el juicio es una unidad***, como la percepción es una, para el manejo del sujeto que comprende. Recién ***con la expresión hablada***, que desea ***transmitir*** la percepción, ***aparece el análisis del juicio*** en sus elementos."

Luego se refiere a ***la ley de la economía*** que según Marty, junto a otros aspectos, como belleza de la expresión, comodidad, brevedad, etc., juega un papel en ***la forma de la expresión*** del pensamiento, y que se extiende a la patología del agramatismo, en la que perduran sólo categorías de palabras importantes para la transmisión de contenido, como en el habla del niño o en el telegrama, más allá de la ley de Ribot.

Al resaltar por necesidad, ***la incongruencia entre pensamiento y habla***, para un mejor enfoque de la patología, no desconoce, que ***el habla es importante para el pensamiento y su desarrollo*** y perfeccionamiento, como tampoco le pasan por alto, los efectos negativos que tienen los trastornos del habla, para el pensamiento. ***Hay diferencias en los autores respecto a en cuánto se separan pensamiento y habla***.

Pero el dejar de lado la teoría aristotélica de la identidad, así como la desvalorización del paralelismo, y sus consecuencias acerca de la transmisión de la construcción intelectual a la estructura del habla, han abierto nuevos caminos para la interpretación del agramatismo. Por ejmplo, ***que este no se explica por la pérdida de las palabras funcionales y pre y sufijos, que deberían estar depositados en algún lugar del campo de los recuerdos del habla*** (ver p. 237).

De lo dicho, nos queda claro que ***pensamiento y habla ni son idénticos, ni tienen una marcha exactamente similar, de tal forma que la comprensión de la forma del habla, nos indique los procesos correspondientes del pensamiento. Por lo tanto, para inducir una comprensión de la producción del discurso, debemos tener en cuenta, tanto los procesos del habla, como los del pensamiento, y especialmente, los de la transmisión de este al habla, que es el resultado final de todos ellos.***

Para los sucesos entre pensamiento y habla, se puede comenzar con B. Erdmann (Umrisse zur Psychologie des Denken, 1908), porque penetra especialmente en la separación esquemática entre ambos y la dedica una exposición profunda al período previo al habla, y porque tiene en consideración problemas de la patología relacionados.

Erdmann clasifica los tipos de pensamiento en ***consciente*** y ***pre consciente***. Deja este último para la producción "genial", que es considerada para la solución "libremente creciente" de los problemas del pensamiento, pero que ***se terminará formulando conscientemente***. También separa el pensamiento ***intuitivo*** del ***no formulado***. Éste se refiere al que ***se realiza en base a los contenidos <u>concretos</u> de la conciencia*** tanto en la percepción, como en la representación, ***sin relación ninguna con las representaciones verbales correspondientes***.

El pensamiento totalmente formulado se expone en ***la unión completa entre los contenidos fácticos*** de las expresiones, ***con las palabras***; en el ***incompletamente formulado***, los contenidos significativos del pensamiento no se hacen conscientes, ya sea por costumbre, o porque caen fuera del espacio de la representación (en el sentido de una construcción ulterior del pensamiento completamente formulado). Por ***pensamiento hipológico***, entiende la ***forma de pensamiento no formulado*** al que le ***faltan las condiciones de una formulación posible***, en las que caben los estadios del ***lenguaje infantil*** y las distintas formas de ***los trastornos afásicos del lenguaje.*** Postula para esta forma del pensamiento ***la incapacidad subjetiva de la formulación predicativa***, que asienta no en el contenido del pensamiento, sino en ***un desarrollo disminuido de las condiciones de formulación***. ***El pensamiento intuitivo***, es ***una etapa previa del pensamiento formulado***, y en él termina.

Pick piensa que a pesar de esta profundización notable, el análisis en procesos de Erdmann ***no es útil a los efectos de su estudio***. Cuando habla del ***entrelazamiento asociativo*** entre las representaciones verbales y las representaciones (sensoriales), agrega que "en la frase acabada, *cada palabra y cada partícula, adquiere el sentido que la interrelación total exige*, o que es determinado por esa interdependencia". Pick cree que esa interdependencia es la consecuencia de la "elaboración del pensamiento", que produce las "relaciones en el pensamiento" y lleva a la "formulación del pensamiento". Esta ***formulación mediante palabras***, constituye ***el pensamiento formulado*** (separación predicativa del contenido, enlace predicativo). De esta forma ***<u>el estadio de la formulación lógico intelectual, no queda bien separado de la del habla</u>***. Para Pick existe ***una formulación previa*** al encuentro de las palabras. ***Puesto que, de ninguna manera, el encuentro de las palabras puede llevarse a cabo en el lóbulo frontal, sino más bien en el temporal*** o (¿en otra parte?), ***concluye que también la gramatización o a más tardar, un esquema del pensamiento inmediatamente previo a ella, debe realizarse en este lóbulo***.

Erdman niega que una investigación fisiológica sobre este tema sea prematura, con acuerdo de Pick. ***La localización psicológica*** tiene una etapa previa de reconocimiento, de toda la sucesión de procesos, que llevan del pensamiento a la formulación expresa, y luego, a la localización (¿progresiva?) de procesos fisiológicos particulares, como estaciones de esa cadena. ***Este procedimiento no debe ser confundido con especulaciones anátomo fisiológicas***.

Tampoco la acepción de Wundt encaja en lo deseable para Pick, porque incluye la descomposición de la "representación total", dentro del proceso de verbalización (formulación hablada) del pensamiento, más exactamente, como su primera etapa. La principal evidencia que utiliza Pick para rechazar estas dos concepciones del pasaje del pensamiento al habla, es la existencia del ***pensamiento sin palabras***, que significa ***una etapa de formulación no verbal del mismo***, que ***se daría en todos los casos***, todavía ***independiente de los procesos del habla***, aunque ***preparatoria*** para ellos, que él ve intercalada, como ***un puente***, entre ambos procesos. Ninguno de los dos autores la reconoce, aunque quizá Wundt está más próximo.

La otra razón que da Pick para este rechazo, proviene, de nuevo, de la patología, y es que la exposición de Wundt, ***significa un desplazamiento de los criterios acerca del lugar cuya lesión produce los trastornos agramáticos***, ¡que no está en concordancia con los hechos clínicos!

Un tercer argumento de Pick es ***la expresión del pensamiento en los sordomudos***, caso en que la seña no representa palabras, sino la situación total, *una etapa muy previa en el pensamiento*, *a los procesos del habla*.

Encuentra en H. Gomperz (Weltanschauungslehre, 1908, tomo 2: Noologie). ("Estudio de la comprensión de la realidad") la buscada compatibilidad. Este autor coincide en concebir el paso ***desde la simple ocurrencia, a la expresión hablada***, como un proceso progresivo de separación (de los componentes de la ocurrencia), ***dividido en tres etapas***, desde el ***pensamiento sin forma verbal determinad***a (descomposición lógica de la unidad del pensamiento), ***la exteriorización, con forma verbal potencial*** (transición entre el pensamiento lógico y el gramático) y ***la forma determinada del habla***.

Los diferentes idiomas tienen diferentes exigencias para la división organizativa del pensamiento, según su riqueza o carencias, en medios de expresión. Se concluye que existirán pensamientos que pueden ser directamente asignados a una lengua, no suficientemente a otra, o excesivamente determinados en otra.

Es decir que ***la determinación de la forma potencial del habla, depende del idioma***, y que un pensamiento potencialmente determinado, indicará indudablemente la lengua determinante. Prácticamente ***no existe pensamiento que pueda ser procesado en forma suficiente, para ser lógicamente preciso, y que a la vez se eleve por encima de cualquier idioma***. ***Pick rechaza esta parte del argumento de Gomperz, por su cuestionable valor***. Es cierto, que pueda haber factores que apunten a un determinado idioma, pero no está demostrado, que esos factores alteren la precisión psicológica del pensamiento.

Encuentra apoyo en H. Maier (Psychologie des emotionales Denkens, 1908) quien asigna ***el acto de representación de la oración, al acto de representación del objeto***, y este a su vez como ***acto parcial de la función lógica*** en cuanto le alcanza "la conciencia lógica de la división organizativa"; pero esta conciencia ya ***no es de la necesidad del pensamiento***, ni de su ***validez***, sino que es ***conciencia de la corrección del habla***. Es decir conciencia de que la asignación coincide con el uso del lenguaje.

La primera etapa de Gomperz corresponde a la ***impresión total*** (Totalimpression, Gesamteindrucksgefühl), que incluye ***representaciones*** y hechos del ***contenido de conciencia, que no son representaciones***, precedido quizá por una ***representación de las cualidades***. Esto es manifestable en expresiones como "algo pasa" o "Ah", un caer en la cuenta de… (forma indeterminada del habla). Dentro de esta fase, existirían ***factores lógicos de la división organizativa***, que corresponden en el habla a ***las raíces verbales categoremáticas***, mientras que las otras partes del habla requieren otra determinación psicológica (ulterior: formas gramaticales particulares de las raíces, palabras funcionales, localización y entonación). En muchos casos, en la detección de estos factores de la significación, se trata de **sentimientos *formales lógicos***, diferentes de los de la impresión total. Para Pick esta etapa permite la identificación del "estilo negro": ordenamiento sucesivo de las partes categoremáticas del discurso y lo identifica también con el lenguaje de señas.

En la segunda etapa aparecen, los ***sentimientos formales*** previamente a la elección de las palabras para la expresión de la impresión total. Se le otorga a los pensamientos con potencial determinación para el habla, una capacidad de determinación gramatical limitada. ***El encuentro de las palabras precede al esquema gramatical*** como impresión total o como cualidad formal de la oración.

En la tercera etapa, este complejo de ***una típica impresión total articulada*** (en sus partes), ***que significa una determinada expresión verbal***, enlaza en la exteriorización, a ese ***complejo de sentimiento***, con las representaciones verbales de la expresión correspondiente.

Al considerar los ***"sentimientos formales"*** de Gompertz, Pick piensa que aquello que se desea decir, ya se conoce, y ***el sentimiento que lo acompaña***, se manifiesta más claramente con ***la entonación*** de aquello que se va a decir, y pone a ***los elementos musicales***, entre los primeros y decisivos para la formulación.

Hace una compleja exposición de H. Maier (Psychologie des emotionalen Denkens, 1908), de la que dejaremos nuestra modesta comprensión. ***La oración es la expresión del pensamiento cognitivo, como así también del emocional***. Por ello, se erige como ***la unidad fundamental del habla***.

Las oraciones preservan, como signo hablado, cómo nos representamos cognitiva o emocionalmente los objetos. El "acto del habla" es pensado como ***la expresión psíquica de la representación del objeto***. Lo que expresa el acto del habla es una representación. Internamente, ***la representación del objeto*** es llevada a su expresión en ***la representación de la oración***. ***La representación del objeto*** conserva en ***la representación*** de la oración, ***su expresión psíquica***. En la ***expresión*** de la oración, ***su expresión física***. ***El objeto o lo percibido***, preserva en ***la oración***, representada o expresada, ***su signo verbal***. Y ***la oración***, representada o expresada, ***significa, señala al objeto*** o percepción en cuestión. En ***la***

representación de la oración existen ***objetivos lógicos***, mientras que ***en su expresión*** los ***objetivos son los de la comprensión con otros***, o la expresión abierta. ***Los actos de exteriorización del habla, no son paralelos a los actos del pensamiento***; los primeros, (***representación de la oración***) son actos que ***forman parte de la función del pensamiento***, que son previstos como ***completos, cuando entran en función los actos de la expresión***.

Esta dependencia del acto de representación de la oración, del acto de la representación del objeto, forma parte de la ***función lógica***, pero ***no en el sentido de una necesidad o validez lógica***, sino exclusivamente en ***la conciencia de una corrección del habla*** (¿gramatical?).

Pick encuentra una similitud (Analogon) entre estos dos actos y su ***formulación del pensamiento*** y ***de la oración*** respectivamente.

Michaltschev (Philos. Studien, 1909), discípulo de Rehmke, separa tajantemente, juicio, de oración; lógica, de gramática; igual que recientemente Lask (1912) que dice que la formulación lógica precede a la gramatical.

La escuela de Würzburg se ha ocupado de las construcciones del pensamiento (gedanklichen Gebilden), que se encuentran entre los pensamientos y su formulación verbal. Se han ocupado de los procesos de pensamiento suscitados por preguntas simples y la descripción de las particularidades psicológicas, durante los mismos, relatadas por el paciente experimental (Versuchspatient: **VP**) ***mediante introspección***.

Bühler (Arch f d gesamte Psych, IX, 1907), describe dos tipos de experiencia, una en que el paciente lee o se le dice algo, y luego tiene que expresarlo aproximadamente en las mismas palabras, luego de un tiempo (tipo a). Es de poca importancia para el tema que se trata. En el tipo b, el paciente debe ***recordar algo que sabe*** ("el saber adquiere forma, sobre lo previamente pensado, luego se tiene el pensamiento listo, y se buscan las palabras para él", dice un VP) y, una vez alcanzado el pensamiento, ***darle forma*** y ***expresarlo***. En este caso, las palabras no coinciden como sucedía en el tipo a, pero el pensamiento es correcto). Bühler denomina este caso como ***"un resultado de producción"***. "Una vez re encontrada ***la forma del pensamiento***, se promueve con ello, el segundo estadio del proceso, ***el encuentro de las palabras significantes***; al factor unidad del pensamiento, se ajusta internamente ***la forma de la oración***, en oraciones bien construidas". Primero se completa el procesamiento lógico-pensante, luego entra en acción, ***estimulada inconscientemente***, la forma del habla, ***la forma de la oración*** y en ella ***se ensamblan*** las palabras. El efecto combinado del sentido de la oración con los significados de las palabras es patrimonio desde hace tiempo, de las ciencias del lenguaje, pero ***psicológicamente sabemos muy poco*** de la elección tan importante de los significados de las palabras (Bühler). ***La detección de la calidad formal de la oración*** produce su forma terminada, a la que llegan las palabras.

N. Ach, miembro de la misma escuela, encuentra ***un estadio previo*** al pensamiento formulado verbalmente, en que no existe todavía lenguaje interior, pero que acompaña al pensamiento con una serie de ***palabras que no están relacionadas con el contenido del mismo***, como: "podría… podría", "debe venir", "antes", "sigue", etc. ***Tampoco se desarrolla el pensamiento con imágenes del recuerdo, visuales, acústicas o verbales***. Además se observa a veces, la aparición de un contenido complejo en forma instantánea como un rayo, ***que solo podría ser expresado por varias oraciones, proceso imposible para el lenguaje interior***. ***El sentido***

del contenido, sin embargo es claro, como ***también su recuerdo***, sin que alguna cualidad sensorial pueda ser notada.

Pick concluye, que ***la formulación del pensamiento no requiere de las representaciones verbales***. Relata conceptos similares de Dodge (1895).

Las palabras que acompañan el proceso, no relacionadas con el sentido de lo pensado, pueden tener significado para la patología del agramatismo ya que *señalan una semejanza con la estenografía*, que ya había sido observada por Whatley, Elements of logic, 1875, en los sujetos que monologan mientras piensan, produciendo una especie de ***estenograma***.

Encuentra ***dos reparos*** en la literatura, a la concepción de ***la etapa no verbal de procesamiento del pensamiento***. Provienen de Erdmann y Ach, que se expresan en forma muy similar. En el pensamiento puro, las palabras serían estimuladas en forma inconsciente (el primero) o puestas a disposición inconscientemente (el segundo). Pero como dice Messer, el juicio es un registro o producción de relaciones, un ***"poner en relación"***, lo que constituye ***la estructura del pensamiento*** de otros, y ***la primer etapa de la formulación*** de Pick. ***Para Pick no falta nunca una etapa de pensamiento formulado***.

La escuela de Würzburg ha estudiado lo que se ha llamado ***"sentido del habla"*** (Sprachgefühl). Un órgano encargado del control de la ***gramatización correcta*** de lo que se va a decir y de hacer conscientes sus errores. Cuándo y cómo actúa, en el camino desde el pensamiento al habla. En los adultos, el proceso se lleva a cabo en forma ***automática e inconsciente***.

En general, se tiende a desconectar la voluntad, de los movimientos habituales, como ya sabemos. Bühler introduce el término de ***conciencia reguladora*** para estos procesos de corrección de errores del habla. Serían estados de conciencia transitorios en el camino de la formulación: "relaciones conscientes entre pensamientos"("zwischengedankliche bewuste Beziehungen") procesos que se dan paralelamente al pensamiento, *como un saber*, especialmente respecto de la ***"tarea"*** o la ***"tendencia determinante"*** del experimento. Las relaciones gramaticales conscientes que aparecen, se corresponden con las relaciones lógicas (relaciones inter pensamiento). La particularidad de las leyes gramaticales se puede explicar frente a las lógicas o a las asociativas, por la presencia de ***vivencias particulares*** que se cuelan entre los pensamientos y las palabras.

Para expresiones dificultosas, habla del ***plan de la oración (forma)*** en el que engarzan las palabras. Este plan presupone ***un conocimiento del las relaciones de las partes dentro de la forma general de la oración***. Y da un ejemplo dentro de la complicada gramática alemana, que ***hay un sentimiento que se manifiesta como una necesidad, o espera***, antes de la expresión, acerca del *tipo de forma gramatical* a usar, de acuerdo al comienzo de la oración, para el cierre, oración subordinada, etc. ***Una manifestación de las reglas gramaticales que viven en nosotros***. Bühler da ejemplos de las manifestaciones de distintos sujetos experimentales sobre estas vivencias, aunque agrega que ***son observaciones esporádicas***, aunque de una riqueza vivencial variadísima. Las palabras constituyentes son elegidas o solamente recordadas, pero no se sabe cómo llegan a la oración.

A partir del ***pensamiento sin imágenes***, podemos concluir, que ***pensar, no es sólo representar***. Y que ***el discurso no corresponde solamente a representaciones***.

Los transportadores de los contenidos de conciencia son los pensamientos, junto a las representaciones. Sin embargo, el pensamiento no se agota aquí. ***La palabra no se sigue de la representación, ni tampoco el sentido de la palabra está dado por la representación***. La representación no se sigue puramente de la construcción de la palabra, sino *bajo la dirección del* ***entendimiento***. Las ***representaciones de los objetos*** que acompañan al pensamiento ***no corresponden a las imágenes del recuerdo de los objetos***. ¿No existirá algo similar con las representaciones de las palabras? Compara estas reflexiones con ***la fórmula endofásica*** (¿lenguaje interior?).

A las condiciones fácticas, pertenecen no sólo cosas sabidas, pensadas, sino relaciones concretas que se expresan mediante los juicios, los actos o funciones con las que tomamos posición acerca de los contenidos de conciencia, ellas ordenan y determinan, aceptan y rechazan. Así, las representaciones y pensamientos pasan a ser *medios* para las tendencias determinantes, en lugar de constituirlas, dándole al todo un carácter funcional.

Hay estados de conciencia cuyo contenido se escapa o es difícil de acceder. En relación con ellos, está lo que la misma escuela llama “capacidad de hacer consciente” (Bewustheit), y recuerda los ya descriptos ***contenidos complejos*** que aparecen bruscamente en la conciencia, como los describe Ach, que no pueden ser expresados verbalmente por su corta duración. Todo esto podría estar relacionado a ***diferentes niveles de conciencia***.

Otro aporte de la escuela de Würzburg es la observación de ***los tipos de juicio***. Messer encuentra juicios “completos” y “abreviados”, éstos últimos, característicos del lenguaje infantil, como viéramos, y también de la oración de una frase, del lenguaje habitual, importantes para la patología, porque en casos en que se da este tipo, Pick habla de seudo-agramatismo.

Analiza luego ***el juicio de negación***. En los VP, se da una vivencia de dos actos sucesivos. En el primero, existe un juicio de ensayo, que es negado en el segundo. “El objeto de una negación es siempre un juicio completo o intentado” (Sigwart, Logik, 1873). En los niños y sordomudos, estas dos partes se dan separadamente.

Pillsbury (The psychology of reasoning, 1910) hace notar la incongruencia entre el juicio y su expresión, en la que se dejan de lado elementos importantes para el pensamiento en el momento de la verbalización y aparecen otros, más relacionados con el significado de la situación para la forma de la exposición. La adaptación a “lo dado”, tiene una influencia decisiva en las diferencias entre pensamiento y expresión.

Después Pillsbury se ocupa de la verbalización de los distintos juicios: ***de percepción***: “el lobo”, “fuego”, ***la interjección***. Son oraciones de una palabra, que permiten entender además de lo dicho, el significado de toda la situación. ***Juicio impersonal***: “llueve”, “es el lobo”. Va un poco más allá de los impersonales, y los analogiza con los interjeccionales, en que dejan reconocer el objeto o su cualidad. La partícula “es” (en alemán: “***es*** regnet”: llueve), que no expresa nada, la atribuye a la adaptación a la conversación, a la diferenciación de interjección e impersonal y de la situación (distancia del peligro) (ver p. 242, con una explicación más ajustada).

Juicio demostrativo: “Aquí está el lobo”, expresa el objeto y su localización. Puede ser reemplazado por un gesto, o una mirada. Como transición con el juicio categórico, de dos partes, da el ejemplo “Esto es el Este!” (Das ist Osten!).

En cuanto al ***juicio categórico***, “ese árbol es verde”, no siempre se trata de ***dos actos de juicio***, porque uno puede estar señalado por la situación, o puede quedar rezagado por ella.

Para Pick esta exposición de Pillsbury, muestra que las diferencias de la expresión dependen del tipo de juicio, y que por lo tanto, son posteriores a él, lo mismo que la localización psicológica de las funciones que le están asignadas, y como consecuencia, la del agramatismo.

También hace notar, que los juicios de esta serie, ***son verbalizados en diferentes momentos del progreso del pensamiento***. Finalmente, el intercambio de la posición entre sujeto y predicado, no cambia el significado del juicio (ese verde es un árbol). La forma de la expresión obedece ***al objetivo*** del que la dice y a la influencia del contexto (significado resultante vs significado elemental).

En el “movimiento del pensamiento” de Pillsbury, se incluyen “la situación”, los factores de “la toma de posición” y la equiparación con la situación del oyente. Todos formando parte de la influencia sobre ***el factor temporal*** (oportunidad) ***de la verbalización***. Aquí se presenta el carácter interjeccional de las expresiones emocionales de los afásicos, tan remarcadas por Huglings Jackson.

Los lingüistas y filósofos del lenguaje no salen de lo muy elemental en estos problemas del revestimiento del pensamiento con la expresión, y da varios ejemplos, el más explícito aunque esquemático es el de de la Grasserie: el objeto de la “Psíquica estática” es: 1) la “idea indivisible”; 2) el pensamiento indivisible; 3) la relación entre idea y pensamiento, o el pensamiento divisible y sucesivo, que parecen identificarse en el punto 2 con la formulación del pensamiento de Pick. “El pensamiento corresponde en psíquico, a lo que la proposición en morfología, como la idea corresponde a la palabra.” Pero no se precisan los procesos actuantes.

Sechehaye dice que la estructura de una frase es algo abstracto, algo que tanto para el hablante como para el escucha, existe solo por su contenido. No se piensa una estructura gramatical, sino ***ideas*** que están en relación lógica y gramatical entre ellas. El ***proceso de la expresión lingüística*** consiste en ***ordenar todas las ideas*** en las ***categorías de la imaginación***, y de esa forma ***materializar el pensamiento***; lo que es inasible en sí mismo, transformarlo en ***una forma comprensible y representable***. Contradictoriamente, “no se piensa una estructura gramatical” Olvida con esto, las “cualidades formales” que fueron discutidas antes.

Schehaye distingue un lenguaje extra gramatical de uno pre gramatical (mímica, gestualidad y entonación), ***no sometidos a una convención***, sino provenientes de la constitución del individuo. Los dos términos, difieren sólo en su relación con la gramática. Aunque no se puede profundizar en la búsqueda de procesos mediante esta descripción, se pueden tomar estos últimos términos de extra y pre gramatical, para aplicarlos en las etapas de la disolución del lenguaje por los procesos patológicos.

La ***filología*** tampoco ayuda en este sentido. Owen dice: ***la estructura del pensamiento es primaria, frente a la formas de las palabras***. Por estructura, entiendo su arquitectura, diferenciada de los elementos de los que está construida. ***No lo que pienso, sino cómo pienso***. Dado que, primero tiene lugar una elección de formas de palabras que corresponde a una estructura de pensamiento específica, tomo por seguro que ***la estructura del pensamiento precede a la selección de las formas verbales*** y considero el uso de determinadas formas verbales como la consecuencia de la elección de la estructura.

Pick también interpreta algunos cortos pasajes de William James a favor de su descripción de la formulación del pensamiento.

Aunque piensa, que todas estas evidencias presentadas son todavía insuficientes para la determinación exhaustiva, de todos los procesos que llevan desde el pensamiento hasta la expresión verbal, Pick se considera en condiciones de presentar ***un esquema del proceso***, que deberá ser llenado progresivamente a medida que aparezcan nuevas observaciones experimentales, especialmente del tipo de las de la escuela de Würzburg, a partir de la "percepción y observación interna". Para dar un ejemplo del tipo de tratamiento de la información al que se refiere, toma una etapa del proceso, que es ***la formulación del pensamiento***.

La escuela de Würzburg hace una separación drástica entre los pensamientos como *contenidos de la conciencia* y la función del pensamiento como *proceso* del juicio y la conclusión. *Estas últimas funciones son las que encuentran expresión en las partes formales de la oración*. Se llega a esta determinación por dos caminos: 1) dejar de lado la representación y la emergencia del pensamiento sin imágenes; 2) en la aceptación de un estadio pre verbal de formulación del pensamiento, que representa el "esquema" de William James. Así se engloba el proceso de relaciones objetivo y subjetivo-objetivo, que hemos designado como ***formulación del pensamiento***. En el acento sobre estas relaciones se fija también ***el significado de los sentimientos*** como base emocional de los actos de pensamiento, que tienen a su vez un significado más importante, que el factor intelectual, como ***"toma de posición"***, para la formulación de la oración. Esto nos permite, al considerarlos dentro de la formulación del pensamiento, darles una ubicación temporal, ***previa*** a la emergencia de cualquier representación verbal. ***El esquema de pensamiento y su acento emotivo, está listo antes que la formulación verbal y lógicamente, la selección de las palabras, comience***. Si ésta se instala antes, la oración está incompletamente formulada, como en la interjección o la oración de una palabra).

La operación conceptual de hacer expresable el contenido de conciencia, no puede pasársele por alto a quien se enfrenta a estos problemas, especialmente, el tema de ***la transición***. El autor cree haber superado este límite, en la sintaxis de los sordomudos, que es independiente de la verbalización. Formulación "en base a una fórmula determinada". Lo mismo sucede en el agramatismo nativo y todas las formas de agramatismo adquirido.

También se encuentra una comprobación, ***en el lenguaje del niño***, quien al principio tiene a disposición una escasa serie de nombres, pero demuestra la presencia de cierta construcción del pensamiento, al acompañarlas de una modificación postural, gestual o de la entonación,

para darles una función pronominal, verbal o adjetiva. Una construcción "intelectual" (gedanklich) más que gramatical.

Desde la comprensión, Messer encuentra en sus estudios taquistoscópicos, una fase inicial que llama ***"conciencia de ambiente"*** (Sphärenbewustsein), la conciencia del "ambiente general" al que pertenece la palabra, que significaría una dependencia del concepto supraordenado o coordinado (lógica).

En el error en una palabra al hablar (Versprechen), cuando se trata de uno de ordenamiento, debe buscarse su origen en la etapa pre verbal de la formulación.

Otros autores más antiguos (Vignoli, Lotze, Diettrich) hablan de una aparente formulación del pensamiento sin darle ese nombre, y el proceso se desprende indirectamente de sus exposiciones: "articulación del pensamiento", "sintactización del significado" (Bedeutungsyntaxierung), o el concepto de la síntesis de Wundt (Synthesenbegriff): análisis aperceptivo del estado de cosas, y síntesis de las partes así alcanzadas en una apercepción definitiva (final) (Endapperzeption). También autores modernos de la psicología, como Moskiewickz, Sheldon, desde la lingüística, y Wunderlich, desde la filología.

En el camino desde el pensamiento naciente hasta el habla, podemos servirnos de los hallazgos de la escuela de Würzburg, sobre todo acerca de ***los grados de claridad de las etapas procesales***, por ejemplo, el ***estado de conciencia*** (Bewustseinslage), que significa el estado de amanecer de un pensamiento, que no ha llegado a ninguna claridad, al igual que ***el pensamiento intuitivo*** de Erdmann. Esto le da ***una ubicación temprana*** dentro de la sucesión de los procesos de formulación. James hace notar que en la búsqueda de una palabra, se recurre al esquema, y luego se observa cuál palabra se adapta mejor. Este adaptarse parece pertenecer al ***estado de conciencia*** descripto, lo mismo que esos pensamientos que para Messer son representados por un juicio, que puede ser expresado en una oración, para la que todavía no están disponibles las palabras. Se basa para esto en ***la sensación*** (participación del estado de conciencia, NN) de adecuación-no adecuación, con sentido-sin sentido, correcto-incorrecto, falso o insuficiente, de ***los contenidos de pensamiento*** del juicio. También existe esta sensación acerca de "las numerosas relaciones, que se hacen presentes durante la formulación del pensamiento, entre objetos o conceptos."

Pick asocia esta etapa con los "dreamy states" de H. Jackson. Y termina relacionando todos estos estados, incluso la búsqueda de la palabra, con el lóbulo temporal, al igual que los procesos de la formulación verbal.

Dice Messer: creemos que ***la formulación verbal es la forma más desarrollada y rica, de lo pensado en germen, en los contenidos de aquellos estados de conciencia, más relacionados a la "sensación de…"***

A esta etapa, le seguiría una, donde los contenidos de pensamiento son claros, pero todavía no verbalizados adecuadamente, lo que Ach llama ***"concienciación"*** (Bewustheit). Bühler también describe una primera etapa de "mirada formal sobre una serie de pensamientos", y uno de sus pacientes lo compara con ¡el estado de conciencia previo a ahogarse!

¿Cómo será la etapa de transición al habla? Se puede pensar que ***frente al esquema del pensamiento, se levanta otro verbal*** (sprachlich): ***un proyecto lineal de un mosaico***, ***en***

cuyas mallas, luego de la etapa de selección, ***son colocadas las palabras***. La ***sintaxis*** se puede asimilar a la localización en la masa básica, más la influencia de las palabras entre sí, que se produce por la gramatización. Si las palabras obedecen a la sucesión de los pensamientos y se adaptan entre sí en forma y ordenamiento, se puede presentar la exposición en dos esquemas, ***sin que esto signifique que la frase coincide exactamente con el esquema del pensamiento***. Puesto que las palabras deben su sentido a su localización en la oración, entonces el edificio mental debe completarse también en relación gramatical, ***antes de la selección de las palabras***: debe estar completo el plano, antes de colocar los ladrillos.

Sería propio del más vacío esquematismo, no profundizar en esta transición en el sentido de la psicología de la función, y hacer el intento de interpretarla como ***una serie de procesos***, e investigar los factores que la desencadenan.

Quizá debamos ver el esquema de ***la formulación de la oración***, como *una representación global* en el sentido de Wundt, que se efectiviza en una descomposición progresiva en sus partes, y se completa con la gramatización automática. La efectividad del esquema se atribuirá a la "tendencia determinante" de Ach, en la que ***el tipo de tarea determina la forma***, por ejemplo, la construcción poética. El significado de la ***"toma de posición"*** en este tema, tanto del orador como del/los oyentes, queda claro también. Da ejemplos de pacientes políglotas en donde se producen contaminaciones de un idioma sobre el otro, inducidas o no por el examinador. A veces, toma la forma de un reflejo condicionado, ***el reflejo del habla***, en estos casos. También la toma de posición es influenciada por la "calidad de las representaciones" que a su vez, depende del tipo de tarea verbal que se realiza, como hizo notar Titchener.

Entre los procesos de la formulación de la oración, encontramos ***los medios de expresión*** ya estudiados. Según el momento de su entrada en acción, tendrán influencia/serán influenciados sobre/por los que los preceden o siguen.

En la ubicación de las palabras, hay factores psicológicos o convencionales, que estarán influidos por los factores afectivos, que necesariamente los preceden, como también lo hacen con la selección de las palabras o su encuentro. Comprendemos así, que ***la toma de posición es el factor principal para la determinación de la forma de la oración***. Da el ejemplo de Owen acerca de ***la oración interrogativa***, que posee una forma distintiva y depende también de la entonación.

Sechehaye, denomina ***ideas modales***, a las mencionadas, para distinguirlas de las ***ideas de representación*** y de las ***de relación***. El esquema de la oración será prefigurado según ellas.

La altura y fuerza del ***tono*** influye también notablemente en el significado de la oración. Este medio *predomina sobre la sucesión verbal*. Lo mismo sucede con el ***tempo***. Es decir, ***serían los factores psicológicos, los que desencadenan el uso de las primeras cuatro*** categorías de medios de expresión de H. Paul, y que preceden a la selección de las palabras. Comprobación que tiene influencia teórica para la localización, como fuera subrayado.

Otro factor importante dentro de la toma de posición, es ***el humor***, generado por el tema, el objeto, o la situación interior de quien habla o escucha. Estos factores han sido despreciados por la patología de la afasia.

Dedica un párrafo a la traducción de los estados mentales del hablante mediante los tipos de palabras, según la autora E. H. Rowland. Por ejemplo, si se comienza la oración con una preposición, se infiere un "estado preposicional" de la mente del hablante; también menciona el "thought transit" de Owen, al que ve como un signo parcial de la formulación verbal, que expresa la "dirección del pensamiento".

Luego explica que la sintaxis de los sordomudos no es gramatical, sino "del pensamiento" (comillas nuestras), como sucede con muchos agramáticos.

Hace notar que en algunos idiomas como los semíticos, *la preposición no obliga al caso*, como en el alemán y el significado sólo depende de su presencia. (auf dem Berge, dativo, es igual que auf den Berg, acusativo: ***sobre*** la montaña; ***a*** la montaña, respectivamente). *(La preposición **auf** en alemán se usa con acusativo y con dativo, con significado distinto, lo que parece ser diferente en el árabe, NN)*.

Las formas de las oraciones que se usan en el habla habitual son escasas, y en general, también existen construcciones diferentes que en buena parte coinciden, lo que hace pensar, que la suposición de un esquema gramático-sintáctico es correcta.

O`Shea (Linguistic Development, 1907) piensa que el objetivo final de la enseñanza en el niño es ***el pensamiento en formas de oración***: *"sentence-mindedness"* (ver p. 245). Lo mismo sucede en la educación de los sordomudos, y esto también coincide con la idea de Wundt, que desde los primeros intentos de habla, la palabra única representa una oración, o equivalente de ella. ***En el desarrollo del habla, lo primero es la oración***. La mímica y gestos se ajustan ***después*** a ella. También un gesto puede reemplazar a una oración.

La sentence-mindedness está basada en la naturaleza psicológica de los procesos que conducen al habla, en ***la disposición a pensar en oraciones*** que el niño trae de casa, y se desarrolla con la enseñanza.

Este desarrollo termina en la capacidad tanto impresiva, como expresiva de ***la comprensión global de la oración***. Hay que reconocer también que en adultos no alfabetizados, se da igualmente el pensamiento en oraciones, tanto, que muchos ***no pueden siquiera separar la oración en las distintas palabras que la componen***.

La sentence-mindedness pertenece a factores psicológicos profundos que se tocan con la formulación del pensamiento.

La formulación del pensamiento y en parte, de las palabras que permiten expresarlo, son ***procesos especializados de la búsqueda de la palabra***, que se manifiestan en la patología por la *afasia amnésica*. Para Messer, en la búsqueda de la palabra, se piensa en el concepto, pero averbalmente, constituyendo el contexto (Umgebung) de la palabra buscada, y esta se forma inicialmente en forma inconsciente y aparece a la conciencia, no rara vez, como correctamente formada. ***La formulación global precede a la selección de la palabra*** y ***la formación*** de esta, se adapta a la fórmula global. Todos estos procesos (¿incluida la formulación del pensamiento?), parecen estar localizados en zonas vecinas del cerebro, en el lóbulo temporal (esquema gramatical, selección de la palabra, formulación de la palabra).

Si se presupone que las relaciones dadas por las formas de las palabras, están vivas en la conciencia del alumno, cuando ya las conoce, se presupone también, que ***la formulación del pensamiento es condición previa*** de esa reviviscencia (Ganzmann, O. Über Sach und Sprachvorstellungen, 1902).

Se observa en el niño, que las coordinaciones entre palabras en la oración, se hace tan rápido (i.e., la conjugación) que se concluye que ella ***es automática***. Pero en las expresiones más complejas, no habituales, el proceso se hace consciente, como ***sentimiento del habla*** (Sprachgefühl). En la base de este, se encuentra en parte, ***el esquema de la oración***, que abarca la forma y ubicación de la palabra, como así también, la forma total de la oración.

En patólogos como Bernheim el proceso parece inverso, cuando dice que "la memoria verbal tiene el papel principal en la formación del lenguaje cerebral habitual; la asociación de las palabras en frases, tiene un rol secundario; las palabras encontradas, deben ser ordenadas en frases." El encuentro de las palabras *es previo* a la formulación de la oración para este autor. Esta concepción sintética de lo hablado, está en contra de la analítico-sintética, que adopta Pick.

Aplica el esquema de la oración a la interpretación de la jergafasia. Pacientes con parafasia severa, que ordenan palabras, algunas veces bien formadas, sin sentido, ***pero con entonación***, como si estuvieran hablando correctamente, y ***no notan su grosero error***. Es porque ***ponen atención al sentido de las oraciones que pronuncian***, en ***un esquema sintáctico*** imaginario, supuestamente correcto, ***y no a las palabras***, sostenido todo, por ***una facilidad de la producción***, que se manifiesta en su logorrea. La mayoría de estos casos, tiene una lesión del lóbulo temporal.

Se ha querido explicar el cuadro, porque el paciente no se escucha, o no entiende lo que escucha. Lo erróneo de esta interpretación, se demuestra por los casos normales de parafasia, la equivocación al hablar (Versprechen), en la que el sujeto puede darse cuenta, pero pocas veces se corrige, aunque se re-escuche. No es el escucharse-a-sí-mismo (Sichselbsthören) lo que falla, sino que hay otros factores. La prueba está, en que ***hay parafásicos severos que comprenden bien lo que escuchan***.

Hemos visto ***la necesidad*** del esquema gramático sintáctico, para asegurar la adecuación de las palabras en localización y forma. Pero el esquema debe ser comprendido como ***una representación global oscura, e inconsciente, "la cualidad de forma"*** de la oración.

La presentación de esta serie desde el pensamiento hasta el habla, ***no debe*** ser tomada como estricta. ***La expresión verbal puede aparecer en cualquier etapa del proceso***. La interjección, por ejemplo, se da en una etapa temprana. Hay transiciones continuas entre uno y otro. Es útil, de todas formas, tener una descripción, para la formulación completa de un pensamiento.

No siempre, las palabras que surgen durante un pensamiento, tienen relación con su contenido.

Las palabras funcionales se agregan ***luego de la selección de las palabras de contenido***. Habitualmente se trata de partículas y sufijos que se agregan para lograr un efecto modificador.

Hay casos, sin embargo, en donde el peso recae en la palabra funcional, y esto debería tener un correlato patológico.

Todo lo dicho, debe formar solamente ***una pequeña parte*** de los procesos que se dan entre pensamiento y habla. Todo debe ser tomado como ***programático para la reforma del estudio de la afasia***, aunque algunos puntos puedan ser aplicados desde ahora.

Después discute tres concepciones algo distintas de las suyas, para criticarlas desde su punto de vista.

Luego intenta demostrar el valor que tiene su punto de vista, interpretando a un paciente de Hammond (1900), que podía decir y decía muchas palabras, pero aisladas o en sucesiones inconexas. Explica que ***por la pérdida de la sucesión convencional de las palabras, aparece la natural, que corresponde al desmembramiento lógico del pensamiento***; pero *cuando vemos que las palabras no siguen un orden lógico*, concluimos que aquí se trata de *algo más grave* que una sucesión inconexa, que es ***la pérdida de la sucesión consiguiente a la división lógica del pensamiento***, caso que es raro, y representa un nivel más alto de alteración.

Luego relata un paciente suyo con ***amnesia histérica***, que no recordaba que era empleado en el tranvía, pero que se curó, cuando un seguro de un tranvía que pasaba delante de él, explotó; durante el momento del susto, sintió que se le decía la palabra “seguro” y recordó todo, al darse cuenta de qué se trataba. Es un típico ejemplo de una ***frase de una palabra***.

Hace notar, que ***los pacientes agramáticos han perdido el “sentido” de la corrección gramatical***, y esto los engaña, respecto a la corrección de sus realizaciones.

Para resaltar ***la importancia de la toma de posición***, vuelve con un ejemplo de una paciente checa, políglota, enferma mental, que habla alemán, pero si se le introduce una palabra en checo, habla este idioma hasta que se le hace una pregunta en alemán.

Hace luego una referencia al ***pseudo agramatismo***, que ha sido explicado como una falta profunda de iniciativa para hablar (Bonnhoeffer), de tal forma que el paciente sólo utiliza sustantivos en sus construcciones sin el más mínimo agregado gramatical. Para Pick esta característica demuestra que ***no es un verdadero agramatismo***, sino ***un trastorno debido a una alteración del pensamiento***. El síntoma agramatismo puede producirse por daño en la estación de la gramatización del discurso, pero ésta se encuentra inmediatamente (¿aproximadamente?) luego de la formulación del pensamiento. Podría existir agramatismo por daño de esta estación, o incluso de la del pensamiento. Quiere demostrar con esto, que mientras antes sólo existía una causa de este síntoma, el señala varias (la mayoría dice él).

Así, se puede hacer una clasificación del agramatismo en general:

- Por falta de desarrollo mental, de tal forma que no se llegue a la formulación del pensamiento debida a inhibición del desarrollo o detención del mismo.
- El agramatismo adquirido, en el que la formulación del pensamiento está alterada en distintas formas y grados. (enfermedad mental y también funcional). La formulación del pensamiento no puede realizarse, o si se realiza, los procesos desencadenantes de las categorías gramaticales faltan, o están muy afectados, ya sea por ***detención del desarrollo*** o por

enfermedad, incluso ***focal*** del cerebro. Sobre esta forma del agramatismo nativo, se sabe poco.

- En el ***agramatismo adquirido*** hay frecuentemente ***formas mixtas***, tanto en el funcional como en el orgánico. El trastorno básico se encuentra en la formulación (verbal) misma, pero puede existir también alteración de la formulación del pensamiento, como también de alguno de los medios de expresión, todos contribuyendo en distinta medida a la alteración afásica.

También interesa la ubicación (en la sucesión) de ***la etapa del proceso*** cuya alteración produce los síntomas afásicos. ***No hablamos de formas de afasia***, debido al encubrimiento de los síntomas particulares, que producen los complejos sintomáticos masivos de las formas típicas de la afasia. El punto de vista sostenido aquí de ***los procesos paralelos*** (mente-cuerpo, NN) debe conducirnos a una localización de los síntomas particulares. *Aunque existan pesadas dudas acerca de la suficiencia del material patológico, se han extraído aquí, los lineamientos básicos para una localización del habla*, contra la postura de Naunyn y von Monakow.

Huglings Jackson relata sus observaciones sobre un médico epiléptico, que luego del ataque recuperaba primero el sentido de ritmo y duración de las palabras, y luego la atención a las palabras o su comprensión, lo que concuerda con lo desarrollado por el autor, respecto a ***la prioridad de los elementos musicales*** en la formulación de la oración y la relación de cercanía de los centros musicales con los del lenguaje.

Remarca las ventajas de este punto de vista sobre los anteriores, y hace notar que, contrariamente a Wundt, también hay que tener en cuenta ***la psicología del oyente***, y recorrer el camino inverso de tomar como objeto de la meditación, ***la comprensión*** por parte del oyente, de lo que se dice. Pick y Bühler hicieron una presentación, en 1908, acerca de este problema, Pick de la patología y Bühler de la psicología, pero todavía hay mucho por investigar, aunque se cree, que la sucesión de procesos en la comprensión es mucho más compleja de lo que se piensa.

Owen deja claro que el discurso trata de provocar en el oyente, una estructura de pensamiento semejante a la del hablante y distingue ***contenido,*** de ***arquitectura*** del pensamiento. Bossanquet (Essent of logic, 1897), ya decía que la comprensión del sentido de la oración se completa gradualmente, y Bühler, que el pensamiento unitario, se distribuye en el significado de las palabras, y que tanto en su aspecto expresivo como impresivo, ***se realiza en etapas***.

El proceso de conexión entre objeto y concepto de la palabra no es unitario, sino que está compuesto por una sucesión de procesos particulares, por lo que las dificultades de la investigación ***parecen*** subir, ***pero permitiría contribuir a simplificarla***, especialmente en sentido de la localización de los mismos. ***El concepto de objeto está ampliamente distribuido, por lo que las conexiones con el concepto de la palabra también lo estarían y, por lo tanto, el proceso que se realiza mediante ellos, no sería tampoco localizable***. La exposición de Pick, aunque la considera parcial y con lagunas, conduce a la ***localización psicológica*** de los procesos mencionados, en contra de la idea de von Monakow. Este autor también tiene el concepto de las ***etapas intermedias***, pero para él ***son fisiológicas***. La hipótesis que ***son psicológicas***, permite desmenuzarlas en sus componentes y facilitaría la localización.

En un post scriptum de este capítulo, encuentra un trabajo de R. Müller-Freienfels, que coincide en la existencia de una formulación del pensamiento, previa a su expresión y basa su demostración en la observación de sordomudos y sordomudos ciegos.

V. LA "REPRESENTACIÓN TOTAL" (GESAMTVORSTELLUNG, WUNDT)

Hasta ahora se han estudiado las etapas del camino desde el pensamiento al habla, de manera ***longitudinal***, caracterizando a las más conocidas, pero sería necesario hacer una consideración ***transversal*** de cada una de ellas, al menos de las más importantes, y da varias razones para elegir ***la representación total*** para este objetivo:

- Algunos piensan que es la llave para ***la comprensión del agramatismo*** (Mohr).
- Que esta fase del camino pueda realizarse de manera no formulada, o requiera de formulación, es una clave (la única para Pick) para responder la pregunta acerca de ***la inteligencia de los afásicos***.
- Tiene un papel importante en el estudio del ***sentido*** de lo hablado.
- Aclara la importancia de ***la oración de una palabra***, tanto para la interpretación de algunos síntomas afásicos, como para la comprensión de la evolución del lenguaje del niño, en la aplicación de ***la ley de la economía***.
- Está relacionada, con la "situación" y "lo dado" o "pre supuesto" (Vorausgesetzt).
- Incorpora los ***elementos musicales*** del habla a la expresión, como una forma de "sentimiento": modulación, acento, etc. Un sostén extra para la localización de la gramatización en el lóbulo temporal (donde Pick localiza los centros musicales).

Hace una consideración histórica mencionando algunos autores que precedieron a Wundt en esta idea: Gabelenz, Waitz y Sigwart, Sayce, Byrne. Más lejos Condillac, y Degérando. De este último: ***pensamiento***: "el conjunto de percepciones e ideas que ocupan la atención en el mismo momento." ***El pensamiento siempre es compuesto***… es el resultado de una doble composición, así que podrá ser doblemente analizado. ***Descomponer el pensamiento, es dar una atención separada a los diversos elementos que encierra***… El pensamiento se verá descompuesto en la mente como en el discurso. ***La necesidad*** en que se encuentra de ***dar un signo a cada idea*** lo obliga a delimitarla sola… he aquí la descomposición del pensamiento en el que habla. Degérando parte de la observación del lenguaje de señas de los sordomudos.

También von Humboldt: "Hasta que agota un pensamiento, el discurso constituye en la mente del que habla, ***una totalidad enlazada***, en la cual la reflexión debe buscar las distintas partes".

Condillac: "es solo por el discurso que las ideas tienen un orden directo o inverso, pues es solamente por el discurso que se suceden."

El filólogo danés Madwig (Kleine philologische Schriften, 1875): "La tarea del hablante es evocar en otro, tal cual la tiene, ***la imagen total*** que está frente a su conciencia contemplativa, en la forma en que ***las representaciones particulares*** correspondientes se presentan y se relacionan.

Según Wundt "la representación total surge de los incesantes procesos asociativos… sin que exista ninguna construcción de representaciones. Una representación total es ***una representación única compuesta***, cuando se trata de representaciones perceptivas sensoriales. ***Su contenido es un objeto único, o proceso, constituido por partes."*** El

motivo psicológico del proceso de división, no es solamente la distinción sino ***distinción con articulación*** (relación y enlace). ***"La representación, percibida como un objeto único termina, cuando comienza el proceso analítico de la representación total."***

Aunque van Ginneken hace notar las diferencias entre Wundt y James, respecto del la representación total, Pick piensa que están dadas, por ***el momento*** en que cada uno hace entrar el habla en el camino desde el pensamiento. James lo hace en una etapa más precoz.

El nombre de ***"impresión total"*** ("Totalimpresssión, Gesamtausdrucksgefühl") que le da Gomperz le parece más adecuado, porque ***abre el aspecto afectivo de la representación***. La define así: el contenido conceptual de todos los hechos de conciencia (***de aquellos aspectos de los hechos de conciencia***) por los cuales nuestra ***reacción a la cosa***, cae en el foco de nuestra conciencia". "La impresión total ***es previa*** a la distinción ulterior de las cualidades". Esto constituye ***la ocurrencia o idea***; *el enunciado con forma no determinada*. La primer etapa del camino pensamiento-habla. La "reacción a la cosa" de Gomperz, coincide con la "toma de posición" y nos explica ***la importancia del habla como medio de orientación en la realidad***. También nos muestra cómo debe ser pensada la importancia del todo, para el sentido de lo particular.

Dittrich, discípulo de Wundt, lo denomina ***"estado de los hechos"***, para recalcar que también los sentimientos son parte fundamental y dominante del significado de la oración. En los afásicos, en parte debido a la enfermedad y en parte por su reacción a ella, hay una preponderancia de la vida afectiva. Se hacen más pronunciados también en su habla, ya que los factores afectivos de la representación total le son más accesibles (ver Pierre Marie).

El filólogo Morris lo llama ***"concepto germinal"*** (germ-concept), que expresa el ***punto de vista genético***. En la descripción sigue a Wundt, pero dice que no siempre se da así, por ejemplo, en el relato de un acontecimiento, donde los hechos tienen una ligazón previa. Esta denominación ***recalca el hecho del progreso en etapas desde el pensamiento hasta el habla***, y que en la patología, podrían aparecer síntomas por trastornos a distintos niveles. Cuando alguien dice algo erróneo tenemos una impresión vaga del error, que se puede sintetizar en la expresión "¡falso!". ***Luego aparece el argumento correcto, también de manera vaga, como un todo no analizado***. Una persona impulsiva puede sentirse en la necesidad de decir algo, pero a pesar de ser consciente de ello, mostrarse incapaz de hacerlo. Luego de un remolino mental, se aclara el pensamiento y encuentra su expresión verbal. Ante una interrupción, puede perderse el concepto germinal, y el sujeto dice que olvidó lo que iba a decir. El germen de una pregunta, o la misma pregunta, finaliza todo tipo de análisis, y hay que repetir que ***el habla puede instalarse en cualquier etapa del progreso del proceso***. Puede incluso surgir una oración no concluida.

La descripción de Morris, se asemeja a la ya hecha de Pillsbury, y por otro lado, a los grados de conciencia progresivos descriptos por la escuela de Würzburg, con sus aspectos característicos, y su semejanza con los dreamy-states que hiciéramos notar en otra parte. Es importante también que ***Morris deduce alteraciones de la construcción de la oración, de trastornos en el nivel de la representación total***.

Otro aspecto de este medio, lo tenemos en el desarrollo del ***jeroglífico***, en el que distintas partes de las masas de representaciones que forman la base de la exposición, son mantenidas

en una unidad por el dibujo, e introducidas sucesivamente. Se presentan las partes constitutivas del pensamiento, es decir palabras, y no oraciones enteras. Pero Jespersen dice que ***en un principio, cada signo expresaba un todo o aún más, y luego se manifestó la tendencia progresiva a un análisis en unidades más pequeñas***.

Algo parecido a lo que sucede en el hablante se instala también en el oyente. En este, se produce una forma de representación total, tanto en contenido, como formal, en un momento en que el discurso todavía se está produciendo. En esto coinciden tanto Marty, como James. Este dice: -cuando uno escucha "no more", espera un "than". Un sustantivo en cierta posición, exige un verbo en cierto modo y número.

La tarea del oyente es la construcción de una representación total a partir de lo sucesivamente escuchado. Lo mismo describe Gabelenz para el chino. Wills habla de ***"tendencia a la unificación de los estados psíquicos".*** La psique *trata de unificar*, en lo posible, aquello que se le ofrece, en un todo completo. Bühler sostiene que existe una comprensión superficial (***el todo transitorio***), que ***precede a la comprensión profunda*** de la frase ***por su sentido***. Los pacientes experimentales suelen manifestar que intentan formar inicialmente un pensamiento indistinto, general. Primero cualidad de reconocimiento, luego conciencia de una forma de algo más determinado, en donde se vaciará todo lo demás. Pick llama a esta forma ***"resultado de producción"***.

Tiene que haber raíces psicológicas muy profundas de la representación total, para que haya sido comprendida de la misma manera por tantos autores distintos, previos y posteriores a Wundt.

Sin embargo, Pick presenta, a continuación, una serie de opiniones contrarias.

Dürr dice que la representación total caracteriza a ***una forma de curso del pensamiento*** representada por un desarrollo muy primitivo, desplazado luego por el nivel superior del ***pensamiento abstracto***.

Bühler, aunque reconoce en la representación total ***una forma*** de la base de la formulación del pensamiento, dice ***que no puede ser generalizada*** como desea Wundt. Pick piensa que ***en la narración de una observación o recuerdo*** de una vivencia, la cosa parece suceder diferente. En esos casos, con las partes individuales, se dan también sus relaciones, incluso en un momento en que las denominaciones de las representaciones parciales, están siendo buscadas. H. Paul dice que ***la teoría de la representación total fracasa*** frente a los ***distintos tipos de oración***, y que ***no es verdad que la construcción de una de estas oraciones sea precedida de una descomposición de un todo***. Wundt piensa en oraciones que se usan de ejemplo en la lógica, pero ***que no sirven para la vida cotidiana***, como "el pasto es verde". Y luego H. Paul da una serie de ejemplos de oraciones que no se construyen a partir de la representación total.

Messer, dice que la interpretación de Wundt, se aplica a los ***juicios analíticos*** (aquellos en que el predicado está implícito en la definición del sujeto). (***No aumentan el conocimiento, NN***), pero ***no a los sintéticos*** (aquellos en que el predicado no está implícito en la definición del sujeto) (***agregan conocimiento, NN***).

Koffka medita sobre el concepto descriptivo y el concepto funcional, y concluye que la representación total es una mezcla de ambos.

Schehaye piensa que ***la representación total de Wundt toma en cuenta un punto de vista psicológico, pero no uno gramatical***, que nos diga cómo el acto intelectual de la combinación, se une al acto intelectual de la expresión automática. ***Aquí se encuentra la clave para el problema de en cuánto el lenguaje del afásico se debe a una alteración de su pensamiento***.

Owen está en contra de la idea de análisis y síntesis en la representación total. También sería una operación mental dificultosa, la de los procesos de tomar como asociadas las representaciones de las partes de la representación total.

Esto nos acerca al problema de la patología, acerca de ***la inteligencia de los afásicos***. Si ésta podría verse alterada por la misma afasia, o por trastornos producidos de otra manera. Da el ejemplo de la contemplación de un caballo, entero o por partes. Pick aprovecha este ejemplo, que él ha comprobado en la patología (imposibilidad de percibir la figura completa, ¿o imaginarla a partir de una de sus partes?), y refiere que ***lo mismo podría pasar en el territorio del acústico en los afásicos*** ("***pensamiento asociado de los elementos del pensamiento"*** de Owen). Esta suposición se sostiene por la observación de P Marie y Vaschides, acerca de ***la restricción de la amplitud de la consciencia en los afásicos***. Es más, podría no ser este el único contexto para la producción del déficit, pero la suposición de ***la pérdida de la capacidad de reunir en una, las partes fonatorias***, está justificada.

Otra contribución de Owen: cuando comienza el discurso, el oyente tiene una ***experiencia general*** de que se está expresando un pensamiento, una totalidad, ***no percibe que se le están entregando fragmentos que debe unir***. Aquí entra "***la situación"*** como algo total, que representa la unidad dentro del contexto, en la cual los fragmentos escuchados son, por así decir, ubicados, para constituir el todo con ellos.

Wundt describió ***los procesos de la formulación verbal*** seguramente mediante auto observación. Pero los estudios de P Marie y Vaschides, nos muestran su amplia variabilidad. Si tomamos en cuenta la ***distribución de la atención*** entre ***forma y contenido***, se evidencia la diversidad de factores perturbadores. Además deben tenerse en cuenta los trastornos funcionales (i.e., pacientes maníacos con agramatismo). Finalmente hace notar la importancia de una observación analítica de los síntomas afásicos, frente a la sintética que predominaba en ese momento.

VI. "FORMA INTERIOR DEL HABLA" Y "HABLA INTERIOR"

Introducida por W. von Humboldt en la psicología del habla, y definida por B. Erdmann, como "todos los procesos psicológicos que llevan a la forma exterior", ***la forma interior del habla***, debe ser definida y tajantemente delimitada de ***el habla interior***, concepto muy usado por la patología, contrariamente al de la forma, para evitar confusiones durante el uso de ambos conceptos.

La introducción de von Humboldt fue bastante oscura, pero luego trabajada por Steinthal, quien postula ***una separación estricta*** entre ***forma interior del habla*** y ***forma lógica del pensamiento***. No tranquiliza cuando agrega que la forma interior del habla expone el sistema

de los conceptos y de las formas de pensamiento, ***en cuanto designados*** por la forma verbal (Lautform). Este "en cuanto", debe destacar la diferencia entre este sistema de categorías y conceptos y la forma interior del habla, que en realidad, es ***el problema no resuelto*** de la teoría. No sirve "la incorporación del pensamiento en palabras" ni "explicar el proceso psicológico en vivo". Del discurso de Steinthal, se puede rescatar, que este concepto de la forma interior del habla tiene ***dos acepciones***: 1) desde el punto de vista del investigador del habla, ***un factor que corresponde a todos los idiomas***, y que ***los diferencia;*** 2) desde el punto de vista de los psicólogos del habla, como la forma de ***la apariencia del proceso que se realiza*** en el camino del pensamiento al habla. Muchos filólogos e investigadores del lenguaje piensan que la base de la forma interior del habla, ***responde a la cosmovisión*** (Weltanschauung) ***de los pueblos*** (von Humboldt, Gabelenz, Fink) o ***a sus formas de pensar*** (Eggert).

de Gabelenz dice que cada hombre tiene su ***círculo de ideas***, más amplio o más estrecho, ***gobernado por una forma de ver***, condicionada por él mismo. Gracias al ***intercambio*** de los pensamientos de este círculo de ideas y forma de ver, se crea una cierta ***comunidad lingüística***, entre quienes hablan el mismo idioma (Sprachgenossen), que encuentra su expresión en el habla. En cuanto al círculo de ideas, es ***concreta***. En cuanto toca a la forma de ver, es formal, ***forma interior***. Esta se muestra, primero, en ***el vocabulario***, luego, en ***la construcción del habla***. Cómo se ordenan las representaciones en categorías, cómo son expresadas y comprendidas y diferenciadas sus interrelaciones en el pensamiento y las relaciones del pensamiento expresado respecto a la mente del que habla. Todo esto, deberá realizarse en ***la forma externa*** del habla.

Esta exposición nos da una posibilidad de obtener, a partir del habla del afásico, conclusiones acerca de su pensamiento. También concluimos que el agramatismo tendrá diferentes formas según el idioma.

Wechsler dice que von Humboldt entiende por forma interna del habla, la existencia total de ***significados asociados a palabras y formas sensorio motoras de palabras***. Frente a ellos, coloca ***los contenidos***: los ***procesos de conciencia que exterioriza el hablante, simbolizados mediante reproducción de grupos de fonaciones asociadas a significados***. Los significados de las palabras se exponen de tres formas: 1) como ***signos de las representaciones de los objetos;*** 2) como ***signos que exponen algunas relaciones entre las palabras de representación de objetos***. Estas relaciones se expresan mediante ***la modificación de la forma de las palabras de representación***, como diversas ***terminaciones*** (declinaciones) o pre y sufijos; 3) ***la "toma de posición"*** del hablante sirve al significado de las palabras.

Más que el significado, nos interesa otro aspecto de la forma interna del habla: ***la formulación de lo pensado mediante la construcción de la oración***, la ***forma interna del habla "constructiva"*** de Marty. Al significado corresponde la que él llama ***"figurativa"***. Pero como ***el significado de los procesos hablados***, es decir, ***la relación*** entre representación de objeto y representación de palabra, ***se realiza en el lóbulo temporal***, Pick piensa que ***el aspecto constructivo debería realizarse probablemente, en una zona vecina del mismo lóbulo***.

Según Marty ***el sentido de la oración es reflejado por la interacción sintáctica de las palabras***, porque, dejando de lado los significados múltiples de algunas, otras, las funcionales, (Synsemantika) no poseen un significado en, o por, sí. En la sucesión, se anticipan algunas representaciones provisionales en relación al todo. ***Ningún lenguaje expresa en forma explícita todo lo que se desea decir***. Todos se parecen a un estenograma, o a un esquema. Hay diferencia entre lo que piensa y siente el hablante y lo que el oyente comprensivo tiene que pensar y sentir. Incluso, de lo que se llega a expresar. Hay diferencias entre los distintos lenguajes y también respecto a ***la actividad constructiva del hablante*** y ***reconstructiva del oyente***. Juega un papel el grado de explicitación, o lo que queda por completar, tanto como lo que se designa como construcción analítica o sintética del habla. ***Todos estos factores representan la forma interna "constructiva" del habla*** según Marty.

Pick define la forma interna del habla, como ***la adaptación de lo pensado, al material de habla de que se dispone***.

Para Wundt, se podría entender por forma interna del habla, a "la suma de propiedades psicológicas y relaciones reales que producen una forma externa determinada como resultado de su efecto". Dentro del concepto de forma interna del habla, ***"el complejo de relaciones psíquicas, las leyes de apercepción y asociación particulares, que se manifiestan en la construcción de las formas de las palabras, la separación de las partes del discurso, la articulación de la oración y el ordenamiento de sus miembros"***. "***Los motivos psíquicos*** que producen como efecto, la forma externa del habla". Tres puntos de vista determinan más exactamente la forma interna del habla: 1) ***las relaciones del pensamiento hablado***, que se revelan en ***la forma externa de la oración;*** 2) ***la dirección del pensamiento hablado*** (que influye ***las formas de la palabra y de la oración***), mientras que; 3) ***el contenido del pensamiento hablado***, se destaca en ***las formas de las palabras***. En el punto 1, Wundt distingue el pensamiento ***fragmentario*** y el ***discursivo***. En el 2 (dirección), pensamiento ***concreto***, ***objetivo*** y ***subjetivo***. En el 3 (contenido), ***concreto***, ***abstracto***, ***clasificador*** y ***generalizador***. Para Wundt, ***las distintas construcciones de los lenguajes***, tienen por base una análoga construcción del pensamiento o ***formas de pensamiento esencialmente distintas***. La forma interna del habla para Wundt abarca un territorio más amplio que la forma constructiva de Marty, que se muestra más adecuada a los efectos de su aplicación a la patología.

Coincide con Erdmann en que bajo el nombre de forma interna del habla, se piensan ***las distintas apariencias de la formulación, que se completan en el camino del pensamiento al habla***. Pick piensa que el número de procesos que se llevan a cabo para esta función puede ser más alto de lo que imaginamos. Conocemos las estaciones periféricas, pero la investigación debe profundizarse hacia la transición del pensamiento al habla. ***El agramatismo abarca una gran parte de los trastornos de lo que hemos visto como "forma interna del habla"***. Para interpretar las diferencias sintomáticas que presente el agramatismo en diferentes idiomas, será de utilidad la aplicación de la ***lingüística comparativa***.

Si tenemos en cuenta que ***la forma interna del habla abarca todos los procesos que designamos como camino desde el pensamiento al habla***, el estudio para su profundización debe seguir dos direcciones: cubrir el aspecto del pensamiento por un lado y por el otro, responder a la pregunta de ***cómo se fundamenta el habla***, ***respecto a las exigencias de los***

procesos del pensamiento, ***desde el punto de vista de la expresión***. Esta pregunta tiene a su vez, ***dos aspectos***: 1) ***el genético***: ***cómo se desarrolla el habla para acomodarse a este objetivo***; 2) ***cómo se comporta, respecto a estos procesos, como lenguaje terminado y listo***. El primero es tema de la investigación psicológica, el segundo, de la lingüística. La patología puede colaborar con la observación de la recuperación de un trastorno afásico (la re evolución de Huglings Jackson). También podrían contribuir, estudios en sordomudos que se encuentren en el aprendizaje, en un estado de transición entre el lenguaje de señas y el habla verbal (Sprächsprache).

La localización psicológica del agramatismo lo pone en las mejores condiciones, para a través de su estudio, alcanzar el desiderátum de Wernicke de penetrar en la profundidad de lo psíquico. No se deben abandonar las ilusiones ante la dificultad y extensión del camino.

Luego de numerosos ejemplos, tomados de la literatura patológica, y especialmente de Egger, H. Paul, etc., llega a la conclusión que *no se puede aclarar la confusión entre palabra interior, lenguaje interior y forma interna del habla*. Para confirmarlo relata y critica un caso de Bonnhöffer de agramatismo, dentro del contexto de una afasia de Broca.

COMENTARIO A PICK. DIE AGRAMMATISCHEN SPRACHSTÖRUNGEN

Debido a su naturaleza enciclopédica, y el estado preliminar de los desarrollos psicológicos y lingüísticos publicados, **el libro es prácticamente ilegible** *sin un conocimiento exhaustivo de la enorme literatura primaria.*

> *(R. De Bleser (1987) From agrammatism to paragrammatism: German aphasiological traditions and grammatical disturbances. Cognitive Neuropsychology, 4(2), 187-256).*

Una inmensa contribución a la cultura lingüística de los médicos y neurólogos que se dedicaban al estudio de la afasia a principios del siglo XX. Y a la vez, un escrito confuso, repetitivo, y a veces, contradictorio. Gran parte de **la introducción** de 101 páginas (1/3 del libro) es *un resumen del resto*, menos las últimas 14 páginas que podrían haber llenado un adecuado epílogo.

El estilo es exageradamente académico y barroco, con construcciones gramaticales complejas, de párrafos largos, y numerosas elipsis, que sorprenden al lector, y lo desvían del seguimiento del hilo del discurso.

Aunque Pick insiste innumerables veces, sobre ***la aplicación a la patología*** de sus elucubraciones, hay muy poco material para ello. Guiado por las ideas de H Jackson, Pick se interesa especialmente, en ***la interpretación del síntoma afásico elemental***. Interpretación que, llevada a la práctica, puede considerarse muchas veces, como incierta.

CRÍTICA AL SISTEMA ESQUEMÁTICO Y DE CENTROS DE WERNICKE-LICHTHEIM

Wernicke habría construido un sistema teórico ***de síntesis***, (como se diría actualmente, de "integración funcional"), ***sin el adecuado análisis***, (o como se diría actualmente, de "segregación funcional") *(Friston, K. G. (2011). Functional and effective connectivity: A review. Brain Connectivity, 1, 13-35)* lo que lleva inevitablemente a la representación esquemática (actualmente en grafos), de centros y sus conexiones.

Dice Pick, que por su estructura, el esquema se presenta como ***necesariamente cierto***, aunque *su utilidad se muestre nula*, más allá de la descripción de los dos complejos sintomáticos fundamentales (afasias de Broca y Wernicke).

En contra de los centros motor y sensorial, Pick se pronuncia a favor de una mayor proliferación de centros ("segregación funcional"), que representan ***etapas*** en el camino desde el pensamiento hasta la ***producción de la expresión*** hablada, así como desde esta, hasta el pensamiento del oyente, por una vía inversa, hacia ***la comprensión de lo hablado***.

Numerosos ***procesos complejos*** se interponen entre ambos extremos. Estos extremos, que podemos denominar como ***pensamiento*** y ***habla***, se basan en una forma de procesamiento que *no es paralela* (pensamiento-habla) *ni idéntica* (coincidencia entre pensamiento y habla), por lo que las funciones puestas en juego son, no sólo múltiples, sino ***diferentes***. Un momento clave para esta hipótesis es ***la transición*** entre uno y otro.

Los procesos son asignados a la corteza, contra la idea asociacionista de los haces de la sustancia blanca de Meynert-Wernicke.

Otro punto trascendente, es ***el pasaje de la palabra, a la oración, como unidad del significado***. Como la construcción de la oración se basa en la gramática, el ***agramatismo*** se transforma en ***el tema central del estudio de la afasia***. Como muchos de los autores de la primera mitad del siglo, Pick tiene la inquietud de *la introducción del significado* en la teorización de la afasia.

Las interpretaciones que hace Pick de las ideas de Wernicke, parecen algo forzadas y bastante inexactas. Daremos un solo ejemplo, que tomamos de la página 218 de este resumen. Dice Pick:

> *"Se ha querido explicar el cuadro (de la jergafasia), porque el paciente no se escucha, o no entiende lo que escucha. Lo erróneo de esta interpretación, se demuestra por los casos normales de parafasia, la equivocación al hablar, en la que el sujeto puede darse cuenta, pero pocas veces se corrige, aunque se re- escuche. No es el escucharse-a-sí-mismo (la auto-escucha) lo que falla, sino que hay otros factores. La prueba está, en que hay parafásicos severos, que comprenden bien lo que escuchan"*.

Nunca dijo Wernicke que la parafasia o la jerga eran debidas a un trastorno para escucharse o por no entenderse. Para él se debería a un pobre control de la zona sensorial lesionada, sobre el área motora, ***por vía cerebral*** y no aérea, cuyo ***efecto psicológico*** es ***una desintegración grave del concepto de palabra***. Los "parafásicos que comprenden", referidos por Pick, son los ***afásicos de conducción*** de Wernicke, y ***no tienen jerga***. (Estos parafásicos muchas veces ***se corrigen por vía auditiva*** (auto-escucha), mediante la "conduit d´approche", agregaríamos nosotros).

LA DECADENCIA DEL REDUCCIONISMO Y LA INSTALACIÓN DEL PARALELISMO

Como dijéramos en lugar oportuno, el reduccionismo de Wernicke aunque más acotado y racional que en Gall, es desembozado. No manifiesta convicciones filosóficas claras al respecto, pero para su teoría significó un cómodo aliado. Esta postura de Wernicke (y Broca) en la teoría del lenguaje, se generalizó en la segunda mitad del siglo XIX y comenzó a perder fuerza a finales del mismo, para desbarrancarse en los comienzos del siglo XX, con el puntapié inicial de Pierre Marie.

La escuela de Huglings Jackson, que había iniciado su crítica a Broca desde un paralelismo muy prudente, hizo aportes a la teoría de la afasia, por su gran tendencia a la explicación psicológica de los síntomas, y a una explicación muy general de ***las razones*** de esos síntomas basadas en la ontogenia y filogenia del sistema nervioso, y su deconstrucción por la enfermedad (evolución-disolución). ***Su preocupación por el cerebro fue mucho menor***. Sufrió un tremendo golpe, por las experiencias de Fritsch y Hitzig, que mostraron por primera vez, que la corteza cerebral *era excitable*, y que los síntomas (motores en ese momento) correspondían a zonas bien delimitadas de su territorio. El reduccionismo se veía "comprobado".

Y así Ferrier, muy allegado al grupo de Jackson, comenzó la serie frenética de estudios experimentales muy sagaces, expuestos en su notable obra de 1876 *(Ferrier, D. (1876). The functions of the brain. New York: G P Putnam´s Sons)* con múltiples re-ediciones mejoradas.

Las "localizaciones" en la corteza cerebral, se transformaron en un hecho para la comunidad neurológica. Fueron también muy apoyadas por las investigaciones clínicas de Charcot, el neurólogo por excelencia en el mundo, en el último cuarto del siglo XIX *(Leçons sur la localisation dans les maladies du cerveau. Progrés Médicale, Paris, 1876)*.

El "fracaso" de la teoría de Wernicke, para la explicación de los múltiples "complejos sintomáticos" de los pacientes afásicos; la ***poca duración*** en muchos pacientes, de los síntomas afásicos de los dos cuadros clásicos, e incluso, la *no aparición* de los mismos por lesión en las zonas correspondientes, llevó a dos tipos de respuesta de la comunidad científica.

Los conservacionistas del paradigma, encontraron las solución, en una modificación leve de la descripción de los "centros" motor y sensorial (es decir, simplemente, la necesidad de ***un aumento de la extensión del área afectada***), como en el caso de Déjèrine y von Monakow, éste con el agregado de una concepción fisiopatológica de gran valor heurístico.

Los revolucionarios como Pierre Marie, y su escuela, tiraron por la borda el trastorno de la memoria, básico para la teoría de la afasia, y la de sus "imágenes del recuerdo" de las distintas formas de la palabra, almacenadas en centros corticales.

Frente a la irritante estática, y escasez de centros, con su aparejada limitación de la explicación, el paralelismo intuyó procesos productivos e "impresivos" de la palabra, habitualmente complejos, llevados a cabo ya no en neuronas individuales, sino en ***grupos neuronales bien determinados*** pero no tan estrictamente delimitados. Este es el caso de von Monakow y Pick. Este último, habla de una serie de ***etapas del proceso***, que tienen una determinada ***ubicación ordinal*** en la serie aparentemente ***lineal*** de eventos de la producción o percepción. Y a la vez, estas localizaciones en la serie, le parecen ***una pista para su localización cerebral***, vecina, o más alejada, según su ***ubicación teórica*** en *la sucesión temporal* de su *procesamiento lineal*.

Por otro lado, y muy de acuerdo con Huglings Jackson, asume estas etapas, como ***funciones psicológicas elementales,*** basadas, lógicamente, en funciones neurales. De esto trata, según nuestra opinión, su ***localización psicológica***.

Esta forma de ver acarrea dos problemas: 1) como puede constatarse, ***no hay una manera clara de separación con el reduccionismo*** (¿existe realmente?) porque Pick se refiere constantemente a ***localizaciones anatómicas;*** 2) las funciones psicológicas en cuestión son escasamente conocidas, y por ende, su valor explicativo quedará francamente inconcluso. De esta forma, la localización de la lesión que provoca el agramatismo, no quedará definida, pese a su pretensión de localizarlo, indudablemente, en el lóbulo temporal.

Por último, Pick nos habla constantemente de ***un procesamiento serial y jerárquico***, con una gran etapa previa, de procesamiento serial del pensamiento, y otra de procesamiento serial de la oración. La neuropsicología actual tiende a asumir ***el procesamiento de las etapas intermedias, como paralelo y no jerárquico***. *Con sólo insinuar un procesamiento paralelo, buena parte de su "localización psicológica" sería casi imposible*. Las tendencias de las

gramáticas actuales parecen ir, ***sin embargo***, en el sentido señalado por Pick…aunque bastante más atenuado. Por otro lado, la existencia de un procesamiento serial, eliminaría la posibilidad de encontrar ***disociaciones agramáticas***. ¿Una defensa no consciente de una localización única del procesamiento sintáctico- morfológico en el lóbulo temporal?

Hay ***otra forma de paralelismo***, muy habitual entre los estudiosos de la afasia, que Pick ***rechaza*** de plano, y es ***el paralelismo pensamiento-habla***, cuyos principales representantes fueron Bastian y la escuela francesa de Charcot, como hemos visto oportunamente.

Para Pick, el habla contiene un aspecto muy sesgado del pensamiento de quien lo expresa, y comprensible solamente, dentro de una determinada *situación, contexto*, similar para el oyente. Por eso, se refiere al habla, como ***una especie de estenograma***, solo descifrable por un oyente o grupo, de ciertas características, al que el mensaje ***está dirigido***. Así que ***la forma*** del mensaje variará, según ***la situación***, que incluye ***el contexto***, más ***la toma de posición*** y ***la intención*** del hablante, más la predisposición y capacidades del/los oyentes. Se comprende que las posibles ***formas de la expresión*** serán prácticamente infinitas, pero ***todas significarán lo mismo***, para un determinado caso.

DEFINICIÓN DEL AGRAMATISMO

Luego de un capítulo muy interesante y ameno sobre los distintos aspectos de lo que llamamos gramática, y su valor no sólo para el ordenamiento y la forma de las palabras, sino para ***la determinación de su significado específico dentro de la oración***, nos ofrece una definición del agramatismo, verdaderamente tautológica: ***"es la forma de habla*** (des Sprechens) ***patológicamente alterada, en la que los procesos de construcción gramática y sintáctica de la lengua*** (der Sprache, del lenguaje, idioma) ***están alterados o no se completan, parcial o totalmente***.

Debemos sobre entender, que incluye, sin mencionarlos, los aspectos no lingüísticos (entonación, pausas, tempo, cierre), a los que les da valor capital.

Pick insiste, justamente en estos aspectos, que le hacen preferir, para la caracterización del agramatismo, el ***habla común*** sobre el lenguaje escrito, que carece de ellos, y que se suele tomar como paradigma, por ejemplo, en Kussmaul.

DEFINICIÓN DE LA ORACIÓN

Hace una revisión bibliográfica extensa, pero no nos proporciona una definición propia. ***El ensamble de la oración es el tema esencial del agramatismo***. La oración expresa significados ***lógicos*** (intelectuales, objetivos), pero también ***emocionales*** (subjetivos).

Para Pick ***esta dualidad de la gramatización*** de la oración ***es un proceso unitario***, no solo ***formal***, en la sintaxis, sino también ***intelectual***, por el significado ***particular***, que adquieren las palabras en su contexto, más allá de su significado ***general***. (Se trata de un punto álgido de su teoría, como veremos al tratar a Niessl v Mayendorf).

Esto nos hablaría a favor de ***una localización del proceso, también única, en el lóbulo temporal***.

De importancia para el agramatismo, existen ***oraciones de una sola palabra***, otras que expresan significados mediante escasas palabras, y los ***aspectos emocionales*** como entonación y gestos. Constituye ***una etapa en el desarrollo*** del lenguaje infantil. Algunos agramatismos podrían deberse a ***una detención del desarrollo*** en esa etapa, o ***una regresión*** a ella por efecto de la enfermedad.

Pick ***rechaza*** "la analogía que hacen los patólogos entre construcción de la palabra y de la oración, y ***la semejanza*** que construyen ***entre parafasia y agramatismo"*** (ver p. 196).

Lo hace a partir de dos concepciones distintas del desarrollo del lenguaje, una, filológica, que dice que las lenguas comenzaron como ***conglomerados irregulares***, y que sus ***elementos constitutivos*** fueron desprendiéndose, ***antes*** que el desarrollo de la lengua ayudara a ***la independencia de cada elemento*** y diera recursos para la gramaticalización.

La otra, refiere que en el desarrollo del lenguaje infantil, ***aparece primero la palabra***, a la que prontamente ***se le agregan adjetivaciones*** en forma de gestos o entonación, que le van dando características de oración (introductorias a la "oración de una palabra").

Parece ***un argumento poco convincente***, ya que las reglas de la sintaxis silábica tienen derecho a ser diferentes de las de la oración. Además, no expone hipótesis históricas o evolutivas, si las hubiere, acerca de sus causas.

Pensamos que el niño ***debe aprender*** la organización silábica de las palabras, mediante ***la imitación*** y ***la enseñanza*** del entorno. Y, una vez avanzado, suele tener dificultad con las palabras largas y menos frecuentes.

Igualmente, en un estadio más avanzado, ***debe aprender*** las formas gramaticales y sintácticas, y a distinguir las regularidades, de las irregularidades de la lengua.

Wundt hace un aporte importante acerca del camino desde el pensamiento hasta el habla. Dice: "la totalidad de la oración resalta una ***representación global***, que ***se separa en sus partes*** a medida que cada una de ellas es apercibida. Por consiguiente, ***la oración es*** "la expresión lingüística para una puesta en relación lógica de los componentes (resultantes) de ***la división voluntaria*** de ***una representación global***". Y ***juicio*** es ***"división de una representación global en sus componentes"*** o "división de un pensamiento en sus componentes conceptuales."

Según Pick, a la observación de Wundt le falta, ***la adherencia sentimental del hablante***, al contenido objetivo de la oración. Stern hace notar la indiferencia objetiva de una representación, frente a una ***"toma de posición"*** ante ella. Dittrich cambia "representación global" por "estado de los hechos", etc. ***Saber y sentimiento no pueden separarse.*** Jackson reconoció que ***el tono*** de lo dicho agrega ***el aspecto emocional,*** al contenido objetivo.

La ***toma de posición*** merece un comentario aparte, porque no se refiere exclusivamente a la representación o la percepción, sino que tiene un carácter más general de ***orientación*** en el medio y de las relaciones con el, o los, oyentes, lo que se denomina ***situación psíquica***, e influye en el esfuerzo expresivo del hablante, para ***ecualizar*** la situación psíquica del oyente/s, con la suya. ***Empatía***, ***intención***, son otros componentes de ***"la situación"***, frente a la que se toma posición.

La percepción de esta situación aparece ***antes*** en el desarrollo, y por ello, *es más resistente* a la enfermedad.

La ***reacción*** ante la situación, sería *un signo de inteligencia*, de gran utilidad para la evaluación del afásico. Esta reacción, significa ***un estado inicial de tensión***, que solo se verá aliviado, ante la ***expresión total*** de la oración. La liberación de la tensión significa el final de la oración (cierre), que se manifiesta en una caída de la voz, y la pausa correspondiente.

Se puede saber si el paciente afásico habla en oraciones (aunque incomprensibles), por la presencia de estos elementos. Vuelve aquí a la localización, en el lóbulo temporal, de ***un principio inhibidor*** para este menester, cuya alteración provocaría la ***logorrea***. Parece una interpretación excesivamente unilateral, de un fenómeno sin duda complejo.

Bühler reconoce tres funciones de la oración: 1) expresiva (dependiente del ***hablante***); 2) evocativa (señales para la reacción del ***oyente***); 3) representativa (***descripción*** de hechos o representaciones).

Todas estas observaciones parecen tomadas principalmente del ***sentido común***, aplicado a una reflexión sagaz sobre la oración y, por lo tanto, ***más bien filosóficas***, que científicas. Dignas, por momentos, de un tratado de ***retórica***. Reconociendo que no se podía hacer otra cosa, ya que la psicología, e incluso la lingüística, se encontraban en una etapa cuasi fenomenológica de su desarrollo.

Pueden encontrar, de todas maneras, una aplicación clínica menor, y de carácter ***interpretativo*** del síntoma.

LOS MEDIOS DE EXPRESIÓN

H. Pauls (Prinzipien der Sprachgeshichte 4 Aufl. 1909, pag 123) los enumera así: 1) ***la ubicación de la palabra*** en la oración, 2) ***el tono,*** 3) ***la modulación de la altura de los tonos,*** 4) ***el tempo*** (incluidas las pausas),5) ***las palabras de enlace*** (preposiciones, conjunciones) y, 6) ***la inflexión*** de las palabras (sufijos, para los casos, o pre y sufijos en otros idiomas, NN) y sufijos para los tiempos verbales, por los cuales se establece la coincidencia o no entre las palabras, su interdependencia o alguna otra relación.

Los números 1, 5 y 6, son *puramente gramaticales*, mientras los otros hacen al significado intrínseco mediante *formas no gramaticales* (psicológicas). ***Todos son influidos por factores subjetivos***.

- ***Factores psicológicos***

La toma de posición, como vimos; ***la intención***, por ejemplo, la expresión de un deseo, un comando o una pregunta, pueden darse por el *acento y entonación*, o la acentuación de ***una*** palabra.

"Lo dado" o ***"pre supuesto"***, es importante para ***la elisión de una de las dos partes de la oración*** (un nombre, un verbo), que se da por entendida en el contexto (***la situación***) de lo dado (coherencia, cohesión, Zussamenhang). Se basa en ***el principio de la economía***, y es un factor importante en el lenguaje agramático, en el que *con pocas palabras, se transmiten contenidos comprensibles*. La aplicación de este principio se produciría, también en los

afásicos, en forma ***automática e inconsciente*** como ***adaptación*** a la nueva ***situación*** creada por la enfermedad.

Este factor ***gobierna la elección de la oración***, así que se trata de la etapa inicial de la construcción del la expresión. ***Factor negativo***, ya que ***reduce*** el material hablado. Prueba de la falta de paralelismo entre pensamiento y habla. Nuevamente un argumento débil, porque lo sobre entendido ***está implícito*** en lo dicho (y en la situación).

Pick reitera la importancia de ***la musicalidad***. Su preservación sería ***el último resto de sintacticalización*** que le queda a un paciente parafásico, incluso al que habla con jerga, y que por su entonación, parece hablar en otro idioma.

El ***tempo*** se altera en los trastornos mentales y en los afásicos motores, quienes ya por este solo síntoma, merecen el nombre de agramáticos. Este medio, va a ser tomado por Head, como ***única causa*** de la jergafasia de uno de sus casos (con lesión temporal). A nuestro modesto entender, erróneamente.

Encuentra en ***las pausas***, un argumento *contra la teoría de las imágenes de la memoria*, ya que son ***un factor negativo*** del habla, pero contribuyen a su significado. Otro argumento pobre.

Las distintas formas de ***la prosodia*** no tienen por qué contradecir la localización de las memorias de las palabras (a las que aquí no tratamos de defender).

Una cosa es ***la máquina del lenguaje*** y otra muy distinta, es su ***uso pensante***. Aceptamos el no paralelismo pensamiento-habla. Sin embargo, resulta interesante y valiosa la idea, que para el intercambio, *los interlocutores disponen no sólo de palabras sino de todos estos medios*, que ***amplían el aparato cerebral del lenguaje***, para ***modular*** el significado general de las palabras.

LA FORMULACIÓN DEL PENSAMIENTO (En el camino del pensamiento al habla)

Opinamos, que este subtítulo (para Pick), es el verdadero título que merece este capítulo, ya que representa el punto culminante de sus consideraciones.

Parte del axioma que la gramática y la sintaxis representan <u>etapas</u> de los procesos que se realizan en el camino pensamiento-habla, y que se producirán trastornos de estos procesos no solo por un daño aislado de uno de ellos, sino también de aquellos que los preceden o siguen, y que están entrelazados con ellos. Considera que de esta forma, delimita también el campo de su trabajo. Asume claramente una forma de procesamiento lineal.

"***<u>Debido al conocimiento pobre de estos procesos</u>***, ***<u>la exposición debe ser esquemática"…</u>*** ***"la psicología se encuentra lejos de tener conclusiones seguras acerca de los procesos que estamos tratando."***

Estas aseveraciones ***desacreditan su esfuerzo crítico del esquematismo de Wernicke***, que presentó su pensamiento teórico en esa forma (esquemática), por la siguiente razón:

"La profundización de estos sucesos ***no explicables mediante nuestros sencillos elementos, <u>ha sido intencionalmente evitada</u>.*** Y aquí debe ser manifestado claramente***, que totales categorías de la fisiología cerebral y las categorías alienadas de ellas (la mayoría***

de los trastornos intelectuales-mentales) no son accesibles por el momento a un manejo científico (en el sentido de médico)***"*** *(Wernicke, C. (1874). Der aphasische Symptomencomplex. Max Cohn & Weigert Breslau. Reprint Springer Verlag, Berlin, 1974.*

Con su declaración, Pick no parece poder diferenciar bien, qué trastornos son afásicos y cuáles son mentales. Según sus palabras, trastornos ***en cualquier nivel de la serie***, alterarán los procesos de ese nivel y los siguientes. Al menos, serán difíciles de diferenciar exclusivamente por ***la forma*** del lenguaje. Por otro lado, no parece limitar el campo de su trabajo, sino ampliarlo bastante, hacia las áreas de los trastornos del pensamiento.

El éxito inicial de Wernicke, quizá junto a su infortunio académico, lo habrá inducido a aferrarse obcecadamente a sus ideas, pero no se puede negar su ***humildad científica***, y la ***lucidez*** del reconocimiento de ***la falta de elementos,*** en esa época, para ponerse a descifrar un tema que todavía hoy, nos desafía.

El camino del pensamiento al habla, es el que señala la conexión en el esquema de Wernicke-Lichtheim, entre el punto **B** y las palabras, cuya lesión produce ***la afasia transcortical*** "que ha generado tantas interpretaciones poco claras". El problema se despeja, cuando: 1) consideramos que "en este camino se realizan ***una serie de procesos,*** para los cuales deberían encontrarse ***una serie de estaciones,*** correspondientes ***a focos funcionales o centros anatómicos;*** 2) ***colocamos estas etapas en la corteza;*** y, 3) las "relacionamos" espacialmente ***mediante la localización psicológica."***

Esta concepción de Pick ***destruye las ideas de Meynert*** (también de Wernicke), acerca de los haces de asociación de la sustancia blanca como base de toda actividad mental, "que fuera más allá de las localizaciones en la corteza, de funciones psíquicas elementales", parafraseando a Sigmund Freud.

No deja de tener basamento, sobre todo en las observaciones contemporáneas de Flechsig sobre las cortezas primarias y de asociación. *(Flechsig, P. (1905). Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der Grosshirn rinde, insbesondere des Menschen. Archiv f Anat u Physiol. Anat Abthlg, XX, 337-443).* Concebidas pioneramente por Broadbent (1872), como viéramos oportunamente. Significa, por ejemplo, ***un pos procesamiento de la información sensorial*** para transformarla en una ***percepción***.

De todas formas, ***descartar las fibras asociativas es un error***, que Flechsig no cometió. Pick se encuentra así, ***encerrado en el lóbulo temporal***, para la "localización" de buena parte de los procesos del pensamiento, y todos los de la construcción gramatical. Así sucede con ***la afasia amnésica***, que sería debida a la alteración de un proceso bien determinado (y por lo tanto pasible de localización psicológica… ¿en el lóbulo temporal?). ¡Pocos trastornos más ubicuos!

Como dice Flechsig, en forma reduccionista, *mucha de la asociación psicológica, tiene su base en los haces de asociación cerebrales*.

Para no hablar de asociaciones, Pick utiliza un eufemismo que son las ***relaciones***, entre partes de objetos, objetos, objetos y pensamientos, pensamientos entre sí, representaciones o partes de ellas, etc. Su psicología no es asociacionista, sino "relacionista".

- **Contra el paralelismo pensamiento-habla**

Los griegos pensaban, posiblemente ya antes de Aristóteles, en ***la identidad*** entre pensamiento y habla, tanto, que la palabra ***logos*** puede traducirse como palabra o como razón (ver la dificultad en la interpretación del primer fragmento de Heráclito). Kussmaul hace notar esta identidad del pensamiento griego, con la que él coincide.

No parece tratarse de un concepto tan erróneo, ya que a partir de él, se ha desarrollado ***la lógica formal***, que nos enseña ***la forma correcta del razonar deductivo***. Un instrumento que aunque limitado, ha influido muy positivamente en la aceleración del progreso de la humanidad, a partir de su elucidación por Aristóteles.

Que la influencia de Aristóteles llegaba hasta la época de Pick (¿y por qué no hasta la nuestra?) queda claro en la cita que hace de un filólogo de la época (p. 206): "El lenguaje sirve para establecer puntos de contacto entre mente y mente, para revestir ***sus identidades accesibles al saber****, en* ***una conciencia común****" (Sheffield (1912) A study of the working conceptions in syntax). Resabio de las ideas del filósofo que, sin caer en la cuenta, que* ***estaba filosofando sobre el lenguaje****, concibió una parte "divina" del alma, para explicar esa sabiduría, que* ***nos permitía a todos, comprender lo mismo,*** *tener ideas comunes.*

Base de la herejía de Averroes, del "alma universal", que horrorizó a la Iglesia de los siglos XIII y XIV.

A partir de ***Hume***, notamos que existen pensamientos que llamamos ***inductivos***, de los que no podemos comprobar su ***validez lógica***, y que sin embargo, son los que más pueden hacer progresar el conocimiento. Es posible que estos pensamientos no se realicen primariamente en palabras. Consisten en ***la detección de unas relaciones no explícitas en la percepción*** o la representación, como ***la causalidad***, que tanto preocupó a Hume.

Aunque estos pensamientos puedan ser verbalizados, posiblemente sean inicialmente ***implícitos***. Un "darse cuenta", que luego de analizado, se verbaliza. De este tipo, posiblemente sea ***"el pensamiento genial"*** del que habla Pick.

El "pensamiento sin palabras", es un argumento esgrimido por Pick, en contra del paralelismo pensamiento-habla. Está claro, que ***el pensamiento concreto*** (intuitivo de Erdmann, no formulado), establece relaciones casi siempre implícitas, que nos permiten realizar muchas ***tareas no verbalizadas***. Posiblemente, los pacientes afásicos, pueden llevar a cabo estas tareas.

Cuando una tarea concreta, muy difícil, puede ser verbalizada, las particularidades más secretas de ella, quedan expuestas, y entonces, ***pueden ser comunicadas*** (formulado de Erdmann). Así, ***habilidades particulares*** se socializan. *(Baddeley, A. (1997). Human memory: Theory and Practice. Exeter, UK: Psychology Press).* Yo creo que ésta es la mayor (no la única) contribución del lenguaje, al pensamiento: ***aclarar las oscuridades de nuestras inducciones y permitirnos comunicarlas***.

No podemos coincidir con la idea de Bastian de que "pensamos (sólo) con palabras".

- *Pick ofrece otros argumentos tomados de la literatura: "****no se puede hablar de un paralelismo entre la palabra pronunciada, y los procesos inducidos por ella en el***

receptor *(psíquicos o nerviosos). O entre* ***lo que se desea decir,*** *y* ***las palabras que lo expresan.*** *Comienza desde el punto de vista del receptor, argumento de H. Jackson, porque es más fácil de comprender. Es decir, la representación del hablante, no es idéntica a la despertada en la mente del oyente.* ***El contenido de la representación no es transmisible como tal****. La oración escuchada* ***sirve solo como medio*** *para la construcción, en el mundo intelectual del oyente, de un plan o esquema de opiniones interrelacionadas (evocación).*

- *La comprobación del pensamiento sin imágenes, por parte de la escuela de Würzburg.*
- ***El intervalo de Sachs****. Pick agrega que: 1) este* ***lapso*** *está ocupado por una serie de procesos que se desarrollan durante él; 2) que estos procesos no se realizan en las fibras de asociación (son corticales); 3) en este caso, se debe aceptar que* ***la formulación del habla no se realiza en el lóbulo frontal*** *ni en el área de Broca, sino en el lóbulo temporal. Como dijimos, si rechaza la función asociativa de los haces de sustancia blanca,* ***queda encerrado en el lóbulo temporal****, que pasa a ser un "factótum" del habla. Por vías muy rebuscadas, se acerca a Pierre Marie y Bastian.*
- *La gramática no expresa la lógica de la oración; ésta depende más* ***del contenido****. La construcción gramatical puede ser correcta, pero la oración ser ilógica.* ***Es ante el pensamiento que deben inclinarse la oración y la sucesión de las palabras****. Este aspecto, lleva inevitablemente, a una* ***formulación del pensamiento****,* ***previa*** *a la de la oración. Pick hace notar, que para una* ***lógica psicológica****,* ***la separación de sujeto y predicado*** *en un juicio es* ***verbal****, mientras que la correspondiente* ***operación mental*** *es unitaria.*
- *Reconoce que el habla es importante para el pensamiento y su desarrollo, y que* ***no se sabe bien cuánto se separan entre sí.*** *Pero el rechazo del paralelismo pensamiento-habla, permite dar interpretaciones más verosímiles a la pérdida de* ***las palabras funcionales*** *en el agramatismo, que no sea la de que sus memorias están depositadas en alguna parte del "área de la palabra". Con esta aseveración, Pick* ***comete una cierta contradicción****, porque es otro tipo de paralelismo que está rechazando:* ***el de cuerpo-mente****, del que se declaró adepto, (con sus "****localizaciones*** *funcionales"), y que nada tiene que ver con el paralelismo de* ***dos procesos mentales****: pensamiento-habla, uno psíquico, y el otro físico, que rechaza (ver p. 206).*
- *Una palabra puede tener más de un significado. Un verbo expresa un significado y además el tiempo en que la acción se ejecuta, según la desinencia, etc.*

- **La formulación del pensamiento**

Comparado con el mismo tópico del trabajo de Pick de 1931, ***es bastante caótico****. (De Bleser R. [Op. cit.]).*

Pick piensa que entre el pensamiento, y como última etapa de éste, y el comienzo del procesamiento de la formulación expresa, existe una etapa intermedia, ***un puente*** entre una y otra, que es ***la formulación del pensamiento***. Por eso, rechaza las concepciones de Erdmann y Wundt, que no separan tan claramente la actividad del pensamiento de la del habla. Quizá Wundt esté un poco más cercano a su criterio.

Esta etapa, ***es exclusivamente preparatoria para el habla, por lo que no es lógica***.

La separación de los elementos del juicio, ***función previa***, sería la última realización lógica (análisis).

El ***ordenamiento*** de estos elementos no verbales, en vistas a una "organización sintáctica" de lo que se desea decir, es la ***formulación del pensamiento***.

También el concepto de ***la síntesis*** de Wundt: "análisis aperceptivo del estado de cosas, y síntesis de las partes así alcanzadas en una apercepción definitiva (final)". Parece recitar a Kant, y con ello, nos convence de la opinión de Azcoaga, que piensa que Kant en su "Crítica de la razón pura", ***filosofa en realidad sobre el lenguaje*** *(Azcoaga, J. (1983). Las funciones cerebrales superiores. Buenos Aires: Paidos).*

El tema de ***la gramática*** es decisivo, porque para Pick, ***no está asociada con la lógica***, como antes comentara, sino que son ***reglas de la construcción de la oración***, que pueden o no ser lógicas.

Para Pick, ***con la formulación del pensamiento, se elimina el último rastro de paralelismo entre pensamiento y habla***.

Para sostener su argumento, Pick recurre a dos "evidencias": una es el descubrimiento de la escuela de Würzburg, del ***pensamiento sin palabras***. Es decir una etapa previa, ***preparatoria*** del habla, que se daría en todos los casos. ***La otra es anatómica***. Sea cual sea la parte del cerebro con la que se piensa, ***la selección de las palabras se debe hacer en el lóbulo temporal***. La etapa previa, ***por vecindad cronológica y funcional*** (¿?) también debería realizarse allí, como todo el resto de la gramatización.

Wundt confunde (mezcla) el desmembramiento (lógico) del pensamiento, con la preparación de la verbalización, esto ¡***exigiría un desplazamiento de la función a otro lóbulo***! Inadmisible para sus teorías. Es probable que Pick sospeche que el otro lóbulo es el frontal (¿el que piensa?) involucrado también por muchos autores, en la gramatización.

Consecuente con su antiparalelismo, rechaza la idea de Gomperz, que los diferentes idiomas tienen diferentes exigencias para la división organizativa del pensamiento. Idea que conduciría a "una segregación de las sociedades, por el idioma", agregaríamos nosotros. Ya se le había ocurrido a Fichte en sus "Discursos a la Nación Alemana".

Después de una exposición detallada, seguida cuidadosamente en nuestro resumen, de las ideas de Maier, Bühler y Ach, a la que referimos, Pick concluye que ***la formulación del pensamiento no requiere de las representaciones verbales.***

Pero resalta manifestaciones de Erdmann y Ach que parecen contrarias. En el pensamiento puro, ***las palabras serían estimuladas en forma inconsciente*** (el primero) o ***puestas a disposición inconscientemente*** (el segundo).

Pero como dice Messer, ***el juicio es un registro o producción de relaciones***, un *"poner en relación"*, lo que constituye ***la estructura del pensamiento*** de otros, y ***la primer etapa de la formulación*** de Pick. ***Para Pick no falta <u>nunca</u> una etapa de pensamiento formulado.***

Estaría recurriendo aparentemente a una ***psicología asociacionista***, al "poner en relación" con el pensamiento, y su formulación.

El pensamiento formulado constituiría el ***contenido semántico*** de la oración, según nuestra modesta interpretación, aplicando las ideas de Chomsky sobre la ***gramática generativa***. En este punto, nos encontraríamos a las puertas de la constitución de la ***estructura profunda*** de la oración, de la primera presentación de su teoría. *(Chomsky, N. (1992). El lenguaje y el entendimiento. Barcelona: Planeta Agostini).*

Esta etapa, sería para Gomperz un ***acto parcial de la función lógica*** en cuanto le basta "la conciencia lógica de la división organizativa"; pero esta conciencia ya ***no es de la necesidad*** (filosófica) ***del pensamiento***, ni de su ***validez*** (lógica), sino que es ***conciencia de la corrección del habla*** (gramatical). Coincidiría con lo que Bühler llama "sentimiento del habla".

Llegado a este punto, Pick ensaya la propuesta de ***un esquema*** del desarrollo del camino desde el pensamiento al habla.

De la misma forma que llegamos a una *formulación del pensamiento*, que representa *un esquema dispuesto para la exteriorización de lo pensado*, Pick opina que ***antes*** de la selección de las palabras, se requerirá de un esquema en el que distribuirlas. "Una red" o "un mosaico", enfrentado al esquema del pensamiento formulado, en cuyas mallas se insertarán las palabras.

El esquema debe ser comprendido como ***una representación global oscura, e inconsciente, "la cualidad de forma"*** de la oración.

La forma del esquema, no tiene por qué coincidir con la del pensamiento formulado y dependerá de ***la situación***, de ***lo dado*** tanto en el contexto, como en la mente del hablante, con su ***toma de posición***, y las del/los oyentes. ***Los factores emocionales***, antes que los semánticos, ***regirán la forma del esquema*** de lo que se va a decir y, según interpretamos, ***están asociados a la etapa del pensamiento formulado*** y desde allí ejercen su influencia "prelingüística".

Puesto que ***las palabras deben su sentido a su localización en la oración***, entonces el edificio mental debe completarse también ***en relación gramatical***, ***antes*** ***de la selección de las palabras***.

La selección de las palabras y ***su posición en el esquema*** (sintaxis), dependerá de sus raíces categoremáticas; ***su posición*** en el esquema***, determinará su forma final*** (inflexiones, pre y sufijos) y la selección de las palabras funcionales correspondientes (gramatización).

"El ***proceso*** consiste en ***ordenar todas las ideas*** en las ***categorías de la imaginación***, y de esa forma ***materializar*** el pensamiento. Transformar lo inasible en sí mismo, en ***una forma comprensible y representable"*** (Sechehaye).

Las palabras funcionales se agregan ***luego de la selección de las palabras de contenido***. Habitualmente se trata de partículas y sufijos que se agregan para lograr un efecto modificador.

La forma de la oración también dependerá del ***modo***: interrogativo, afirmativo o negativo. De la ***cualidad*** de la oración: ***representativa*** o ***de relación***.

También ***el tipo de tarea*** tiene importancia primordial, y da un muy buen ejemplo, con la creación poética. Todos manifestantes de ***la intención***.

Pick analiza también ***los grados de claridad de la conciencia*** en las diferentes etapas del camino del pensamiento al habla, en base a las experiencias introspectivas de la escuela de Würzburg.

Inicialmente, el pensamiento ***es vago, sin claridad: "estado de conciencia", pensamiento intuitivo*** (Erdmann).

Para James, en la búsqueda de una palabra, se recurre al esquema, y luego se ve cuál palabra ***se adapta*** mejor. Lo que parece pertenecer al ***estado de conciencia*** descrito.

Posiblemente esta sea la etapa en que para Messer, los pensamientos son representados por un juicio, que puede ser expresado en una oración, para la que todavía no están disponibles las palabras.

Se basa en ***la sensación*** que acompaña al ***análisis de los contenidos de pensamiento*** del juicio: adecuación, sentido, validez, veracidad, suficiencia.Esta ***sensación*** aparece en "las numerosas relaciones, que se hacen presentes durante la formulación del pensamiento, entre objetos o conceptos".

Recurre aquí a ***un claro asociacionismo***. Por otro lado, parece dudoso que un estado de conciencia ***apagado*** pueda permitir la percepción de todos estos atributos de un pensamiento y de las "relaciones" entre sus componentes.

Pick asocia estos estados de conciencia, a los "dreamy states" de Huglings Jackson.

Y a todos ellos, incluso ***la búsqueda de la palabra***, con el lóbulo temporal, ***al igual que los procesos de la formulación verbal*** (como no podía ser de otra manera).

A esta etapa, le seguiría una donde los contenidos de pensamiento son claros, pero todavía no verbalizados adecuadamente, lo que Ach llama ***"concienciación".***

- **La explicación de la "competencia lingüística"**

Pick sostiene que ***las formas de las oraciones*** que se usan en el habla habitual ***son escasas***. Aunque existen construcciones diferentes, ***en buena parte coinciden***. Así que, la suposición de ***un esquema gramático-sintáctico*** es correcta.

Contrariamente, Chomsky afirma, que las posibilidades constructivas de las lenguas, ***son prácticamente infinitas***, aunque apela, en el primer formato de su teoría, como Pick, a una estructura gramatical profunda, y otra superficial, a las que se llega por vías diferentes de las que propone Pick, porque tienen la característica de ser ***exclusivamente lingüísticas***, según nuestra opinión *(Chomsky, N. (1992). El lenguaje y el entendimiento. Planeta Agostini, Barcelona, 1992).*

Para Chomsky, la ***transformación***, se produce por caída, elusión, ***de partes*** de ***una serie analítica de frases cortas*** (sintagmas), que representan a las distintas partes de la oración, y que constituyen ***su estructura profunda***. Esta supresión (transformación), da como resultado ***la estructura superficial***.

Las frases (sintagmas) que constituyen la estructura profunda, ***se asemejan,*** desde el punto de vista formal, a un razonamiento deductivo. Nos preguntamos si podría ser algo similar a ***la***

formulación del pensamiento de Pick, pero, aunque lógico, en el aspecto analítico del proceso, exclusivamente lingüístico desde el punto de vista formal.

Sin embargo, el aspecto más interesante de estas posibles analogías, lo constituye el tema de ***la competencia lingüística*** que, por lo que hemos visto en Pick, ***no sería una originalidad de Chomsky***.

Parece que un colega suyo, ya en 1907 (O`Shea, Linguistic Development, 1907) (ver p. 217 de este resumen), hizo notar la ***"sentence-mindedness"***, "pensamiento en oraciones", ***objetivo final de la educación escolar***, e incluso de los sordomudos, y que coincide con el desarrollo inicial de ***la palabra única***, que según Wundt, representa a toda una oración.

Para Wundt, ***en el desarrollo del habla, lo primero es la oración***. Después se adjuntan entonación, mímica y gestos.

La sentence-mindedness está basada en la naturaleza psicológica de los procesos que conducen al habla: *la disposición a pensar en oraciones* ***que el niño trae de casa***, y se desarrolla con la enseñanza. *(¡Rasgo Chomskiano si los hay!)*

Este desarrollo termina en la capacitación receptiva y expresiva, para la ***comprensión global de la oración***.

El pensamiento en oraciones se da también en adultos no alfabetizados. Tanto, que muchos ***no pueden siquiera separar la oración en las distintas palabras que la componen***.

En este sentido, se nos hace imperioso hacer notar, una observación habitual nuestra: ***los no alfabetizados, no pueden separar tampoco las palabras, en sus sílabas constitutivas.***

Este aspecto, parece emparentar el ordenamiento silábico en la palabra, con el verbal en la oración, y es un argumento ***a favor*** de la asociación de la parafasia con alguna forma (sintáctica ¿?) de agramatismo, en contra de las ideas de Pick.

Volviendo a la sentence-mindedness, dice Pick que "pertenece a factores psicológicos profundos que se tocan con la formulación del pensamiento".

La formulación del pensamiento y en parte, de las palabras que permiten expresarlo, serían procesos especializados de ***la búsqueda de la palabra***, alterados en ***la afasia amnésica***.

La formulación global precede a la selección de la palabra y ***la formación de ésta*** (gramatical), ***se adapta a la fórmula global***. Para Pick, todos estos procesos (¿incluida la formulación del pensamiento?), parecen estar localizados en zonas vecinas del cerebro, ***en el lóbulo temporal*** (esquema gramatical, selección de la palabra, formulación de la palabra). "Si se presupone que las relaciones dadas por las formas de las palabras, están vivas en la conciencia del alumno, cuando ya las conoce, se presupone también, que ***la formulación del pensamiento es condición previa*** de esa reviviscencia" (Ganzmann).

En el niño, las coordinaciones entre palabras en la oración, se hacen tan rápido, (i.e., la conjugación) que se concluye que son ***automáticas***.

Pero en las expresiones más complejas, no habituales, el proceso se hace consciente, como ***sentimiento del habla*** (Sprachgefühl).

En la base de éste, se encuentra en parte, ***el esquema de la oración***, que abarca la forma y ubicación de la palabra, como así también, la forma total de la oración.

Chomsky fue modificando sus teorías, hasta fines de siglo, pasando por la teoría de ***rección y ligamiento*** *enfocada en los* ***principios y parámetros****; los* ***principios*** *serían los aspectos comunes* ***a todas*** *las gramáticas. Los* ***parámetros****, los puntos que las diferencian. "…restringidos a* ***características formales de las categorías funcionales****" (Chomsky). Por ejemplo, se aplicarían al uso* ***necesario*** *de la partícula "****es"*** *en alemán o "****il"*** *en francés mientras que cae obligatoriamente en castellano, en la frase "llueve" (****il*** *pleut,* ***es*** *regnet), tomando el ejemplo de Pillsbury que da Pick (ver p. 212 de nuestro resumen).*

Más tarde, mejoró este modelo, con el ***programa minimalista****, que se basa en la idea, que* ***las lenguas son perfectas*** *y pueden interpretarse en base a principios y parámetros, y se deja de lado las estructuras profunda y superficial (dos niveles), por dos formas:* ***la forma lógica*** *(sintaxis) y* ***la fonética*** *(léxico). El sistema tiene tres componentes,* ***la competencia*** *(computaciones), y los* ***sistemas de actuación****:* ***articulatorio-perceptual*** *y el* ***conceptual-intencional****. El programa simplifica, eliminando niveles y conceptos teóricos. "es parsimonioso", diría Pick. De allí, su nombre.*

No está muy lejos, la actual descripción chomskiana de los ***sistemas de actuación***, de los ejes ***sintagmático*** (gramatical) y ***paradigmático*** (léxico-semántico) de de Saussure. *(De Saussure, F. (1945). Curso de lingüística general. Buenos Aires: Editorial Losada).*

También parece estar asociada esta posición con la que describe Pick (p. 207 de este monográfico), acerca del ***pensamiento hipológico*** *de Erdmann: la* ***forma de pensamiento no formulado*** *al que le* ***"faltan las condiciones de una formulación posible*** *(¿conocimiento, competencia?) en las que caben los estadios del* ***lenguaje infantil*** *y las distintas formas de* ***los trastornos afásicos del lenguaje."***

Esta ***falta de condiciones*** *parece asemejarse a lo que actualmente se denomina la* ***hipótesis del déficit estructural*** *("****la incapacidad subjetiva de la formulación predicativa"*** *de Erdmann?) (hipótesis de la* ***falta de conocimiento****) desarrollada desde la década de los 70's por Caramazza.*

Erdmann habla, sin embargo, de ***un desarrollo disminuido de las condiciones de formulación****, que pareciera más bien corresponder a la hipótesis actual de* ***limitación del procesamiento****. (Hipótesis* ***de la falta de recursos****).*

Revisar: 1) Caramazza, A., & Zurif, E. B. (1976). Dissociation of algorithmic and heuristic processes in language comprehension: Evidence from aphasia. Brain and Language, 3, 572-582; 2) Lukatela, K., Shankweiller, D., & Crain, S. (1995), Syntactic processing in agrammatic aphasia by speakers of a Slavic language. Brain and Language, 49, 50-76; 3) Crain, S., Ni, W., & Shankweiler, D. (2001). Grammatism. Brain and Language, 77, 294-304).

He aquí, algunas analogías que hemos encontrado entre la competencia lingüística de Chomsky y las acotaciones bibliográficas de Pick.

Hay un punto, quizá no notado por Pick, que es ***el de su oposición a una "gramática universal"***, más exactamente, a "un principio intelectual" (Archäus) (¿una facultad?) que

dispone el orden (sintaxis) y gramatiza (ver p. 182 de este resumen). Aunque no hace más que justificarla en su ensayo.

Pick aplica ***el esquema de la oración*** a la interpretación de ***la jergafasia***.

Pacientes con parafasia severa, que ordenan palabras, algunas veces bien formadas, sin sentido, ***pero con entonación***, como si hablaran correctamente, y ***no notan su grosero error***.

Es porque ***ponen atención al sentido*** de las oraciones que pronuncian, en ***un esquema sintáctico*** imaginario, supuestamente correcto, ***y no a las palabras***. Todo sostenido por ***una facilidad de la producción***, que se manifiesta en su logorrea.

La mayoría de estos casos, tiene ***una lesión del lóbulo temporal***.

Es decir, la jergafasia, sería un ***agramatismo sintáctico***, en un paciente profundamente parafásico y logorreico. El problema, es que no explica el trastorno ***semántico*** de la parafasia. Más bien y siguiendo su explicación, ***los pacientes parecen poner atención a un esquema sintáctico, en el que ponen palabras correctas e incorrectas de cualquier manera***, por su incapacidad (semántica, o perceptiva con consecuencias semánticas), de comprender el sentido de lo que preparan o dicen.

En forma muy contradictoria, Pick asevera que este esquema ***no debe ser aceptado en forma estricta***, y que el habla puede desencadenarse en cualquier etapa, desde el pensamiento, cuando antes nos había dicho, que la etapa de la formulación era absolutamente necesaria. Da el ejemplo de ***la interjección*** o de las ***oraciones de una palabra*** o la producción de ***oraciones incompletas***, y vuelve a introducir los factores psicológicos, para este "desencadenamiento precoz".

Aunque von Monakow, manifiesta ideas parecidas a las de Pick, respecto a la realización en etapas del camino del pensamiento al habla, Pick hace notar expresamente que sus etapas ***son psicológicas*** (realizaciones diríamos con Marr), mientras que las de von Monakow ***son fisiológicas*** (algoritmos diríamos con Marr) *(ver nuestro comentario a Head)*. Esta diferenciación, facilitaría mucho la interpretación clínica.

Está claro, que ***el clínico observa y se guía por las realizaciones*** del paciente. Pick, con sus localizaciones psicológicas, aunque trata de dar una impresión dinámica a su esquematismo, olvida que el desprecio de la actividad fisiológica del cerebro, y el rechazo de las asociaciones anatómicas, produce una inmovilidad similar a la de las localizaciones reduccionistas.

En realidad, las observaciones de la psicología de la escuela de Würzburg, deben ser criticadas desde el punto de vista científico, porque los sujetos de experimentación (VP) manifiestan sus experiencias ***esporádicamente***, de maneras ***muy variables***, y muchas veces incompletamente (Bühler citado por Pick), por lo que las conclusiones que se pueden sacar tienen un componente bastante anecdótico, y escaso valor estadístico.

LA REPRESENTACIÓN TOTAL

En este capítulo, Pick repite por enésima vez las ventajas de la creación del concepto de representación total por Wundt, y también sus insuficiencias, que se podrían resumir en dos: 1) no toma en cuenta ***los elementos afectivos*** del pensamiento. Es posible que este déficit se

deba a que Wundt toma como paradigma ***los juicios analíticos***, que no aumentan el conocimiento, y se utilizan en la lógica formal. No producen una adherencia emocional de quien los emite. Desde este punto de vista, ***son neutros***; 2) no separa claramente el pensamiento del habla.

Hace un relato histórico interesante acerca de la idea de ***la unidad del pensamiento***, que no es original de Wundt, aunque él la describió y delimitó, desde un punto de vista psicológico.

Luego menciona contribuciones contrarias a las ideas de Wundt, especialmente en el sentido en que describimos las críticas arriba expuestas, pero además en ***negarle una aplicación absoluta a la representación total***, ***generalizable a todo tipo de pensamiento***.

Los relatos, por ejemplo, *son sucesiones de hechos* que tienen sus ligazones propias y concretas, y no necesitan ser desmembrados en el sentido lógico que le da Wundt al proceso.

Pick toma la crítica de Owen contra Wundt, acerca de ***la dificultad de análisis en sus partes*** y luego ***síntesis en una percepción o representación única***. Al percibir una parte, en general, ***se pre supone*** el todo.

Pick hace notar la pérdida de capacidad en algunos afásicos, de reunir en una sola, las partes fonatorias. Sin embargo, las dos situaciones parecen bien distintas.

Que se ***anticipe*** la percepción de un caballo (ejemplo que da Owen), a partir de una de sus partes, la cabeza, p ej., no permite saber ***cómo es*** en realidad el animal, su tamaño, el color de su pelaje, sexo, etc.

Igualmente, ***hasta no terminar la escucha de un discurso***, no se conoce exactamente cuál es su sentido definitivo. La reproducción (aproximada, como quiere Pick) de la idea del hablante, en la mente del oyente es ***un proceso progresivo***, que finaliza junto al discurso, como también lo es el perceptivo.

La incapacidad de unir en una, todas las impresiones, puede perderse en la ***simultanagnosia***, por ejemplo, como también sucedía, en los pacientes afásicos descriptos por Pick.

LA FORMA INTERNA DEL HABLA

Cree fundamental, diferenciar la forma interna del habla, del lenguaje interior, término muy usado por los patólogos.

Steinthal, postula ***una separación estricta*** entre ***forma interior del habla*** y ***forma lógica del pensamiento***. Para este autor, ***la forma interior del habla expone el sistema de los conceptos y de las formas de pensamiento***, ***en cuanto designados*** por la forma verbal.

Pick define la forma interna del habla, como ***la adaptación de lo pensado, al material de habla de que se dispone***.

No se puede comprender muy bien, por qué rechaza la definición de Steinthal, que dice lo mismo, con otras palabras, como corresponde al concepto de oración tan trabajado en su obra. Si se tuviera que suponer cuáles son sus razones, habría que referirse a ***"sistema de conceptos"*** de Wundt, que rechaza Pick, por su (equivalente ¿?) formulación del pensamiento.

Piensa que el estudio de la forma interior del habla debe tener ***un objetivo dual***: 1) ***cubrir el aspecto del pensamiento***. Parece erróneo, porque nos estamos refiriendo a ***la forma que adquirirá el habla***, ***luego*** de completada la formulación del pensamiento. Esto contribuye negativamente a la delimitación del terreno del estudio de la forma interna del habla; 2) responder a la pregunta de ***cómo se fundamenta el habla***, ***respecto a las exigencias de los procesos del pensamiento***, para su ***expresión***. Este objetivo tiene a su vez, ***dos aspectos***: a) ***el genético***: ***cómo se desarrolla el habla para adaptarse a este objetivo*** (evolución histórica y ontológica) y, b) ***Cómo se comporta, respecto a estos procesos, como lenguaje terminado y listo*** (eficiencia y características generales y particulares de las lenguas).

Aunque piensa que la psicología debe dar cuenta del primero, nosotros opinamos que ambos, son parte del ***terreno de la lingüística***.

*Sus preguntas se asemejan a **las necesidades de una teoría de la Gramática Universal** que señala Chomsky: encontrar un camino para explicar los fenómenos de las lenguas particulares (**"adecuación descriptiva"**) y explicar de dónde surge el conocimiento de esos hechos en la mente del hablante-oyente (**"adecuación explicativa"**) (Chomsky, N. (2015). The minimalist program. 20th Anniversary edition. Cambridge, Massachussets: MIT Press). No sorprendería que ambos autores tomaran estas ideas de **Jespersen**, de quien Pick toma algunas en su obra, y es un precursor para Chomsky.*

La patología puede aportar alguna contribución en los casos de recuperación del agramatismo (re evolución).

Luego de dar las definiciones de diferentes autores, concluye que *no se puede diferenciar bien forma interna del habla (término poco utilizado), de lenguaje interior*, (como era de esperar). Tema que será simplificado por Goldstein unas décadas después.

ALGO DE HISTORIA

Aunque el agramatismo había sido observado en el siglo anterior, los aportes realizados a este trastorno no eran muchos. Pick posee un caso propio, publicado en 1898, que se ha hecho bastante conocido, el de la paciente Barbara Myska, 58 años, que presentó una afasia sensorial, con hipoacusia severa. Su comprensión era muy mala, y se expresaba mezclando el idioma alemán y el checo, con parafasias y neologismos. Las respuestas comprensibles, tenían características agramáticas, en el sentido, que disponía las palabras sin relación gramatical y sin palabras funcionales.

El mejor ejemplo de ello, es este pequeño párrafo: "*Ella habla ahora espontáneamente algo, que como hasta ahora, muestra la característica, de que dispone las palabras en forma espontánea y no sintácticamente una después de otra; "me atornillan dolores (muestra el brazo), a mí doctores muy mucho. Ze jsem dost (en checo, sintácticamente correcto: "que he tenido", aquí cicatrices" (levanta el brazo) (Pick, A. (1898). Beiträge zur Pathologie und pathologische Anatomie des Centralnervensystems. Berlin, Karger).*

La autopsia mostró que la paciente había sufrido infartos cerebrales bilaterales, primero el derecho, afectaba las circunvoluciones centrales (subcortical) y la ínsula, el claustro y núcleo caudado, y después el izquierdo, que afectaba la primera circunvolución temporal y las circunvoluciones supramarginal y angular.

Menciona otro caso suyo, traumático, un paciente de 32 años, que luego de pasar por un período afásico severo, se volvió agramático, con lenguaje telegráfico.

En ese texto, presenta una casuística sobre el tema, recopilando casos de Broadbent, Lichtheim, Ross, Eskridge, Tarnowsky, Skworzoff, Bernard, Miraillé, etc.

Los casos de Tarnowsky y Skworzoff, ***comenzaron por agramatismo***, de corta duración en uno y mucho más prolongado en el otro, para terminar en una ***afasia motora***.

En los otros pacientes, ***el agramatismo apareció en el período de recuperación*** con duración variable.

Los casos de Broadbent, Lichtheim, Miraillé tuvieron constatación autópsica, mostrando lesiones en la parte posterior de la ínsula, lóbulo parietal inferior y temporal posterior, especialmente la primera circunvolución. El caso de Eskridge, tuvo constatación quirúrgica, tratándose de un tumor témporo parietal. Los autores franceses introdujeron las dos formas conocidas de agramatismo, el "estilo negro" y el "estilo telegráfico", que Pick utiliza en su libro, bajo la denominación de ***pseudo*** agramatismo. Por los resultados de la patología de su propia paciente, como por los de los otros autores y porque parece dar más importancia a ***la sintaxis***, quizá ***por una razón teórica***, Pick localiza la lesión agramática en el lóbulo temporal, lugar donde se realiza la "búsqueda de las palabras" para introducirlas en el "esquema de la oración", que también sería un producto de la actividad del mismo lóbulo. *(Pick, 1898, Op. cit.).*

La tarea es léxico-semántica. Una traducción lingüística del esquema resultante de la formulación del pensamiento.

Las palabras de contenido, son ***mal localizadas***, en caso de ser encontradas, o son reemplazadas por otras, incluso por neologismos, como en el caso de Barbara Myska. Las palabras funcionales faltan, o son mal elegidas.

(Una parte del texto que sigue, ha sido tomada, con modificaciones, de la obra ya mencionada de Ria de Bleser)

Desde principios de siglo comenzaron a aparecer aportes de autores de la escuela de Wernicke, como Bonnhöffer y Heilbronner, antes de la contribución de Pick, y consistieron en la presentación y discusión de casos, de supuesta ***lesión frontal***, porque eran pacientes crónicos con una afasia de Broca, quienes luego de la etapa inicial presentaban un agramatismo. Ninguno tenía constatación autópsica.

Bonhöffer arriesga la hipótesis, que los pacientes con afasia de Broca tienen ***falta de iniciativa*** para hablar, y ésta podría ser la causa de su "economía" de las palabras funcionales y desinencias correctas. Pick acota que se trata entonces, de un ***pseudo agramatismo***. Sin embargo, un paciente de Heilbronner, con una supuesta lesión frontal por trauma, contradice esta hipótesis, ante la comprobación de que presenta, una alteración similar en la escritura, un error en la utilización de los artículos y una imposibilidad de construir oraciones con palabras sueltas.

Después de la publicación de Pick, otros discípulos de Wernicke contribuyeron con sus casos o en forma teórica: Erich Salomon, Kurt Goldstein (pasaron por Breslau), Karl Kleist, y Edmund Forster (pasaron por Halle).

Salomon y Forster coinciden en una ***lesión frontal*** para el agramatismo.

Sólo un año después del trabajo de Pick, Salomon presentó un paciente con un exhaustivo ***método de estudio*** *de su agramatismo. Para el* ***aspecto expresivo****: construcción de oraciones con palabras dadas, compleción de oraciones, agregar artículos a sustantivos, declinación de sustantivos y conjugación de verbos, agregar el caso en frases proposicionales, denominación de movimientos del examinador mediante preposiciones, compleción de oraciones con preposición faltante, construcción de oraciones siguiendo un paradigma. Para* ***agramatismo de comprensión*** *(impresivo): clasificación de palabras según partes del habla, juicios de corrección en formas de verbos fuertes y débiles, de activos y pasivos, reacción a órdenes gramáticas del examinador.*

Es una muestra del **alto nivel** *del estudio del agramatismo de la escuela de Breslau.*

A ninguno de estos trabajos les faltó una elaboración teórica ensamblada dentro del sistema de su maestro, salvo Goldstein, que trabajó sólo teóricamente, bajo los principios de la escuela de Würzburg, pero manejándose dentro de un esquema asimilable al de Lichtheim-Wernicke.

Goldstein concibe tres tipos de agramatismo en las afasias*, uno de origen motor, el estilo telegráfico, y otro sensorial. Finalmente en* ***su "afasia central"****, se daría la forma más pura de agramatismo, que afecta todas las formas gramaticales.*

Los trastornos del pensamiento, producen ***una cuarta*** *forma de agramatismo que altera el orden de las palabras, según Goldstein.*

Pick en su trabajo excesivamente respaldado bibliográficamente, ***no propone un método sistemático para el estudio de estos pacientes***. Trabajos posteriores de Kleist, muestran también, una metodología detallada, prolija y exhaustiva de evaluación.

Para Kleist (1914), hay dos formas de agramatismo, una por lesión frontal, el ***agramatismo***, y otra por lesión temporal, el ***paragramatismo***. En el primero se trata de trastornos gramaticales de las palabras individuales, en la composición, derivación declinación, etc, producidos por ***la pobreza verbal*** de las lesiones de Broca. El segundo, se trata de problemas de coordinación, sintáctica y verbal, generados en la lesión del centro sensorial de Wernicke. Esta conclusión, la extrae en realidad, de la observación de pacientes psiquiátricos ***catatónicos*** para el agramatismo, y ***paranoides*** para el paragramatismo. Sigue en esto, el consejo de Pick (ver p. 176 de nuestro resumen)

Dos años después, cambia su hipótesis a raíz de la observación de un caso, y la comprobación de una falta de casos puros de las dos variedades descriptas.

El agramatismo se produciría por una lesión que está ubicada ***fuera de la zona del lenguaje***, más exactamente, ***por detrás del área de Wernicke***. Lesiones del centro, o de sus conexiones con el centro motor o sensorial, producirán agramatismo, que tendrá la característica de presentar signos combinados, de sus dos variedades.

Dice algo interesante, para quienes entendemos poco de gramática: sustantivos y adjetivos, ***se declinan*** *(agregaríamos los artículos), los verbos* ***se conjugan****, los adjetivos* ***se comparan****. Esto da lugar a* ***cambios morfológicos en las palabras****, que modifican el sentido, de acuerdo a las necesidades del sentido general de la oración (secuencia ordenada de palabras).*

De esta forma, Kleist, coincide aproximadamente, con la localización de Pick, aunque sus razones teóricas serían diferentes.

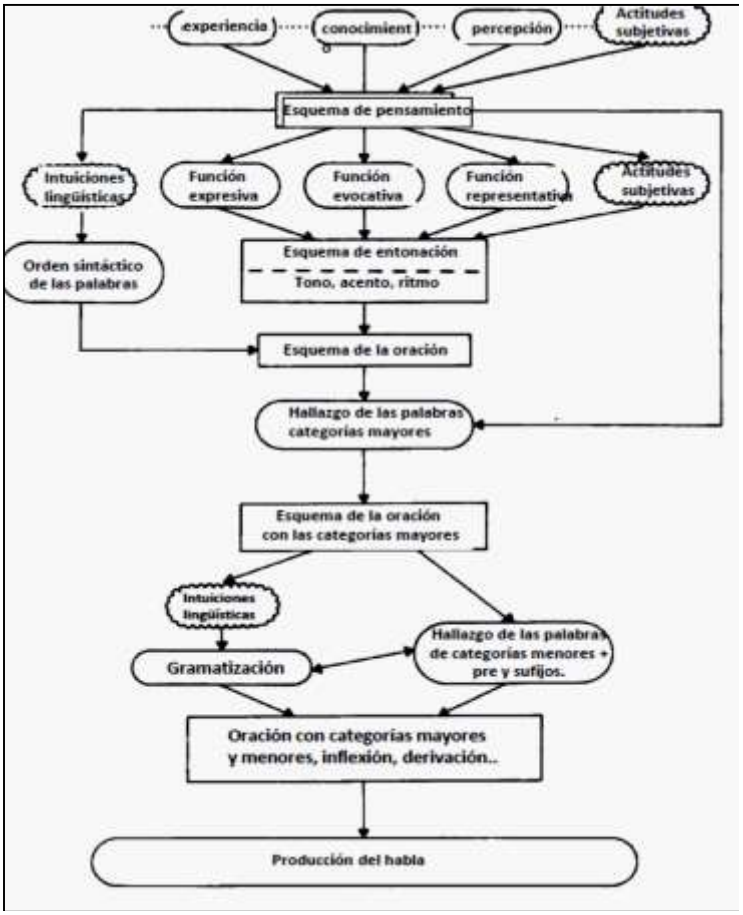
Tengamos en cuenta que tanto para él como para Forster, las zonas responsables del agramatismo, se encontraban ***fuera de la zona del lenguaje clásica***, es decir se clasifican como ***transcorticales***.

En épocas actuales habría una cierta coincidencia en que la gramatización sería frontal y la sintaxis, temporal. (*Ardila, A. (2011). There are two different language systems in the brain*. *Journal of Behavioral and Brain Science, 1, 23-36)*.

EL ESQUEMA QUE PICK NO DIBUJÓ

Aparentemente, en su obra póstuma, Pick mejoró y actualizó su exposición, de acuerdo con los adelantos de la psicología de Würzburg, y especialmente de Bühler, a quien adhirió en el tema, como ya vimos, en su trabajo de 1913.

En 1931, se publico Afasia, dentro de una obra más general: *A. Bethe & G. von Bergmann (Eds.), Hundbuch der normalen und pathologischen Physiologie (vol.* ***15,*** *pp. 1416-1524). Berlin: Springer.* No hemos tenido acceso a ella. También fue esquemático, pero ***no dibujó el esquema***. Tomamos el realizado por Ria de Bleser en base a su descripción *(1987, [Op. cit.]).*



El "esquema de Pick" según Ria de Bleser (1987) (Op cit).

De la división lógica de lo pensado, ya sean percepciones, representaciones u otros contenidos del pensamiento, surge el **esquema del pensamiento formulado.**

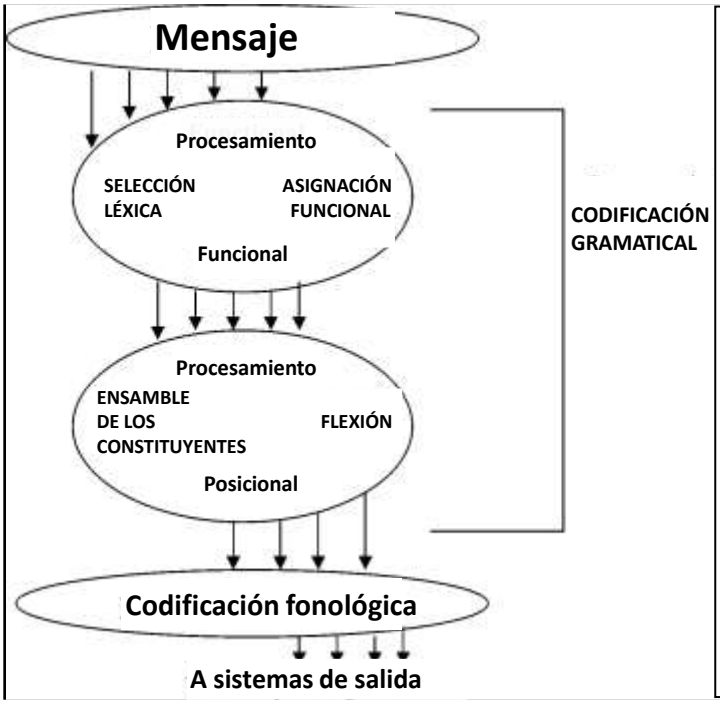
La forma afectiva de pasarlo al habla***, la entonación***, se selecciona según la función que se desee dar a la oración (las tres funciones de la oración de Bühler son presentadas en el esquema). Las intuiciones lingüísticas, pertenecerían al ***sentimiento formal*** de Gompertz.

De aquí nace la **forma de la oración.** Esquema sobre el que se colocan **sintácticamente** las palabras seleccionadas.

Las palabras **categóricas** se seleccionan por sus lexemas (raíces). Y éstas **se gramatizan** según su posición, mediante **gramemas** agregados a las raíces, y otras palabras funcionales.

El orden de los procesos del **camino del pensamiento al habla**, sería el descrito.

Esquemas más recientes tienen gran semejanza con la concepción de Pick, como el modelo de producción de la oración de Bock y Levelt, de 1994 (tomado de *Martin, R. C. (2003). Language processing: Functional organisation and neuroanatomical basis. Annual Review Psychology, 54, 55–89).*



Modelo de procesamiento de la oración de *Bock K y Levelt W. Language production:Grammatical encoding. In Gernsbacher MA ed, Handbook of Psycholinguistics, pp. 945–84. Academic, San Diego, CA, 1994.*

El **mensaje** no verbal podría ser el equivalente al **pensamiento formulado** de Pick.

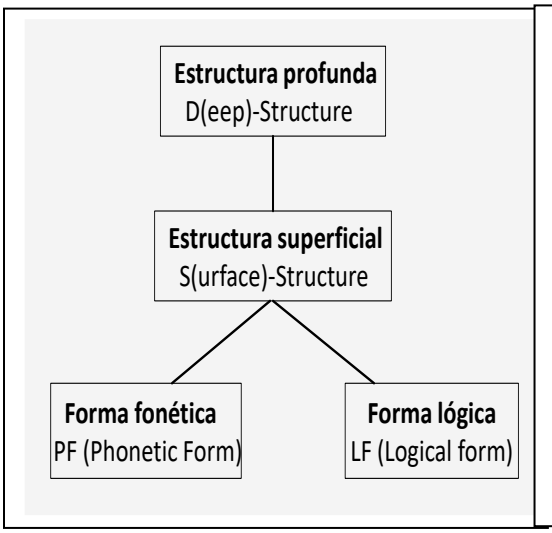
En el paso siguiente ya **se seleccionan las palabras** (nivel léxico-semántico) y se establecen sus **relaciones funcionales**. Un punto especial lo constituyen las relaciones entre los verbos que determinan, y los nombres, que desempeñan, los roles temáticos.

Recién en el nivel siguiente se selecciona **un armazón sintáctico**, y las palabras son engarzadas en él, en una serie lineal, con las **modificaciones gramaticales correspondientes** (flexiones), junto a las **palabras funcionales**.

En el paso siguiente, se especifica la **representación fonética** de la expresión.

Se trata de un **procesamiento serial**, aunque, como en Pick**, en cada etapa, se realizan muchos procesos**.

Las gramáticas más actuales, tienden a la simplificación, y se ocupan de los aspectos puramente lingüísticos. La forma profunda (ver esquema) fue dejada de lado y la superficial tiene dos vertientes: lógico-semántica, (sintáctica) y articulatorio-gramatical, (en un aparente ***procesamiento paralelo***). *(Lasnik H. The minimalist program in syntax. Trends in Cog Sci, 2002, 6: 432- 437)*



Esquema del modelo de procesamiento de la teoría de Government-Binding (GB) o **de Principios y Parámetros** (P&P) tomado de *Lasnik H. The minimalist program in syntax. Trends in Cog Sci, 2002, 6: 432- 437*

El **Programa Minimalista** deja de lado la estructura profunda de la oración. La facultad del lenguaje tendría dos componentes: el **sistema cognitivo** y dos **sistemas de realización**.

El **sistema cognitivo** estaría constituido por un **sistema computacional** (CS) y un **lexicón** (L) que especifica los elementos que el CS selecciona e integra en las expresiones lingüísticas (pares de PF y LF). L contiene categorías "substantivas" y "funcionales". El CS interactúa con los sistemas de realización mediante los **niveles de representación lingüística**: el **sistema articulatorio perceptual** (A-P) y el **conceptual- intencional** (C-I). Hay pues, dos niveles de interface: la **forma fonética** (PF) en la interface A-P, y la **forma lógica** (LF) en la interface (C-I), es decir, **sonido** y **significado**, los dos aspectos del lenguaje según de Saussure.

CONCLUSIÓN

Pick previó una forma de abordaje nueva y más abarcativa para los problemas del lenguaje.

Estaba muy adelantado a su época. Unos años después de esta publicación, apareció póstumamente, el “Curso de lingüística general” de de Saussure, que comenzó a tener relevancia para el estudio de las afasias, unas décadas después, y especialmente con los aportes de Roman Jakobson. Recién en las últimas décadas del siglo pasado, comenzaron a reunirse en equipos, psicólogos, lingüistas y psicolingüistas, que han contribuido mucho a la aclaración de algunos puntos del problema. Un trabajo que muestra la actualidad de las ideas de Pick, desde el punto de vista de la traducción y la corriente funcionalista de ella (*Melby, A. K.*, *Manning, A. D., & Klemetz, L. (2005). Quality in translation: a lesson for the study of meaning. Linguistics and Human Sciences, 1(3), 403-446).*

El desconocimiento de estos temas por parte de la medicina de ese momento, hizo que su prédica fuera rechazada o interpretada de una manera poco productiva, recurriéndose a los “procesos múltiples”, la “complejidad del proceso”, para la utilización de fórmulas generales, que no fueron exitosas.

La presentación de su material es abrumadora.

Al final, se nos ocurre una pregunta, o más bien una consideración que estremece. - ¿Es que Pick nos ha estado paseando, o mejor, nos arrastró, con el inmenso fárrago de sus propuestas, a un largo paseo por lo que llamamos, con cierta indiferencia, “lenguaje interior”? ¿O más exactamente, a una extensa visita a la “forma interna del habla” y sus condicionamientos?

La respuesta mía es: ***-sí!*** -Era necesario.

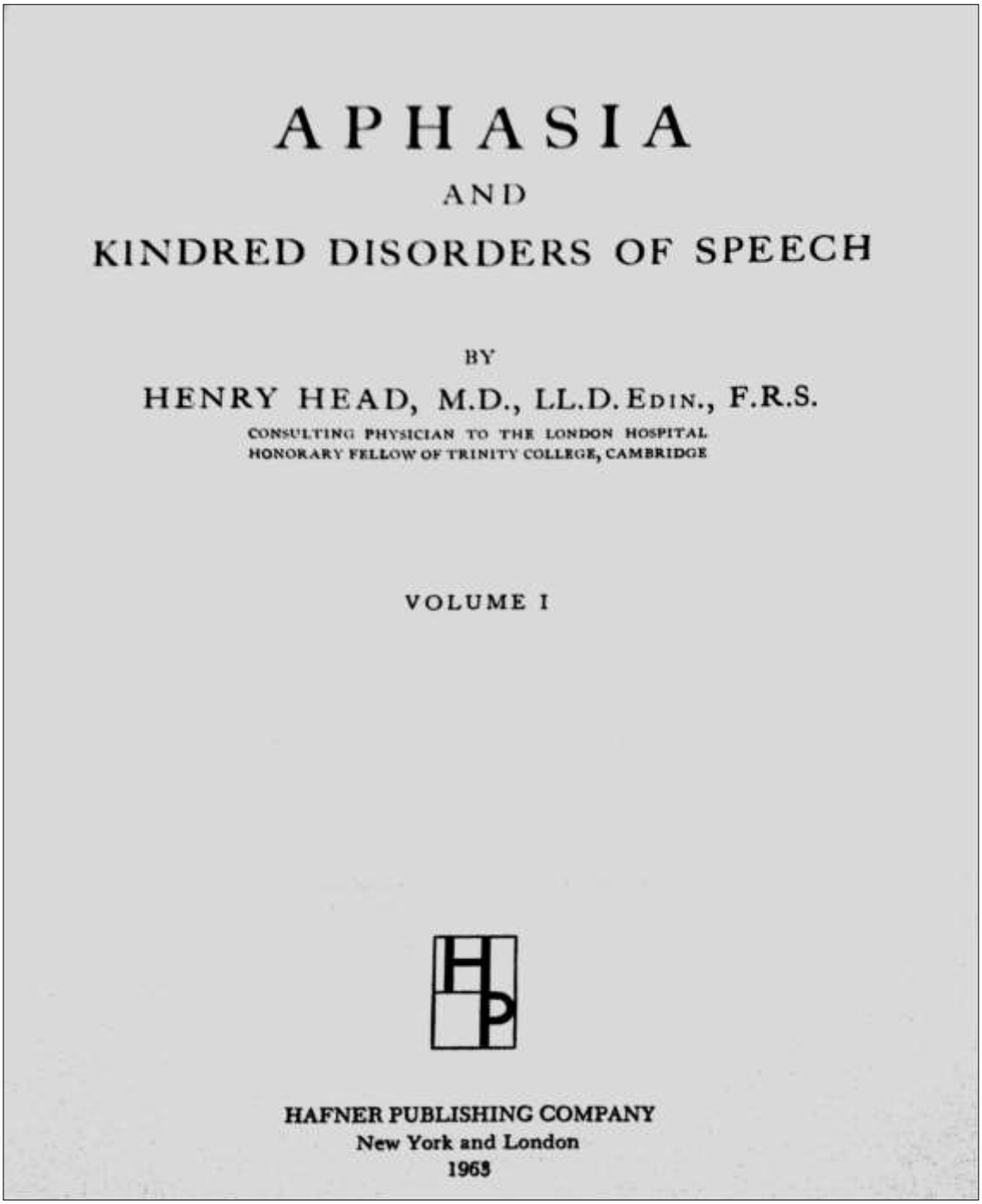
¿Estaremos de acuerdo con todo lo que hemos experimentado?

- Con casi todo, salvo con muchas de sus (señaladas) contradicciones y sus críticas poco fundadas a Wernicke. Éste diría quizá: - Una larga conversación con “la mente activa”, desde “los contenidos (lingüísticos y no lingüísticos) de la conciencia”.

Si somos capaces de verlo así, valió la pena.

Sir Henry Head (1861-1940)

Head, H. (1963). Aphasia and kindred disorders of speech (Tomo I). New York: Hafner Publishing Company. [Traducción resumida de Horacio José Fontana].



APHASIA

AND

KINDRED DISORDERS OF SPEECH

BY

HENRY HEAD, M.D., LL.D. EDIN., F.R.S.

CONSULTING PHYSICIAN TO THE LONDON HOSPITAL
HONORARY FELLOW OF TRINITY COLLEGE, CAMBRIDGE

VOLUME I

HAFNER PUBLISHING COMPANY
New York and London
1963

En la **PARTE I** de este tomo, Head hace una excelente introducción histórica al tema de la afasia. La hemos utilizado en alguna medida en nuestras investigaciones de los comienzos de las teorías de la localización de la función cerebral, pero no la traducimos, ni resumimos aquí, porque hace poco a las ideas que luego desarrolla el autor. Por supuesto, el de Head es un punto de vista sesgado y crítico, pero su prosa es excelente y su relato altamente interesante, de tal manera que opino que es el primer resumen valioso de la historia del estudio de la afasia en occidente, y digno de ser leído. Como era de esperar, le dedica un gran espacio a Huglings Jackson, de quien tomará su enfoque general sobre la afasia, y desacredita a muchos investigadores importantes, como Broca, Wernicke, Lichtheim y Bastian, los "diagram makers" y a los localizacionistas a ultranza.

PARTE II

A MANERA DE INTRODUCCIÓN

El poder de hacer uso de las palabras fue desarrollado en una etapa tardía de la historia evolutiva del hombre. Antes de aprender a formular sus pensamientos y deseos en habla, era capaz de un amplio rango de discriminación correcta, que solo podía expresarse en acción. El desarrollo progresivo de los centros cerebrales lo llevó a aumentar sus poderes discriminativos, y el habla, una de las más altas y recientes adquisiciones, estuvo dedicada al principio, a formular y expresar las relaciones del hombre con el mundo que lo rodeaba con el propósito de la acción.

La asociación entre ciertos sonidos y la conducta consecuente, fue ampliada enormemente, hasta que fuera capaz de expresar una relación significativa entre él mismo y algún objeto, en forma de una proposición directa… De esta forma, fue capaz de manipular las palabras para el propósito de un pensamiento constructivo y para acortar y evitar el proceso extenuante de ensayo-error. Es más, no solo pudo registrar sus impresiones personales, sino que pudo transmitirlas a otros.

El habla es una forma de conducta altamente discriminativa, capaz de ajustes finos; esencialmente, ***un mecanismo intelectual***. Pero siempre quedan elementos en el pensamiento, que no están asociados a las palabras. Cuanto más cerca está el estado mental del puro sentimiento, será menos expresable sólo en palabras, aparte del gesto y tono de voz. Aún en los casos más graves de afasia, el paciente está completamente consciente de sus emociones y puede manifestarlas por su conducta y gestos. Bajo emoción puede ser capaz de decir "sí" o "no", o emitir frases como "Oh, ¡querido mío!" "Lo sé" "No puedo decirlo", aunque sea completamente incapaz de evocar esas palabras voluntariamente o a la orden. Estas formas estereotipadas y emocionales del habla, son el equivalente, en un plano superior, a los gruñidos y ronroneos de un gato descerebrado. Las palabras empleadas de esta manera son inútiles para el pensamiento constructivo; ***para servir a la actividad intelectual***, deben ser móviles y capaces de manipulación a voluntad.

Aún entre los procesos de alto nivel de pensamiento, hay muchas formas de conducta, que en un momento demandan formulaciones verbales, y en otro, son realizadas independientemente de las palabras. Si, por ejemplo, elijo de un grupo de colores sobre la mesa, uno que se corresponde con el que vi recién, puedo hacerlo sin formulación previa. Reconozco inmediatamente la similitud. Pero si se me pide ***que denomine*** el color que me muestran y

luego señale el que se corresponde sobre la mesa, tengo que evocar la palabra adecuada antes de hacer mi selección. *En las operaciones de la vida cotidiana las formas de pensamiento verbal y no verbal, están asociadas íntimamente* y el estudio de los afásicos es un medio útil para analizar sus complejas relaciones.

Se pregunta si la pérdida de una función tan complicada como el habla no es capaz de reducir al paciente a la demencia, y se contesta que ***el habla puede estar alterada sin producir un defecto intelectual grave***, *excepto por la pérdida de aquellas funciones que exigen un perfecto uso del lenguaje para su existencia*.

El hecho que el habla pueda ser alterada por una lesión local del cerebro, es uno de los más maravillosos medios en nuestras manos, para la investigación de la relación cerebro-mente. Lamentablemente, mucho del trabajo elaborado y cuidadoso, invertido en este problema fascinante, ha estado viciado por ciertas concepciones falaces.

Se ha supuesto casi universalmente, que los diferentes defectos del lenguaje, que constituyen la afasia, revelan los elementos de que está compuesto el uso del lenguaje… ***se supuso que las manifestaciones mórbidas correspondían a las funciones que se combinan para la producción de los actos normales del habla***. Esta *falacia* llevó a la clasificación de los fenómenos clínicos en categorías como “motora”, “sensorial”, “auditiva” y “visual”, o términos análogos.

Un error más desastroso aún, consistió en el intento de correlacionar los cambios anatómicos en regiones definidas del cerebro, con “habla”, “lectura” y “memoria de las palabras”. Son descripciones puramente verbales, para ciertas acciones humanas. ***No hay razón para suponer que tales términos convenientes, corresponden a algún grupo distinguible y separable de funciones psíquicas o fisiológicas***, y que inmediatamente podríamos encontrar centros para “comer” y “caminar”, como para “hablar” y “escribir”.

Cualquier lesión que altere gravemente el uso del habla, afecta actividades que no son clasificadas con el uso del lenguaje; ***cuanto mejor se examina al paciente, menos certeramente corresponde este trastorno a una categoría preconcebida***. Dedicaré los capítulos venideros a la descripción de las formas asumidas clínicamente por la afasia y trastornos relacionados del habla, e ***intentaré expresar estos fenómenos mórbidos en términos extraidos directamente del acto en sí mismo***.

PARTE II. CAPÍTULO I

MÉTODOS DE EXAMEN

Veremos que el enfoque de Head recibe, en algunos aspectos, una influencia muy importante del punto de vista de ***Finkelnburg***. La afasia sería una forma de ***asimbolia***, y los pacientes, presentarían con frecuencia, otros signos de ella. Así, ideó una metodología sistemática de examen, usando para la afasia, algunas pruebas similares a las ya ensayadas por Pierre Marie, que consisten básicamente, en *complicar órdenes simples progresivamente*, hasta que el paciente falla en algún nivel de la prueba, *para evaluar la comprensión*. Estas pruebas consisten en las de dedo-ojo-oreja, realizadas a la orden verbal, escrita o dibujadas, o frente a un espejo. El uso de tres figuras (gato, perro hombre) presentadas en tarjetas de a dos y denominadas oralmente y escritas. El recitado de las series automáticas. La escritura

espontánea, al dictado y a la copia. El reconocimiento y denominación de objetos, colores y acciones. La lectura en silencio y en voz alta y la comprensión de órdenes escritas. La disposición de las agujas del reloj, por imitación, a la orden verbal y escrita y el reconocimiento de la hora. El reconocimiento de monedas y de su valor. El señalamiento de partes del cuerpo. El dibujo de un plano de la habitación del Hospital. La lectura y ejecución de piezas musicales. La realización de acciones a la orden oral o escrita, o por imitación, frente a frente, y ambos, observador y paciente, frente a un espejo, etc. No detallaremos esta batería, sistemáticamente usada por Head por más de 15 años, y aplicada finalmente a un grupo de heridos de guerra, porque va más allá de nuestro interés. En el CAPÍTULO II, ilustra el uso de su batería, con ejemplos clínicos tomados del grupo de pacientes mencionado.

PARTE II

CAPÍTULO III. LA NATURALEZA DE LOS TRASTORNOS DE LA FUNCIÓN EN LA AFASIA Y DESORDENES SIMILARES DEL HABLA

1. No pueden ser clasificados como afecciones del habla, la lectura o la escritura.

Al principio se pensó que, en el momento de la creación, el hombre había sido provisto de ciertas “facultades” situadas en diferentes partes del cerebro, y se pensó que podrían ser alteradas por lesión cerebral.

Pareció que esta teoría recibía apoyo de las primeras observaciones. Se decía que el paciente podía leer o escribir, aunque no podía hablar. Otras, que podía hablar, pero no escribir. Pronto se vio que los casos puros de afasia, alexia o agrafia, deberían ser extremadamente raros, y la mayoría de los pacientes presentaban una “afectación mixta” del habla.

Desde 1866, Jackson se opuso y remarcó que no existía una “facultad del lenguaje”, que negaba igualmente, la existencia de una “facultad de la memoria” fuera de “cosas recordadas”. Aunque la doctrina de las facultades está fuera de moda, las ideas en que se basaba, se mantienen en los términos “afasia”, “alexia” y “agrafia”. Todavía se sostiene que basta con registrar que el paciente está privado de la capacidad de hablar, leer o escribir, sin especificar cuáles son las condiciones en las que estos actos se ven alterados. Así, el paciente No. 21 podía responder “sí” o “no”, pero no podía repetir voluntariamente esas palabras; si se le pedía que dijera sí, contestaba “no, no puedo”; y si se le pedía que diga “no”, sacudía su cabeza y decía “no, no sé cómo hacerlo”. Podía, a veces, usar la expresión “gracias” adecuadamente, y estando confundido, podría decir “no lo logro; sé qué es, lo intento”. Cuando se le pidió dibujar un elefante, dijo “sí, estuve allí, ¡vi cantidades! Tengo algunos en “cómo se dice”, aludiendo a figuras en una repisa de su casa (estuvo en India, [nota nuestra, NN]). ***Las palabras no estaban a su disposición, pero existían para ser comprendidas*** y podían evocarse emocionalmente. *El poder de la voluntad estaba disminuido*, con ***la preservación de la capacidad de evocar la misma acción, de forma más automática***.

Aún con preservación de la capacidad de formar palabras, el paciente puede ser incapaz de denominar objetos. No. 2, era incapaz de denominar colores, por lo que se pensó que era acromatópsico, pero podía indicar las diferencias entre ellos en palabras, si se le permitía usar una metáfora, como “lo que hacen para los muertos” o “muertos” en vez de “negro”.

Lo mismo para la comprensión de palabras habladas. Un paciente no podía dibujar un rectángulo, pero si se le pedía que dibuje un bloque de madera, dibujaba perfectamente un rectángulo.

Un paciente puede señalar la palabra escrita correcta, asociada a una figura del objeto, pero no puede realizar una orden escrita, simplemente porque es de mayor complejidad.

Un paciente escribía perfectamente su nombre y dirección, pero no podía con la dirección de la madre, *que vivía con él*. Podía aplicar las palabras a sí mismo, pero no a otro.

H. Jackson notó la relación de variación coincidente, entre habla y escritura, y propuso el examen de la escritura para evaluar el lenguaje interior. El lenguaje interior juega un rol importante en otros actos, además del habla y la escritura. Por ejemplo, imitar las acciones del examinador cuando están frente a frente. Tiene que recurrir a palabras como "izquierda" o "derecha", "ojo", "oreja", o alguna expresión como "opuesta", "la misma", etc. En cambio, con examinador y paciente frente al espejo, no requiere del lenguaje interior.

Nuestro trabajo es descubrir *bajo qué condiciones* el paciente no puede hablar, escribir o leer. ***Ninguno de estos déficits se da aislado en lesiones del lado izquierdo; una alteración del habla, en un aspecto, está invariablemente asociada con algún otro trastorno en el uso del lenguaje, o funciones asociadas***.

2. El aspecto "motor" de estos trastornos del lenguaje no es debido a una "anartria" pura.

Expone la teoría de Marie, pero no le parece correcta en lo concerniente a la "anartria", como explicación de la afasia motora pura. Y da el ejemplo de pacientes suyos, que eran casos que cualquiera podría aceptar que eran "puros", pero que presentaban defectos en la lectura y en la escritura.

3. Estos trastornos del lenguaje no pueden ser clasificados como "motores" o "sensoriales".

De la periferia a la corteza, ***todos los actos pueden ser clasificados como motores o sensoriales***, y puesto que la audición y la visión juegan un rol tan importante en el uso del lenguaje, es natural que en el lado aferente, los defectos del habla, puedan ser clasificados como auditivos o visuales. Bajo este argumento, se encuentra la ***falacia***, que ***cuando se rompe un proceso altamente complejo, sus elementos componentes se manifiestan en la pérdida de función, o efecto negativo***. Pero *no podemos ni siquiera analizar el habla normal en términos de movimiento o sensación*; ***la mayoría de los actos, dependen de ambos factores para una ejecución perfecta***. Porque el uso del lenguaje está basado en ***funciones integradas*** *ubicadas más alto en la jerarquía neural*, que el movimiento o la sensación, y cuando se altera, *las manifestaciones clínicas aparecen en términos de estos procesos psíquicos complejos*; no pueden ser clasificados bajo ninguna categoría de procesos fisiológicos, motores o sensoriales, ni aún bajo el nombre de visuales y auditivos.

El paciente No. 21, no podía hablar ni escribir, por lo que se lo podía clasificar como un caso de "afasia de expresión". Desde el lado receptivo, comprendía las palabras para la selección de objetos habituales y colores, y desde el lado visual, era capaz de señalar un objeto denominado

en impreso y pasaba bien el test del hombre, perro, gato. Evidentemente, no sufría de "agnosia" auditiva o visual.

Esta versión simplificada de su estado, da una impresión absolutamente falsa de la naturaleza de sus discapacidades. Porque aunque no podía escribir espontáneamente, escribía el alfabeto al dictado. Su "agrafia" no era debida a una "apraxia verbal". Aunque entendía lo que se le decía, y hacía selecciones simples correctamente, no podía poner una moneda en el recipiente correspondiente, o llevar su mano al ojo u oreja, a las órdenes orales. *La complejidad aumentada* de la formulación verbal, hacía imposibles estos actos. De la misma manera, aunque señalaba objetos denominados en palabra impresa, no podía cumplir órdenes impresas.

Una observación ulterior, comprobaba que *no podía realizar actos dependientes de la capacidad de la verbalización interior*, como imitar los actos del examinador, colocado frente a frente con él. *Estos fenómenos son inexplicables por cualquier teoría de afasia "sensorial" o "motora"*. Pero encuentran su lugar fácilmente, si aceptamos que ***el déficit principal consistía en la pérdida del poder de evocar símbolos verbales a voluntad*** y formularlos en vistas a una acción.

A la paciente No. 20 se le extirpó un tumor extracerebral de la región bien por delante de la cisura de Rolando. Tenía una hemiplejía fláccida y "afasia motora". Todas las formas de habla articulada y escritura estaban muy afectadas. Pero una observación más atenta, mostró que el aspecto "receptivo" de su lenguaje, no había escapado, porque tenía dificultad en disponer las agujas del reloj y no podía realizar las pruebas mano, oreja y ojo, ya sea a órdenes verbales o escritas. Y tampoco las acciones frente a frente con el examinador.

Desde un punto de vista diferente al clásico (pérdida del poder motor con preservación de la sensación) porque desde el punto de vista del habla, ***la pérdida de función consistía en incapacidad de emplear las palabras para el propósito de la acción***, más allá de la simple selección.

Pone otros ejemplos de otras formas de afasia, ejerciendo una crítica similar.

1. LA NATURALEZA ESENCIAL DE ESTOS TRASTORNOS DEL LENGUAJE.

Cualquier hipótesis satisfactoria debe poder explicar por qué un paciente puede leer y escribir en ciertas condiciones y ***falla completamente si la tarea le es presentada de otra manera***.

Lo que pasa a los pacientes ***no es una falta de comprensión de las palabras***, sino de ***la capacidad de usarlas*** de determinada manera.

Las palabras son los signos más obvios usados para pensar, y toda acción puede sufrir, si demanda para su ejecución, cualquier forma de verbalización (traducción del movimiento con alguna fórmula verbal) antes de ser ejecutada.

Hughlings Jackson estableció que las palabras alteradas en lesiones unilaterales, son las empleadas en la "formación de proposiciones"; las que permanecen en los pacientes "sin habla" son las mismas, usadas "no proposicionalmente" o en las proposiciones menores. Cuanto más alta y abstracta la proposición, es más probable que el paciente falle, no sólo en la

emisión del equivalente verbal correspondiente, *sino en el reconocimiento del valor absoluto de la "proposición" dentro de sí mismo*.

Con gran duda, me atrevo a cambiar su nomenclatura, porque creo que bajo el término grosero de "proposicionar", está incluido lo que comprendo como "formulación y expresión simbólica". Jackson las contrastaba, con las "formas inferiores" de lenguaje y pensamiento. ***Qué constituye una proposición, por otro lado, es un tema controvertido***.

Bajo el término general de ***trastornos de la formulación y expresión simbólicas por lesión cerebral unilateral***, los más graves síntomas se refieren al uso de símbolos como ***palabras y números***. Pero *puede sufrir cualquier acción que requiera del uso perfecto o reproducción de algún tipo de símbolo entre su principio y terminación*; y desde el punto de vista fisiológico, forman un grupo tan definido como los de la sensación.

2. EXPRESIÓN Y FORMULACIÓN SIMBÓLICA.

El análisis de los hechos clínicos, me ha llevado a conclusiones diferentes de las de los autores previos. Porque cuando un comportamiento tan complejo como el del lenguaje, es alterado por una enfermedad estructural, ***la pérdida de la función se manifiesta en términos del proceso mismo, y no revela los elementos de los cuales ha sido construido***. Es más, *las diferentes actividades mentales, interrumpidas durante actos de formulación y expresión simbólica, pueden ser ejercidas a menudo, de manera normal durante alguna otra forma de comportamiento*. El paciente puede tener muchas dificultades para manipular imágenes visuales voluntariamente, con el propósito de la expresión, aunque puede emplearlas en otras formas de pensar. ***No están alteradas las imágenes como tales, sino imágenes usadas de cierta manera, dirigidas a un fin definido***.

Por formulación y expresión simbólica, entiendo un modo de comportamiento, en el que algún símbolo verbal, u otro, juega un rol entre la iniciación y la ejecución del acto. Comprende muchos procedimientos, no incluidos bajo el uso del lenguaje, y ***las funciones a incluirse en esta categoría, deben ser determinadas empíricamente***. No se puede adaptar una definición que cubra todas las formas de acción, que pueden alterarse en uno u otro momento, según la gravedad del caso. Si la experiencia clínica muestra que algún aspecto particular de la conducta está afectado en forma asociada a estos defectos del habla, debe ser incluido, aunque no esté implicado lógicamente en el término puramente descriptivo de "formulación y expresión simbólica".

Puesto que no se le pueden definir límites claros a este grupo, intentaré enumerar los diferentes actos que pueden alterarse, cuando una lesión cerebral unilateral del cerebro afecta al lenguaje.

No está afectada la "capacidad intelectual general", sino *el mecanismo por el que ciertos aspectos de la actividad mental son puestos en juego*. El comportamiento sufre de manera específica. Una acción puede ser realizada de una manera y no de otra. ***En cuanto estos procesos son necesarios para el ejercicio perfecto de las aptitudes mentales, "la inteligencia general" sufre indudablemente***. Puesto que una persona que en el curso de la conversación general, es incapaz de expresar sus pensamientos, o de comprender el significado de palabras y frases, ***no puede moverse libremente en el campo de las ideas***.

Además, no puede manipular números, o encontrar el camino de un lado a otro. Parecerá más estúpido que sus compañeros. No se debe olvidar que la vida intelectual del hombre civilizado es tan dependiente de la palabra, que cualquier déficit en su campo, lo relega sobre sí mismo; rehuye la compañía y no puede ocuparse con las noticias y el intercambio social. Esto lleva a ***un campo de pensamiento limitado***, y muchos afásicos deterioran su capacidad mental gradualmente. Pero esta "falta de inteligencia" está basada primariamente en determinado defecto, en determinada forma de comportamiento.

Cuanto más cerca está la tarea de un simple emparejamiento (hacer coincidir) menos sufre. ***Ninguna formulación simbólica interviene en el acto de selección***.

Pero cualquier acto de expresión mental que exija formulación simbólica, tenderá a ser deficitario, y ***cuanto mayor sea el valor proposicional, mayor la dificultad***. ***Por este medio, se puede graduar la discapacidad del paciente***.

Cuanto más abstracto el símbolo, mayor la dificultad. Los pacientes ***pueden denominar objetos habituales, pero no los colores***, aunque los reconocen. A veces pueden describirlos mediante un circunloquio.

Pacientes que no escriben espontáneamente, pueden ***copiar*** en mayúsculas de imprenta, que es poco exigente, ya que *es como copiar un dibujo*. Pero ***copiar transcribiendo de impreso a cursiva, requiere un cierto grado de formulación simbólica***. Está afectada frecuentemente, pero menos que la espontánea. Parecido es el caso de la escritura al dictado. Algunos pacientes se dictan a sí mismos durante la copia.

El uso del alfabeto es muy importante en la investigación de pacientes con trastornos del lenguaje. *Los pacientes no pueden decir todo el alfabeto*, escribirlo espontáneamente o realizar la serie con letras de bloque, pero lo hacen al dictado.

Los días de la semana, los meses del año y los números, suelen estar menos afectados. Pero ***les cuesta comprender la fecha, cuando se les dic***e, porque exige mayor poder de abstracción. Las agujas del reloj serán dispuestas mejor o peor, según cómo reciba la orden: 3 40, mejor que 20 para las 4. ***Las mismas agujas, representan un símbolo***, por lo que los afásicos suelen tener problemas con su uso. Sin embargo, ***los pacientes reconocen el paso del tiempo*** y los momentos del día, y suelen ser puntuales.

Los pacientes pueden ***localizar objetos en el espacio*** *en relación a ellos mismos*, pero no en relación de éstos entre sí.

También tienen dificultad en establecer relaciones entre las distintas monedas, aunque reconocen su ***valor monetario***.

Otro aspecto, es la incapacidad de determinar ***la intención última del símbolo***. Por ello no pueden realizar ***cálculos***, aunque preservan el significado directo de los números.

Esta ***incapacidad para comprender el objetivo de las acciones***, les hace imposible realizar una tarea que no sea estrictamente ***sucesiva***. No pueden juntar los elementos para afeitarse o poner la mesa.

Estos trastornos del comportamiento, van desde aptitudes mecánicas hasta ejercicios de lógica formal. La designación empírica indica que los defectos producidos por la lesión se manifiestan más profundamente en el uso de palabras, números y otros símbolos.

CAPÍTULO IV. DIVERSAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS ASUMIDAS POR LOS DEFECTOS DE LA FORMULACIÓN Y EXPRESIÓN SIMBÓLICA

Los síntomas de una lesión cerebral dependen del ***"tipo de afección"*** (el dominio afectado), y ***el grado de afectación***.

La afasia y trastornos asociados siguen los mismos principios. En todos los casos, debemos determinar qué actos han sufrido, y en qué extensión están afectados.

En el lenguaje, ***todos los actos sufren más o menos***, según la gravedad de la pérdida de función, porque ***el grado en que están afectados, depende más de la gravedad del trastorno, que de su carácter específico***. Dos pacientes pueden tener muy diferentes capacidades de habla, lectura y escritura, pero pertenecer a la misma categoría de trastorno. También un paciente puede recuperar la capacidad de realizar alguno de estos actos, pero aún seguir perteneciendo a la misma categoría de afasia. ***El tiempo*** puede cambiar profundamente la extensión de la pérdida de función, *sin cambiar la naturaleza esencial de los defectos*. Por último, ***una tarea más dificultosa, sufrirá primero y más gravemente, que una de nivel más bajo***, aunque ambas dependen para su realización, del mismo aspecto de la formulación y expresión.

Si mantenemos estos principios en mente, estamos justificados para ***reconocer la existencia de ciertas clases de afasia***.

Los varios defectos descubiertos por la observación clínica pueden ser dispuestos bajo cuatro títulos, a cada uno de los cuales, les he dado un nombre, que indica *los errores gramaticales* que lo caracterizan. Estas denominaciones son empíricas, y se deben usar para limitar la extensión de la pérdida de función a la que han sido asignados. Cada grupo incluye trastornos de mayor extensión que los comprendidos en su nombre.

- **Defectos verbales**

Todo trastorno de este aspecto del pensamiento y expresión simbólicos es revelado por ***una formación defectuosa de la palabra***. El paciente ***no puede encontrar las palabras*** que requiere para la conversación. A veces se restringe sólo a "sí" y "no". Un trastorno tan grave ***se asocia siempre con alguna pérdida del poder de escribir y falta de memoria verbal para el contenido de oraciones leídas en forma silente***.

Los heridos de bala suelen recuperarse mucho, pero raramente del todo.

Siempre presentarán dificultades de pronunciación, sobre todo para palabras de más de una sílaba, que aparecen arrastradas y acortadas. También cometen errores y tienen alteración en el pausado, que le da el aspecto de "ritmo stacatto". El mismo defecto tiene la formación silente de la palabra.

La sintaxis es correcta, pero la falta de una palabra los hace volver atrás y ensayar otro intento.

Es característico que no ***pueden repetir voluntariamente***, una palabra que dijeron en una ocasión apropiada o bajo emoción.

Con la mejoría, vuelve la capacidad de repetición.

Comprenden bien *palabras*. *Las oraciones* les tienen que ser dichas más lentamente.

En la denominación, las palabras suelen tener alguna relación con el objeto, pero son mal pronunciadas. Aún cuando no pueda denominar, puede tomar la tarjeta con el nombre correcto de un objeto o color que se le mostró.

La falta de verbalización interna fluida, les trae problemas para la lectura. Pueden comprender órdenes escritas si se les presentan en una palabra. La lectura en voz alta, aunque defectuosa en la producción, les ayuda en la comprensión.

La escritura sufre los mismos defectos del habla articulada, pero algunos de ellos pueden ser pasados por alto por tratarse de una transposición de letras, por ejemplo. En la etapa inicial, apenas pueden hacer su firma. Al dictado, pueden escribir en forma lenta y omitiendo palabras. Si lee lo escrito, puede notar sus errores y es capaz de corregir algunos.

En general, ***la copia en cursiva es posible***, salvo en los casos más graves. Tienen que mirar frecuentemente el texto, como si olvidaran rápidamente lo que deben escribir.

La evidencia más notable de ***alteración del habla interior***, la produce la prueba mano, ojo, oreja frente a frente con el examinador. También cuando debe escribir los actos realizados frente al espejo por el examinador.

El alfabeto no puede ser completado o es dicho incomprensiblemente, hasta que se alcanza cierta mejoría. Igual con los números. Más tarde, un paciente decía: escribo 41, cuando digo 28.

Los pacientes no tienen dificultad para dibujar, ni para comprender escenas dibujadas.

Lo que está afectado es la formulación y expresión <u>estructural</u> de las palabras.

- **Defectos sintácticos**

Este tipo se distingue porque el paciente habla jerga. Además, una vez comenzado, ***hablan con gran rapidez***. Se pueden reconocer algunas palabras, pero la forma gramatical de la oración puede estar muy afectada. El paciente habla oraciones cortas y explosivas arrastrando u omitiendo las palabras funcionales (junction words); aunque estén presentes, los artículos, conjunciones, preposiciones, etc., no se distinguen. ***Están afectados el ritmo, y el balance interno entre los constituyentes de la frase***. Además*, la extrema rapidez de las emisiones* lleva a una enunciación indistinta de hasta las palabras pequeñas. Si se le pide que repita, se confunde y/o se enoja. Finalmente, ***puede rehusarse a hablar***. Lo mismo sucede en las formulaciones silenciosas.

En formas más leves, los sustantivos y otras palabras pueden llegar a ser inteligibles, sobre todo si se conoce el tema de la conversación.

La capacidad de ***denominación*** inteligible es variable.

La ***comprensión*** del significado de las palabras es mejor que su uso en la denominación o en la conversación.

Aunque muestran una capacidad notable para ***la comprensión de la lectura silente***, el significado se ve obstaculizado por ***la estructura desordenada del lenguaje interno***.

Las ***ordenes impresas*** fueron cumplidas correctamente en todos sus casos y es notable cuánto más fácil se les hacen, respecto de las verbales.

La ***lectura en voz alta*** es muy defectuosa.

El paciente puede, en casos menos graves, ***escribir una carta bastante coherente***, pero no puede leerla en voz alta.

Una orden impresa leída en voz alta en jargón, puede llegar a ser ejecutada perfectamente. Pero esta tendencia a la jerga, obstaculiza la comprensión de lo leído en voz alta.

La escritura suele sufrir menos que el habla, porque éste es un trastorno del balance y ritmo de las emisiones. Omiten las palabras funcionales, pero los contenidos de frases cortas suelen ser correctos. Los pacientes pueden escribir una carta breve, que luego no pueden leer. ***La escritura al dictado***, varía desde la pérdida total hasta dificultad en frases consecutivas pero no en palabras sueltas. Todos pueden ***copiar y transcribir sin dificultad***.

Los pacientes ***pueden contar***, aunque con nomenclaturas algo cambiadas, y algunos pueden realizar cálculos.

Todos ***reconocen el valor de las monedas y no tienen problemas con el cambio***.

Las ***agujas del reloj*** pudieron ser bien colocadas por imitación y a la orden impresa. A la orden oral, pueden cometer errores graves, leves, o hacerlo correctamente. Lo mismo para decir la hora.

La ***copia de un dibujo*** y su realización de memoria, luego de habérselo sacado de la vista es correcta. También para encontrar el camino, y referir la posición de los objetos en la habitación. Uno de sus pacientes era pianista y ejecutaba Chopin, leyendo la partitura, y si se daba cuenta de algún error, lo corregía.

Todos sus pacientes de este grupo, ***reconocían que sus emisiones verbales eran inadecuadas*** para expresar lo que deseaban. Una vez que comenzaban, lanzaban *un torrente verbal* esperando ser comprendidos. Cuando se daban cuenta que sus palabras eran incomprensibles, ya sea por la mirada azorada de su interlocutor o por su propia percepción, se ponían colorados, confusos, o enojados, y ***no se preocupaban por intentar expresarse de nuevo***. Además, no podían reproducirse a sí mismos una serie de palabras o frases escuchadas, leídas o formuladas desde figuras, tan necesario para el uso voluntario del lenguaje.

El ***lenguaje interior también estaba afectado***, pero en un grado menor, que se demostraba porque *a menudo podían escribir, aquello que no podían expresar verbalmente*.

A pesar de todos estos impedimentos, y frecuentes errores de comprensión, la inteligencia general puede mantenerse en un nivel sorpresivamente alto.

Este trastorno de la formulación y expresión simbólica consiste en la falta del ritmo y balance necesarios para hacer comprensibles las emisiones del habla. La frase puede estar incompleta, e *incluso palabras sueltas son pronunciadas mal*, aunque su uso nominal y significado se mantiene intacto. Aunque menos, el lenguaje interior también sufre. Todos estos pacientes tienen dificultad en formularse a sí mismos una declaración que desearían hacer y retenerla para uso futuro.

Estos defectos en el uso del lenguaje ***no son debidos a imágenes auditivas imperfectas***.

Prefiere el nombre de sintáctico al de ***agramatismo***, porque el defecto "va mucho más profundo que la gramática" y afecta la propia base de un aspecto de la formulación y expresión simbólica.

- **Defectos nominales**

Se trata de ***un trastorno del significado nominal de palabras y frases***. Un nombre, es ***una forma***, que si es elegido apropiadamente, ***se corresponde con un objeto externo, o estado de cosas a nuestro alrededor***. Si le doy a un objeto el nombre de cono, evoco el símbolo que indica esa forma. Cuando digo: "las ocho menos cinco", no solo emito una serie de palabras, sino que denomino una posición en el reloj, diferente de "las ocho y cinco", que difieren tanto, como un cono y una pirámide, que puedo estar identificando por el tacto.

Durante unas semanas el paciente está mudo. Lugo retorna cierta capacidad de habla. Su enunciación es normal, salvo cuando llega a una palabra en la que tiene duda, o busca una denominación correcta. Allí vuelve a comenzar y trata de expresar su significado cambiando la forma de la frase. Mientras encuentre las palabras, sus enunciaciones son normales y coherentes. Cuando tiene dificultades, puede usar circunloquios, frases fáciles, o argot. ***La base del problema está en el déficit para denominar un objeto en palabras o apreciar el significado verbal***. El trastorno de denominación se da tanto en el habla, como en el apareamiento de objeto-palabra, o en la denominación escrita.

Después de la denominación, lo más afectado es ***la comprensión*** *de palabras impresas*, aunque las órdenes orales son realizadas mejor.

Aunque una palabra puede tener un significado suficientemente seguro para el apareamiento de un número limitado de objetos, ordenes más complejas, orales o escritas, son mal ejecutadas.

La ***dificultad en la comprensión*** trae problema en la conversación normal. En casos graves, ***puede estar alterada la repetición***, aunque es una de las capacidades que más rápido se recupera.

La ***repetición silente también sufre***, porque el paciente ***no puede retener en su memoria*** la palabra de la denominación correcta.

Aunque ***la lectura silente*** es posible, se hace ***lenta*** y presenta muchas ***interpretaciones erróneas***. ***La lectura en voz alta, empeora el problema***. El paciente trata de deletrear, pero se confunde porque está inseguro del valor nominal de las diferentes letras.

La ***capacidad de escribir*** está reducida gravemente. Luego del shock, *pueden copiar en mayúsculas*, letra por letra. Pueden transcribir, pero ***con muchos errores***, y con mayúsculas dispersas sin sentido en el texto. ***Al dictado***, se cometen los mismos errores.

No pueden decir ***la hora***, ni acomodar las agujas a la orden oral o escrita, pero pueden imitar muy bien a quien lo hace. Les va bien con "la hora del tren" (4 45 vs., cinco menos cuarto).

Pueden ***contar***, pero tienen dificultad para el cálculo simple.

Las monedas eran bien reconocidas pero mal denominadas. Por lo tanto, ***no tenían dificultad con el cambio***, aunque la expresión de las equivalencias era imposible.

Todos pueden ***dibujar*** un modelo y reproducirlo de memoria, pero le resultaba difícil ***realizar un dibujo a la orden desde su propia imaginación***.

Tiene ***dificultad*** también en hacer ***un plano de la habitación***.

La ***orientación*** no estaba afectada, y tampoco tenían dificultad para encontrar su camino, aunque sí la tenían para describirlo.

Las escenas son bien comprendidas, ***salvo que consistan en una orden para realizar una acción***.

No comprenden ***la notación musical***.

La ***inteligencia general*** puede mantenerse en un buen nivel.

- **Defectos semánticos**

Los he llamado semánticos porque ***lo que está primariamente afectado es la comprensión de palabras y frases como un todo***.

Tienden a hablar rápido, como si fueran a olvidar lo que desean decir. Cuando esto ocurre, la oración se desvanece inevitablemente. No tienen dificultad en la pronunciación, y la sintaxis y entonación, están conservadas.

No hay problemas con la ***repetición***.

Pueden denominar tanto oralmente como en impreso.

Se trata esencialmente de ***una falta de reconocimiento del significado relativo y de la intención***. Todo tiende a ser apreciado en detalle, pero ***falta el significado general***. Por eso, *tienen muchas dificultades en describir una escena*, donde mencionarán muchos detalles, pero dejarán pasar alguno importante y no podrán explicar el significado general. No pueden comprender dibujos humorísticos.

Lo mismo pasa cuando leen un pasaje consecutivo o una historia. Pierden las frases esenciales para el argumento.

La tendencia también se hace obvia, ***cuando tienen que escribir un relato de lo que han leído***.

Solo podemos comprender la naturaleza de estas dificultades diversas, si tenemos en mente que son debidas esencialmente a ***una falta de capacidad para combinar mentalmente en un***

solo acto, una serie de detalles relevantes. *Una afección del mismo orden que las otras formas de afasia descriptas*. Los defectos semánticos se manifiestan principalmente en una ***falta de la capacidad de apreciar y retener, el significado o intención últimos de palabras o frases combinadas en secuencia normal.***

Casos graves tienen ***dificultades con el alfabeto***, aunque pueden decirlo, lo hacen titubeantes o muy rápido, como con temor a olvidar lo que deben decir.

Pueden escribir el nombre de objetos, pero lo hacen precipitadamente y sin cuidado, por lo que ***cometen muchos errores***. Pueden escribir una carta simple, pero se quejan de "no poder juntar todo" en ella, o no están seguros si está bien escrita. ***La expresión de pensamientos e ideas por escrito presenta dificultades de diferente grado según la gravedad del cuadro***.

Pueden decir la hora correctamente, pero no pueden disponer las agujas, posiblemente por falta de apreciación de las órdenes orales o escritas o ***de la memoria para la acción ordenada***.

Las pruebas mano ojo oreja, son mal realizadas especialmente frente a frente con el explorador.

Las ordenes orales o escritas son mal realizadas, y no pueden describir un acto realizado por el examinador.

Pueden ***contar*** y los números son bien pronunciados, pero operaciones aritméticas simples son mal realizadas.

Las ***monedas*** son denominadas correctamente, pero tienen dudas con su valor, por lo que ***tienen dificultad con el cambio***.

Pueden decir dónde se encuentra el mobiliario en la habitación, pero no las relaciones de los distintos elementos entre sí. ***No pueden realizar un plano***, y los objetos son mal ubicados dentro de él.

La ***orientación está gravemente afectada***.

Las actividades de la vida cotidiana se ven alteradas, porque no pueden juntar los objetos para su realización, o una vez juntos, no saben si falta alguno. Por ejemplo, al comenzar a afeitarse lo hacen bien; no pueden juntar los cubiertos para poner la mesa o terminan disponiendo mal alguno.

Un pescador experto en nudos, no pudo aprender a hacer un "nudo de rizo". ***Uno de los pacientes no pudo mantener ningún empleo luego del alta***.

Sin embargo, la inteligencia general "puede mantenerse en un nivel alto".

CAPÍTULO V. EL EFECTO PRODUCIDO POR EL GRADO DE PÉRDIDA DE LA FUNCIÓN EN LAS FORMAS ASUMIDAS POR LA AFASIA

Menciona a von Monakow, que fue el que más recalcó la transitoriedad de los síntomas, y su recuperación en etapas. Este hecho, hace que distintos pacientes muestren distintos grados de afectación. No sólo debido a ***las características de la lesión*** (estable, progresiva, regresiva), sino también al ***momento evolutivo*** en que se encuentra el paciente. Hace entonces una

descripción detallada, excesivamente minuciosa de los ***momentos evolutivos*** (cuadros clínicos) de distintos pacientes, pertenecientes a los cuatro grupos clínicos que describió. Sostiene que, a través de toda la recuperación***, que nunca es total***, ***la naturaleza del déficit del paciente es siempre la misma*** y seguirá, por lo tanto, perteneciendo al mismo grupo, aunque las diferencias de grado de afectación hagan aparecer el cuadro como diferente

En el punto 4 de este capítulo, incluye bajo el título de **REGRESIÓN**, los ***empeoramientos*** de los síntomas de cada grupo, por diversos motivos, habitualmente generales, como cansancio, fatiga, fiebre, estado de frustración, etc., y hace una descripción somera de sus aspectos clínicos.

No hemos traducido esta exposición de Head, instructiva desde el punto de vista clínico, porque no nos parece pertinente a nuestro interés y, por lo repetido de las observaciones, es redundante desde el punto de vista general.

CAPÍTULO VI. EL EFECTO PRODUCIDO POR LOS TRASTORNOS DE LA FORMULACIÓN Y EXPRESIÓN SIMBÓLICA SOBRE LAS VARIAS FORMAS DE COMPORTAMIENTO COMO: HABLA, LECTURA, ESCRITURA Y EL USO DE LOS NÚMEROS

En este capítulo, Head analiza los defectos producidos por las distintas formas de afección de la formulación y expresión simbólica (sus cuatro grupos clínicos), sobre las diferentes capacidades lingüísticas, habla, lectura, escritura, etc, es decir *repite su análisis clínico*, pero ahora no desde el punto de vista de los grupos, sino de las características de su afectación en cada grupo. Otra redundancia, que no hace a nuestro interés y agrega poco a lo que el autor ha dicho previamente.

En el **CAPÍTULO VII** estudia los déficits en la realización e interpretación de dibujos y escenas.

CAPÍTULO VIII. PRESENTACIÓN SUMARIA DE LOS RESULTADOS DEL EXAMEN CLÍNICO

Aquí hace una revisión analítica de su batería de examen. Hace notar que ***no se puede hacer una crítica válida a sus resultados, sin haber explorado a los pacientes con un método similar o más perfecto que el suyo***.

Refiere algunos principios importantes:

1. *Las respuestas de los pacientes son fluctuantes*, según su estado atencional.

2. *Las pruebas deben graduarse según la gravedad del problema intelectual del paciente*, como hemos visto en sus test mano-ojo-oreja, orales, escritos, o dibujados, frente a frente, o frente a un espejo. La resta es más difícil que la suma, etc.

3. *La secuencia de presentación de las pruebas debe ser siempre la misma*.

4. *En su batería hay pruebas que no exigen formulación y expresión simbólica, que no están afectadas en formas no complicadas de afasia, y dan idea de la capacidad mental general del paciente*. Entre ellos algunas que pueden ser realizadas en la mayoría de los casos, por su simplicidad.

5. *La velocidad de respuesta* es importante. Puede medirse directamente, por la observación del paciente, pero *algunos casos necesitan cronómetro*.

Después analiza las capacidades (formas de comportamiento) *que no están afectadas en los trastornos del habla* (globalmente, el lenguaje emocional y capacidades no lingüísticas), y luego, *las que sí están afectadas* (capacidades lingüísticas y las que dependen en más o en menos de ellas). Este método de análisis, lo aplica luego a cada grupo de su división, método que no traducimos por redundante en sus afirmaciones como en sus ejemplos concretos.

Nos ocupamos brevemente de sus ideas sobre el ***"lenguaje interior"***. "Ha sido uno de los grandes obstáculos para la comprensión de los fenómenos de la afasia". En ningún lenguaje el término ha sido utilizado consistentemente; habitualmente ***es empleado en tres sentidos diferentes***. ***Primero***, es limitado a la ***articulación silente***, como cuando movemos los labios o el aparato vocal mientras escribimos; ***segundo***, se incluye también a ***la formulación en palabras que precede a su emisión***; finalmente, es ***usado para los procesos generales del pensamiento***, que resultan en proposiciones, exteriorizadas o no.

El lenguaje no es simplemente la emisión de palabras, sino que consiste en la formulación y expresión de proposiciones. A este respecto lenguaje interior y externo, ***no difieren***; se diferencian sólo en que uno lleva a movimientos articulatorios, aunque los labios se mueven silenciosamente, mientras que el otro, no es expresado (¿articulado?) salvo durante la escritura (Jackson). El habla es un proceso que podemos o no exteriorizar; el afásico no está solamente privado del poder de hablar en voz alta, sino que *ha perdido la capacidad de formularse a sí mismo sus pensamientos en ciertos términos simbólicos*. ***Jackson: "no hablamos sólo para decir a otros lo que pensamos, sino para decírnoslo a nosotros mismos."***

"***He seguido a Jackson en el uso del término lenguaje interior*** para significar la formulación de alguna proposición, o relación en símbolos, que no son necesariamente expresados en movimientos vocales. ***La medida de la capacidad de lenguaje interior*** en cada caso, está dada por ***el contenido***, en oposición al acto mecánico de la escritura, porque *la escritura expone alguna forma de defecto en la forma verbal y el significado*, que ya son evidentes en las palabras y frases articuladas. La única diferencia es que la escritura, que es de adquisición más reciente, puede sufrir en mayor extensión que el habla."

El punto 5 de este capítulo, merece ser expuesto.

5. CAPACIDAD MENTAL GENERAL

Todos estos procesos que sufren en la afasia, ***son esencialmente psíquicos***. En cuanto defectuosos, *la capacidad de la mente está restringida*. Pero no son la "memoria", o la "inteligencia general" las afectadas primariamente, sino ***el mecanismo por el cual ciertos procesos de la actividad mental son puestos en juego***. En la proporción en que estas formas de comportamiento son necesarias para el ejercicio de las aptitudes psíquicas, la "inteligencia general", sufre indudablemente. Porque un hombre que no es capaz de expresar sus pensamientos, o comprender el significado total de palabras y frases, no puede moverse libremente en el campo de las ideas generales. Además, *los defectos del lenguaje interno, le dificultan ordenar y formular sus deducciones, aún cuando provengan de observaciones correctas*. Si además, no puede manipular números, o encontrar su camino, será ciertamente menos capaz que sus compañeros, de realizar actos intelectuales exitosamente…. Así, ***cada paciente que sufre de afasia, puede exhibir en su conducta, mayor o menor evidencia de***

insuficiencia intelectual. Puede provenir de su uso defectuoso del lenguaje, o de ***una falta general de capacidad mental*** producida por ***la extensión de la lesión, o enfermedad coincidente del cerebro y sus vasos***. Otros factores como debilidad y fatiga en el anciano, así como ansiedad y preocupación en los más jóvenes.

Resumen

1. El habla y el uso del lenguaje en sus más amplias formas ***requieren la realización e interacción perfecta de una serie de procesos de gran complejidad***. Adquiridos durante la vida, son perfeccionados por esfuerzo voluntario y terminan consistiendo en ***el ejercicio ordenado de funciones conscientes, inconscientes y automáticas que trabajan juntas armónicamente***.

2. Una vez adquirida, ***esta forma de comportamiento puede ser alterada por cualquier cosa que interrumpa la precisión ordenada de los procesos fisiológicos de los que depende***.

3. La ***pérdida de función resultante*** *se expresa en términos del acto completo*, y no revela los "elementos" de los que está compuesto o se ha desarrollado.

4. He aplicado el término de "formulación y expresión simbólica" al ***grupo de funciones de alto grado*** (¿psicológico?) que sufre en este trastorno del habla. Es una denominación puramente empírica, elegida para significar que *el poder para manipular símbolos, como palabras y números, está muy profundamente afectado*.

5. Los actos de formulación y expresión simbólica, son integrados en un nivel superior al del movimiento, y son de un orden superior a la visión y la audición.

6. Además, los hechos clínicos están lejos de sostener la opinión, que las varias formas asumidas por estos trastornos del uso del lenguaje pueden ser clasificados en distintas categorías como faltas del habla, de la lectura o de la escritura. Son términos puramente lingüísticos para diferentes acciones humanas, y no corresponden incluso, a grupos específicos de funciones psíquicas.

7. El grupo de funciones clasificadas como formulación y expresión simbólica, no están alterados en forma uniforme en cada caso, y los casos de afasia difieren profundamente en sus manifestaciones clínicas. Pero un análisis de estos casos muestra que pueden ser divididos en cuatro grupos que poseen ciertas características comunes. A cada uno le he dado un nombre ***a partir del defecto más saliente del uso de las palabras***. Estos nombres son puramente indicativos, y ***no tratan de definir ningún grupo de funciones psíquicas***.

8. La ***afasia verbal*** consiste en ***una dificultad en formar palabras*** para el lenguaje interior o exterior. El paciente está reducido a la ***mudez*** y no puede repetir lo que se le dice. Su comprensión es mucho mayor que su poder de expresión y comprende casi todo lo que se le dice. La lectura silenciosa está impedida por ***la dificultad en recordar una serie*** de palabras, y la escritura muestra los mismos errores que el habla. El aspecto verbal de los números está alterado, pero no su significado; salvo en casos graves, el cálculo está conservado. El trastorno ***afecta principalmente la estructura verbal y las palabras, como parte integral de una frase***. Su ***valor nominal y significado***, permanecen relativamente intactos.

9. La ***afasia sintáctica*** es esencialmente ***un trastorno de balance y ritmo***; la sintaxis sufre mucho. El paciente dispone de muchas palabras, pero *su ordenamiento en una frase falla*; esto lo lleva a ***hablar jerga***, e incluso *dificulta la verbalización interna*. Pero la capacidad de escribir excede la del habla. *Comprende* mucho de lo que se le dice, pero en el intercambio diario sufre, por ***incapacidad para recordar cosas que se le han dicho***, o ha tomado de lo leído. No solo es difícil la emisión de frases, sino que ***la memoria de las frases es transitoria*** y la conversación continuada se hace difícil o imposible. *La comprensión del significado de las palabras, sin embargo,* ***está por encima del poder para emplearlas***.

10. La ***afasia nominal*** comprende ***una pérdida de la capacidad para usar sustantivos*** (names) ***y falta de comprensión del valor significativo de las palabras y otros símbolos***. El paciente ***falla*** no sólo ***en la denominación***, sino ***en la selección de un objeto mencionado entre varios***, o esta es hecha muy lentamente. Leen con extrema dificultad, la escritura está groseramente afectada, y tienen un defecto para comprender (apreciar) números y letras. Los juegos de cartas que exigen reconocimiento rápido de nombres y capacidad para registrar un score, son imposibles. Pero el dominó y el juego de damas, pueden ser jugados correctamente.

11. La ***afasia semántica*** consiste en una ***falta de reconocimiento del significado completo de palabras y frases***, ***<u>más allá del significado verbal</u>***. Sufren otras ***funciones que no tienen nada que ver con la verbalización***. Los pacientes pueden entender una palabra o una frase corta, pero su significado último, se les escapa y ***no pueden comprender <u>la intención</u> final de una orden dada verbalmente o por escrito***. No pueden formular para sí u otros, una concepción general de lo que se les ha dicho, han leído, o visto, en una escena de un cuadro. Pueden leer y escribir, pero los resultados tienden a ser confusos e inseguros. Pueden contar y reconocer el significado de números y monedas, pero no pueden calcular, por apreciación defectuosa del procedimiento requerido. Hay una amplia ***falta de capacidad constructiva*** tanto para procesos de pensamiento lógico, como para manipulaciones sucesivas ordenadas.

12. Cuanto más difícil la tarea intelectual para la formulación y expresión simbólica, más fácil y profundamente se verá afectada.

13. El grado y forma asumida por el trastorno de cualquier aptitud particular, ***dependen de la etapa*** del desarrollo en la que fue adquirida. Las formas adoptadas recientemente, pueden sufrir más y de manera menos específica, que las desarrolladas más tempranamente en la historia del individuo. Así, ***el lenguaje articulado y la comprensión de palabras habladas, sufren defectos específicos con las varias formas de afasia***, mientras que la escritura y el cálculo aritmético sufren de manera menos distintiva.

14. Cada forma específica de afasia depende de un trastorno predominante de ***ciertos aspectos*** de la formulación y expresión simbólica. A medida que la recuperación avanza, se recuperan las funciones que menos sufrieron. Así, observando las mejorías graduales de las capacidades del paciente, ganamos comprensión sobre la naturaleza esencial de cada variedad de alteración del habla. Además, los registros realizados en diferentes etapas de la recuperación, nos permiten comprender ***los casos "parciales"***, donde los defectos del habla son leves desde el principio.

15. Si, por otro lado, se deterioran de nuevo las capacidades del habla, las pruebas que más sufren son las que estaban más afectadas originalmente. *La regresión retrasa las líneas sobre las que la recuperación había avanzado*. Además del aumento de la lesión estructural, los ataques de epilepsia, la fatiga y el aburrimiento son causas potentes de regresión.

16. El uso directo de imágenes visuales puede permanecer intacto, aunque no puedan ser usadas en los actos de formulación y expresión simbólica, o evocadas con facilidad en respuesta a palabras y otros símbolos. Las imágenes mentales permanecen, para todos aquellos que poseían originalmente, esta forma de memoria; pero la capacidad de convertirlas en material de pensamiento lógico ha sido destruida o disminuida grandemente.

PARTE III

CAPÍTULO I. QUÉ SE ENTIENDE POR LOCALIZACIÓN DE LA FUNCIÓN.

Nadie duda que el lenguaje, en sus forma más altas, puede ser alterado por destrucción de los tejidos del cerebro, o que las manifestaciones difieren según ***la situación*** de la lesión. Estos hechos crudos han sido citados habitualmente para probar la existencia de "centros" para los varios aspectos del habla, y ha surgido una literatura enorme sobre su supuesta localización. Pero antes que sea posible hablar de "centros" para el habla, ***debemos determinar la naturaleza de las funciones que pensamos que deben ser "localizadas" en esas áreas particulares del cerebro, y considerar qué entendemos por esa expresión***.

Los puntos de vista sobre la naturaleza de esos "centros" varían profundamente. Según una concepción prevalente están constituidos por deposiciones de células, especialmente restringidas, que inician y llevan a cabo las actividades motoras, auditivas y visuales que componen el habla en su más amplia acepción. Se supone que la superficie del cerebro está atiborrada con un número de áreas diminutas, cada una de las cuales es responsable de la iniciación de un acto específico de movimiento o sensación; éstas están combinadas sintéticamente, para formar grupos de funciones de complejidad variable. Cada uno de estos "centros" tiene una posición y función definidas, como el botón de una campana eléctrica que está fijado en un punto y produce un efecto constante y predeterminado.

1. "CENTROS MOTORES" Y EXITACIÓN DE LA CORTEZA

Estas ideas mecánicas están basadas principalmente en los resultados de la excitación eléctrica de la corteza cerebral, particularmente sobre el área "motora". Pero ya no atraen a experimentadores más pensantes, y el trabajo de Sherrington y sus colegas sobre monos antropoides, ha demostrado cuán poco justificada está una tal interpretación, incluso por los efectos positivos de la estimulación. ***Porque la respuesta desde cualquier punto cortical no es constante***; varía tanto en la naturaleza del movimiento producido, como en la parte del cuerpo puesta en acción. ***La reacción no depende sólo del sitio de excitación, sino del carácter de los eventos que la han precedido***. Estimulaciones sucesivas en intervalos cortos, *del mismo punto*, producen usualmente una ***facilitación y aumento de la amplitud de la respuesta***. A veces, sin embargo, la naturaleza de la reacción cambia; entonces un punto que comenzó produciendo primariamente extensión, puede pasar a producir flexión al final de la serie de estímulos. Si ocurre, esta ***reversión*** puede aparecer lentamente, o en algunos casos, desarrollarse con gran rapidez; puede consistir en sólo una relajación del músculo que

originalmente era puesto en acción por la estimulación de los puntos corticales particulares. O puede haber contracción simultánea de su antagonista, el sitio previo de inhibición. ***La estimulación repetida o intensa de un punto*** flexor a menudo suprime la respuesta subsiguiente a un punto extensor; una resistencia similar a la flexión puede ser producida desde un punto extensor, pero menos fácilmente. Aún la estimulación aplicada a las fibras aferentes de un nervio periférico, como el ulnar, puede tener un efecto profundo sobre la naturaleza de la respuesta obtenida después, desde un área definida cortical.

Graham Brown y Sherrington lo resumen así: "lo que deseamos remarcar respecto a la reacción del punto cortical sobre el par muscular antagonista, es *la influencia de excitaciones previas cercanas, ya sea de él mismo, y de otros puntos, y de los canales aferentes*. Y a este respecto, ***la inestabilidad de algunos puntos corticales parece ser mayor que la de otros***. La *inestabilidad* es lo suficientemente importante como para ser demostrable fácilmente, bajo narcosis, como en nuestros experimentos. La frecuencia de la *reversión* como fenómeno relacionado a la estimulación de puntos de la corteza motora, sugiere que ***una de las funciones de la corteza podría ser la realización de reversiones***, y que el mayor predominio de reversión bajo reflejos corticales sobre los puramente espinales o descerebrados, es debido a que ***la reversión es uno de los oficios específicos de la corteza cerebral."***

Estas ideas fueron desarrolladas ulteriormente en un artículo notable de Sherrington y Leyton, publicado en 1917. Los puntos corticales motores son inestables funcionalmente y, durante la exploración sistemática, pueden aparecer tres fenómenos estrechamente relacionados: ***"facilitación", "reversión" y "desviación"***. Por ejemplo, todo el borde anterior del campo motor *puede extenderse hacia adelante por facilitación*, y el área desde donde se obtiene una determinada respuesta puede agrandarse considerablemente. Por otro lado, *la naturaleza de la respuesta puede ser revertida por excitación repetida del mismo punto o por un estímulo previo aplicado en alguna parte que normalmente produce una reacción opuesta*. La *desviación*, fue ejemplificada por el siguiente experimento: "El examen del área motora en éste experimento había sido comenzado en el área del brazo, en la región del hombro, y siguió sistemáticamente punto a punto en dirección descendente. Siguiendo de esta forma, la flexión del codo se transformó en el movimiento directriz (primario), y continuó así hasta por debajo de la rodilla inferior del surco central. Más allá de un cierto punto, que fue precisa y minuciosamente marcado en el mapa realizado, desapareció la flexión del codo bruscamente, y aparecieron movimientos faciales en forma de cierre de los párpados contralaterales. Habiéndose alcanzado así el límite inferior del área del brazo, nos dedicamos a delimitar el área de la cara. El examen de ella lo comenzamos en el extremo inferior (silviano) del surco central y se procedió hacia arriba punto a punto por la circunvolución precentral, cerca del surco central. En ese curso, se alcanzó el punto que produjo cierre de los párpados y siguiendo hacia arriba, el punto siguiente producía adducción del pulgar, en lugar de flexión del codo, y algo más arriba, se agregó a la adducción del pulgar, movimiento del índice, principalmente extensión; y los movimientos del pulgar y del índice, continuaron siendo los movimientos primarios, justo por arriba de la región que primero había dado flexión del codo como respuesta primaria, y los movimientos del pulgar e índice como movimiento primario invadieron realmente el área que había dado primariamente movimientos del hombro. Aquí la "desviación de la respuesta" afectó una serie de puntos que formaban una parte considerable de toda el área del brazo.

Pero esta "desviación" pudo ser producida de una manera todavía más notable. Un estímulo eléctrico aplicado a la circunvolución post-central no evocaba respuesta directa en los monos antropoides; ***podía, sin embargo, influir profundamente, la naturaleza de la descarga subsecuente de la corteza motora***. No sólo podía ***facilitar la respuesta*** desde puntos adyacentes precentrales, sino aún ***la forma del movimiento evocado podría ser cambiada*** fundamentalmente, por estimulación previa de un área aparentemente "silente".

Concluyen que fenómenos como facilitación, reversión y desviación de la respuesta, evidencia de ***la inestabilidad funcional de los puntos corticales***, son índice de la enorme cantidad de asociaciones mutuas entre porciones de la corteza motora. "La adquisición de movimientos hábiles, proceso que aunque involucra a áreas más amplias (von Monakow) de la corteza que la sola zona excitable, se puede presumir, que *encuentra en la corteza motora un órgano cuyas propiedades sintéticas son una parte de la base fisiológica, que hace posible esa adquisición*". Agregan: "Tal síntesis involucra ajustes temporales y espaciales." Efectivamente, en palabras de Franz "la corteza motora es un órgano lábil."

Estas experiencias luminosas muestran ***la falacia de concebir a la corteza motora como el sitio de "centros" estrictamente limitados de función preordenada***. La actividad cortical, incluso la despertada por la estimulación eléctrica, ***se revela como una marcha de eventos con una relación temporal definida***. ***La respuesta de cualquier punto en un momento particular, depende de lo sucedido antes***. La excitación de un punto, que causó la flexión del codo, puede provocar el efecto opuesto, si sigue a algún suceso, motor o sensitivo, favorable a la extensión. De la misma manera, un área, asociada en un momento con contracción de la cara, puede provocar movimientos del codo si es abordada de arriba hacia abajo en la circunvolución precentral. ***El pasado juega un efecto predominante en la respuesta obtenida en cualquier momento, y esto a su vez, ayuda a determinar previamente, la forma de la futura reacción***.

Estos hechos demuestran que los "centros" motores, *no pueden ser los focos únicos desde los cuales son iniciados los movimientos*. Más bien ***constituyen los medios por los cuales, estamos capacitados para interferir a voluntad con actos de otra manera automáticos***. Una serie de movimientos de alto grado son asociados, en la adquisición de alguna aptitud, la que aprendida conscientemente al principio, se hace finalmente automática. La actividad cortical puede pues, interferir con esta serie de acciones y modificarlas, según nuestros requerimientos voluntarios.

2. EFECTO DE LA ABLACIÓN O DAÑO CORTICAL

Aún una resección completa de uno de estos "centros", produce solamente ***una pérdida transitoria de función***, *mientras el daño no se extienda a la profundidad en la sustancia cerebral*. Sherrington y Leyton resecaron toda el área desde la que se podían evocar movimientos de la mano por estimulación eléctrica. Después de la recuperación de la pérdida transitoria de fuerza, el lugar de la lesión fue nuevamente expuesto y estimulado, ***sin efecto***; Los tejidos corticales fueron extirpados entonces en un área todavía más extensa, ***sin producir ningún cambio permanente o material en el estado de la mano***. Evidentemente, ***la restauración de la función, no fue debida a ningún resto de un área limitada de la mano, que hubiera escapado a la resección***; ni se debía a un efecto vicario por parte de "centros"

vecinos. Pero después que el shock neural había pasado, el animal todavía poseía la capacidad de volver a aprender una acción que había sido perturbada por la destrucción anatómica.

Cualquier cambio, que pueda ser permanente por la ablación de áreas limitadas de la corteza, ***es muy sutil*** para ser indicador, bajo condiciones experimentales, de destrucción de los así llamados "centros motores", aún en los monos antropoides.

Pero ***las actividades aferentes de la corteza están en una relación más estrecha con la conciencia***, que el movimiento, y ***el estado de la sensibilidad, luego de lesión focal de la superficie del cerebro, constituye un indicador mejor de la naturaleza del trastorno funcional***.

Hemos sido capaces de demostrar que ***la corteza cerebral es el órgano mediante el cual podemos focalizar la atención sobre los cambios producidos por los impulsos sensoriales***. Una lesión cortical pura, que no está aumentando, o causando descargas periódicas, puede cambiar la sensibilidad de las partes afectadas, de tal forma que las respuestas del paciente no parecen confiables. ***Tal disminución del poder de atención***, hace imposible ***la estimación del umbral*** en muchos casos; la falta de certeza de la respuesta, destruye ***el poder de comparar un grupo de impresiones con otro***, e ***impide la discriminación***.

Pero además, la corteza "sensorial" registra y retiene ***las disposiciones fisiológicas***, producidas por eventos pasados. Esto modifica profundamente todas las acciones siguientes. Pueden manifestarse en la forma de sensaciones o imágenes, pero más a menudo permanecen fuera de la conciencia, como es el caso de las impresiones espaciales. Aquí, ellas forman ***modelos organizados de nosotros mismos*** que llamamos ***"esquemas"***. Estos, aunque pueden actuar únicamente en el nivel fisiológico, son esenciales para todo reconocimiento espacial seguro; modifican las impresiones producidas por los impulsos sensoriales entrantes, de tal forma, que las sensaciones finales están cargadas con una relación a algo sucedido ***antes***.

El papel que juega la corteza en la sensación, está relacionado con ***procesos fisiológicos que subyacen a la proyección y la discriminación***. La pérdida de función aparece de ***tres*** maneras: ***incapacidad de apreciar relaciones espaciales***; ***reacciones imperfectas a estímulos de intensidad graduada***; ***incapacidad para reconocer similitud o diferencia en objetos de forma y peso variable***. *Los aspectos rudimentarios cualitativos, tacto, dolor, calor y frío no son afectados por una lesión de la superficie del cerebro; son la función de un órgano subalterno,* ***el tálamo óptico***.

Tenemos razones para pensar que ***estos tres aspectos de la sensibilidad no fueron afectados siempre de manera uniforme o en cualquier relación constante entre ellos***. A veces, un grupo de pruebas, otras veces otro, revelaron un trastorno de mayor gravedad y extensión. Tal variación, prueba que ***los procesos fisiológicos necesarios para la aparición de estos diferentes aspectos de la sensación*** pueden ser puestos en desorden de manera más o menos independiente por ***lesiones situadas en posiciones diferentes sobre la superficie cerebral***.

Es más, ***he podido demostrar*** que las diferentes porciones del cuerpo no eran afectadas de igual manera por lesiones de la corteza "sensitiva"; *las conectadas más estrechamente con la realización de actos conscientes, variables a voluntad, mostraron la pérdida más intensa de función*, y pudieron ser alteradas desde una zona más extensa de la superficie del cerebro. Partes como ***la mano***, provistas de un poder discriminativo mayor, sufrieron más severamente, porque los dedos y el pulgar del hombre, no son mucho más que ***órganos sensibles móviles***. El siguiente, es ***la planta del pie***, que ejerce una actividad discriminativa durante la marcha. El tronco es menos probablemente afectado, porque los movimientos de que participa se realizan automáticamente.

Toda la actividad cerebral consiste en la *marcha de eventos* realizados, en parte consciente y en mayor parte, inconscientemente. En el nivel fisiológico, la corteza juega indudablemente un papel en actos automáticos; pero nos permite también ***intervenir para alterar una secuencia o iniciar alguna variación según las circunstancias***. Así nos capacitamos en nuevas aptitudes; una vez aprendidas, se hacen a su turno, más o menos automáticas. Entonces, cuanto más amplia y profunda la lesión de la corteza y estructuras subyacentes, más grave y duradera será la pérdida de la función; pero nunca debemos olvidar, que ***ha alterado un acto altamente organizado, y no ha eliminado un "centro" anatómicamente definido.***

3. UNA LESIÓN LOCAL DEL CEREBRO, PRODUCE UNA PÉRDIDA DE FUNCIÓN ESPECÍFICA.

Aquí habla Head primero, de las lesiones en las áreas motora, sensitiva y visual, que producen defectos apreciables claramente, en una parte del cuerpo o del campo visual contralateral, relacionados topográficamente con la lesión. ***Cuanto más profundas las lesiones, más graves y primarios serán los déficits***, como dijera antes. En el lóbulo occipital, ve difícil que se altere exclusivamente la corteza, por la cercanía con la vía óptica, aunque en esa época ya se distinguían algunos aspectos de la ceguera cortical.

Diferencia lesiones superficiales de profundas, como explicara en el apartado anterior, aunque en la clínica puede ser difícil. Cuanto más cercana a la cápsula interna, más grosera es la pérdida de sensibilidad y más asume la forma hemipléjica.

Los trastornos del habla, o defectos de funciones similares de alto nivel, debidas a lesiones locales del cerebro, difieren de las anteriores, en que ***no hay relación topográfica***. Es más, ***la lesión está localizada en un solo hemisferio***.

En este alto nivel, el problema de "localización cerebral", adquiere un aspecto algo diferente y más complejo. Aquí no tenemos el problema topográfico, de asociar un foco de destrucción cerebral con una pérdida de función en una parte del cuerpo, sino que debemos hacernos otra pregunta: ***¿qué forma*** asume, la pérdida de función según el sitio de la lesión? ***Primero debemos distinguir categorialmente, los varios defectos en el uso del lenguaje, y luego, intentar en lo posible determinar su relación con la localización de la lesión en el hemisferio izquierdo***.

La pregunta sobre la naturaleza exacta asumida por el defecto de función, es válida también para las lesiones consideradas antes, pero queda oculta por la evidencia más diagnóstica, y fácilmente determinada de la relación entre sitio de la lesión y defecto corporal. Diferencia aquí de nuevo, lo motor periférico de lo cortical, lo eventualmente diferente entre lo

sensorial cortical (discriminativo, tamaño forma y peso y discriminación de dos puntos) y lo subcortical (pérdidas claras de las formas primarias de la sensibilidad) y también en lo visual. ***Los defectos corticales son fluctuantes, mientras que los profundos son fijos***.

En cambio, las lesiones de guerra de sus pacientes afásicos eran ***mixtas***. Las lesiones que se encuentran en la práctica civil, ***son instancias de destrucción puramente subcortical***. Por lo tanto, es imposible determinar una diferencia absoluta entre destrucción exclusiva de la corteza o de las estructuras hemisféricas más profundas. Alguno de sus pacientes afásicos ***era fluctuante en su déficit***, y una paciente suya tenía un tumor extra cerebral, que le fue extirpado, que aseguraba un daño predominantemente cortical.

Si bien el lenguaje es adquirido por esfuerzo consciente, se va englobando paulatinamente, entre las actividades automáticas del SNC. Así, un acto del habla completo se transforma en una respuesta ampliamente extendida ante una situación reciente. Emplea procesos conscientes, subconscientes automáticos y fisiológicos. Cuanto más profunda la lesión, mayor y más definido el déficit. Como la corteza es un órgano con reacciones menos rígidas y preordenadas, ***el disturbio funcional por daño superficial no es tan severo y permanente, y es menos determinado***.

Estas son diferencias en grado, y no, categoriales. ***Todo intento de diferenciar una afasia cortical de una subcortical está asociado al error***. En ambos casos, ***el defecto en el uso del lenguaje debe ser descrito en términos del acto en sí mismo, y no, en términos anatómicos***.

Uno de los más notables hechos que emergen del estudio de la afasia, es que lesiones situadas en diferentes localizaciones de un hemisferio producen cambios específicos en el empleo del lenguaje. El material del que dispongo, no es de ninguna manera suficiente para determinar con precisión esta relación. Además, hay que recordar que la severidad y agudeza de la presentación de los cuadros, tiene un efecto decisivo sobre las manifestaciones.

A pesar de estas deficiencias, creo que estamos justificados para sacar las siguientes conclusiones de los casos presentados en este trabajo. Cuanto más destruye la lesión la parte inferior de las circunvoluciones pre y pos central y las partes que están por debajo de ellas, es más probable que los déficits asuman la forma “verbal”. Una lesión de las circunvoluciones superiores del lóbulo temporal, tiende a producir trastornos “sintácticos”. Destrucción alrededor de la circunvolución supramarginal produce defectos del uso del lenguaje que he llamado “semánticos”, mientras que una lesión situada en algún lugar más posterior, parece alterar *la capacidad de comprender* nombres y otras expresiones “nominales”.

CAPÍTULO II. EL SITIO ANATÓMICO DE LA LESIÓN EN ALGUNOS CASOS TRAUMÁTICOS DE AFASIA

Nos queda por descubrir qué relación tiene el lugar de la lesión, en cuanto pueda ser determinado, con las manifestaciones clínicas. Un ejemplo ideal, sería el de un paciente en la flor de la vida, quien luego de exámenes exhaustivos sucesivos a intervalos frecuentes, hubiera muerto de una causa no relacionada con el SNC. Tuve un paciente así, pero lamentablemente, rehusó la autopsia. Nos debemos conformar, con el material menos satisfactorio de ***heridas de armas de fuego, y la extracción de tumores no malignos***. Estas lesiones son de un valor

inferior al de casos en los que se pudo hacer una exploración microscópica completa. Pero, en algún sentido, son de un interés científico infinitamente mayor, para la determinación de la naturaleza de los fenómenos durante la vida, que el de esos despojos destruidos, en los que la enfermedad terminó con la muerte. Estos jóvenes con enfermedad orgánica estaban en la flor de la juventud, y sus trastornos del habla y otros síntomas, se estaban recuperando. Pudieron ser expuestos a largas observaciones continuas, imposibles en el afásico habitual, que sufre los efectos difusos de la enfermedad orgánica.

Además, ***cuando asociamos una lesión del cerebro con alguna pérdida de función, no debemos olvidar los efectos de la diasquisis.*** Una lesión pequeña, pero de instalación aguda puede producir efectos profundos y extensos, mientras que una lesión extensa puede causar una pérdida trivial de función, en caso que sea antigua, de comienzo lento, y haya ocurrido en un cerebro sano.

Muchas heridas de arma de fuego, produjeron síntomas interesantes, pero fueron muy difusas para proyectar alguna luz acerca del sitio de la lesión, y la naturaleza del trastorno del habla. Pero entre mis casos hay algunos que pueden tener influencia en este problema, y les he dedicado una consideración mayor.

I. MÉTODO PARA DETERMINAR LA POSICIÓN DE LA LESIÓN CEREBRAL

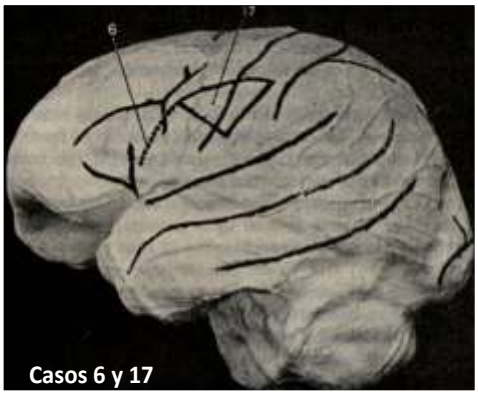
*Se registró la extensión, forma y localización de la herida **en un esquema de la cabeza**. Se tomaron **radiografías frente y perfil**, y en muchos casos, **estereoscópicas**, especialmente para determinar la posición de cuerpos extraños en la sustancia cerebral. Se midió la distancia nasion-inion y el punto donde se cruza con la línea interauricular, y se determinó con exactitud la posición de la herida respecto a estas dos referencias.*

*El Prof. Elliot Smith proveyó **material cadavérico**, cuyas dimensiones craneanas coincidieran aproximadamente con las del paciente. Se pudo determinar una serie de tipos craneanos que permitieron el ahorro de material. Recalca la generosidad y consejo de Elliot Smith y sus colaboradores. Una vez realizada la selección de la cabeza, se hacían orificios coincidentes con los del paciente en cuestión, y **se pintaba sobre el cerebro expuesto, la zona dañada**. Luego se extraía la calota, y se sacaba el cerebro, para rellenarla y hacer **un molde**, con la forma interior del cráneo. Se disecaba el cerebro, y **se pintaba, sobre el molde, el trayecto de los principales surcos y cisuras** del mismo. Luego, se dibujaban las lesiones para determinar la posición topográfica exacta, respecto a la superficie cerebral.*

***Head asistió a toda operación realizada sobre los pacientes, y registró la naturaleza de las lesiones, las partes resecadas y cualquier indicación que pudiera ser usada para la localización cerebral**. "Estas **autopsias en el viviente**, proveen a menudo, evidencia de gran valor."*

II. EL SITIO DE LA LESIÓN EN VARIAS FORMAS DE AFASIA DEBIDAS A HERIDAS DE ARMA DE FUEGO EN EL CRÁNEO.

a) Defectos verbales



El ***caso 6*** (línea punteada) se prestó a la localización anatómica, porque la herida era casi vertical, de 5 cm de longitud, en la región temporal izquierda, extremo superior a 0,5 cm por delante de la línea interauricular y 5,5 cm de la línea media, extremo inferior a 3 cm de la misma. Lesionó todos los planos, pero no la dura, que quedó expuesta. La curación se completó en 30 días. Sobre el molde, la lesión coincidía con la porción anterior de la circunvolución precentral, extendiéndose hacia abajo, a la circunvolución frontal inferior.

El paciente llegó cuatro días después de la herida, sin habla, al Hospital de Londres. Pero en seguida, comenzó a pronunciar articulaciones sin relación aparente con las palabras que intentaba pronunciar. No podía decir ni repetir su nombre. En el primer mes mejoró su capacidad para encontrar sustantivos, aunque todo el tiempo, su gran dificultad no fue la nomenclatura, sino la estructura verbal.

Podía entender lo que se le decía, y obedecer órdenes simples, pero cuando dos órdenes eran combinadas, se ponía dudoso y se enlentecía. Comprensión defectuosa de frases impresas. Escribía su dirección, pero no la de su madre, que vivía con él. Cuando intentaba escribir los nombres de los objetos que veía por la ventana, tenía el mismo tipo de errores, que cuando los articulaba. Las frases simples eran mal escritas al dictado, pero transcribía de impreso a escritura manual. Contaba mal, pero escribía los números hasta 21.

Cinco meses después de la lesión, tenía todavía mucha dificultad en la articulación. Las palabras eran formadas mal, recordadas con dificultad, pero correspondían en significado con lo que quería decir. No empleaba palabras erróneas y el poder de denominar estaba conservado. Entendía lo que se le decía, y cumplía órdenes verbales bien pero lentamente. Podía comprender lo que leía, y cumplía las órdenes escritas, con pocos errores pero numerosas correcciones. En cuanto las leía en voz alta, las realizaba perfectamente, porque se transformaban en auto- órdenes.

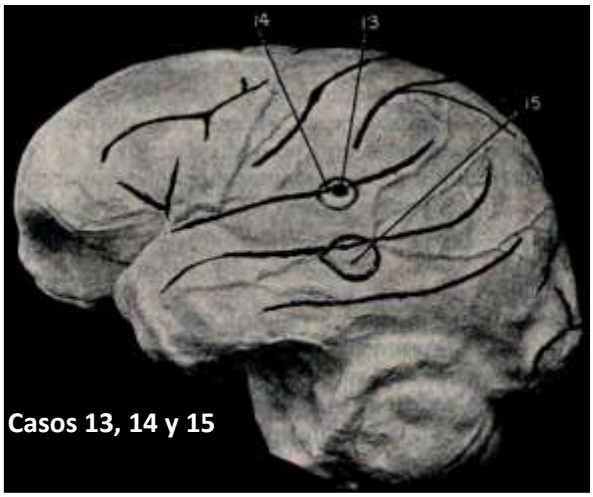
En el resto del examen neurológico, solo presentaba una paresia de la parte inferior de la mitad derecha de la cara, y una leve desviación de la lengua a la derecha.

Este paciente era un ejemplo espléndido de lo que podría haber sido llamado una afasia "motora" verdadera. Pero evidentemente, sufría de algo más que una "anartria", aún en el más alto significado del término, porque sus poderes de verbalización interna estaban afectados, como se manifestaba en la dificultad en la escritura, y faltas en el deletreo. Retenía, sin embargo, su poder de denominación, bajo la condición de poder emitir un sonido, que correspondiera suficientemente al nombre buscado.

El caso 17, era un estudiante de medicina que tuvo un absceso cerebral luego de la extracción de una bala de la zona indicada en la figura, correspondiente a la zona rolándica. El absceso continuó supurando hasta los 8 meses después de la herida. Es otro caso ideal de trastornos

*de la construcción de la palabra (**afasia motriz**, podía repetir correctamente, pero cometiendo los mismos errores que con el habla espontánea; **denominación correcta**; **comprensión correcta** tanto a órdenes orales como escritas; **dificultad con las series automáticas**, pero buen cálculo, con mala transcripción del mismo; **alexia** con cierta comprensión global de la oración y de las órdenes; **agrafia** con parecidas dificultades a las del habla) pero también tuvo temporariamente crisis jacksonianas derechas y presentaba una hemiplejía espástica izquierda.*

b) Defectos sintácticos

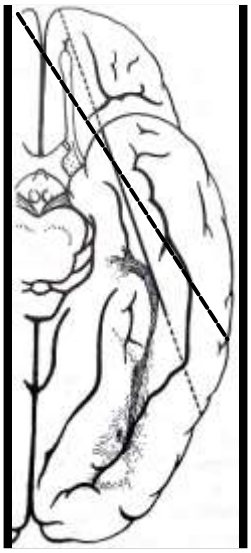


Casos 13, 14 y 15

Pick sostuvo siempre que el "agramatismo", según él lo definía, era producido por lesiones del lóbulo temporal. En cuanto es incluido en "defectos sintácticos", mi experiencia confirma su afirmación. Recordemos sin embargo, que no todas las formas de jerga, pertenecen a este grupo de trastornos del lenguaje.

El paciente número 15 fue un caso típico de este estado.

Una bala de rifle entró al lado del canto interno del ojo derecho, destruyó el ojo izquierdo, atravesó el lóbulo temporal izquierdo, y salió del cráneo justo por encima de la oreja izquierda. Ambas heridas cerraron bien, pero la de salida mostraba una zona de falta de hueso, por donde protruía una hernia cerebral pulsátil. Trazada sobre la superficie del cerebro, la herida de salida queda a nivel de la mitad de la segunda circunvolución temporal. El trayecto de la bala lesionó las fibras inferiores de la radiación óptica, produciendo la hemianopsia del cuadrante superior, descripta por Cushing, como producto de lesiones en el lóbulo temporal. Esta herida curó completamente en 18 semanas.


Dirección de la bala según Head, línea más fina y según nosotros, punteado grueso.

*Su habla era un perfecto ejemplo de **esa forma de jerga debida a disturbio de ritmo y sintaxis**. No usaba palabras equivocadas, y, si el tema de discusión era conocido, no era difícil captar el sentido de lo que decía. Una vez comenzada, su habla era rápida y trataba de apurar sus frases hasta que era detenida por pura jerga. Era muy difícil escuchar las preposiciones, conjunciones o artículos. Estas partes eran frecuentemente omitidas. Cometía los mismos errores en sus intentos de leer en voz alta. Aún leyendo para sí, se confundía con su jerga interior y perdía el significado de todo, salvo una frase simple. Su escritura espontánea era pobre, y le costaba mucho poner en palabras simples el contenido de un parágrafo que aparentemente había comprendido por la lectura. Su poder alterado de una formulación y expresión simbólica ordenada, lo llevaba a un error curioso, cuando se le pedía que dibujara un elefante. Decía "aceros" (irons), "higons", y dibujaba la figura con cuernos, aunque corregía su error con gestos adecuados. Podía denominar, aunque con*

nomenclatura inusual a veces, y podía decir la hora correctamente. Comprendía globalmente lo que se le decía, salvo que se le obligara a repetírselo a sí mismo. Ejecutaba órdenes simples, pero dudaba y cometía errores en las pruebas de mano-ojo-oreja.

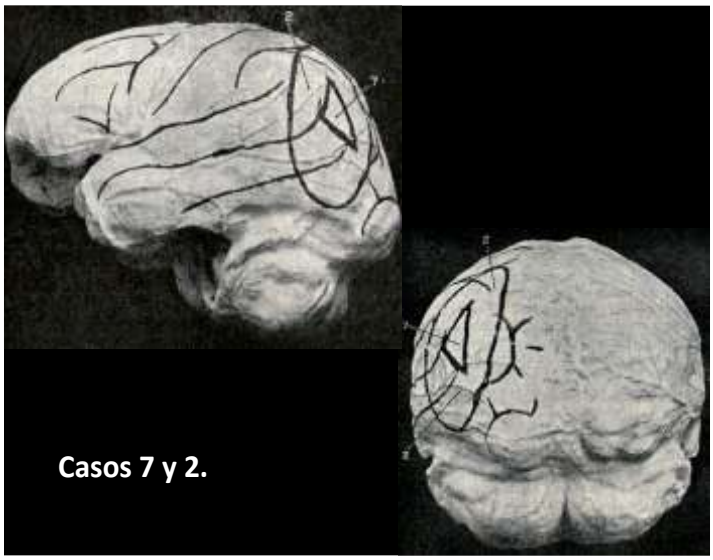
A su ingreso, el día siguiente a su herida, presentaba leve paresia de hemi cara y lengua a derecha. Babinski e hiperreflexia leve a derecha, sin trastornos sensitivos. Estos trastornos cedieron rápidamente, y quedó sólo la cuadrantopsia superior derecha, constatable en su único ojo sano.

Este fue un caso perfecto para nuestro método de localización. Salvo al inicio, el paciente no presentaba signos de lesión fuera del lóbulo temporal. Más bien, su defecto visual, más sus ataques curiosos de "olores", acompañados de "mareo", eran típicos de esta localización.

Head hace una descripción detallada de las lesiones de No. 13, pero breve de su trastorno del lenguaje, que era "un bello ejemplo de los trastornos sintácticos de la formulación y expresión simbólica."

El paciente No. 14 tenía una lesión más grave y extensa, con crisis parciales, y finalmente, fue hallado muerto en la bañera. Su habla era una jerga incomprensible, aunque intercalaba palabras normales, pero sin significado aunque a veces el sentido era claro. No repetía, y la lectura en voz alta, era jerga. No denominaba. Comprensión abolida. Inteligencia superior. Lectura comprensiva conservada, incluso para ejecutar órdenes. Podía escribir palabras sueltas, con las que se ayudaba para hacerse entender, pero no podía escribir un párrafo. Copiaba, pero no escribía frases al dictado, porque olvidaba rápidamente su contenido. Tocaba perfectamente el piano y reconocía acordes y cambios de clave.

c) Déficits nominales



El No. 7 fue herido por un fragmento de una bomba altamente explosiva, que produjo una herida en la región parietal izquierda con hundimiento expuesto, laceración dural y protrusión cerebral. Vino a mi cuidado a las seis semanas, con la herida en curación. La Rx mostraba una pérdida ósea en la región parietal anterior de 4 x 2 cm en su parte más ancha, y una fractura que se extendía directamente hacia adelante. La herida curó en 8 semanas. Trazada en el molde, la herida estaba localizada en el área angularis de Brodmann.

Al ingreso estaba tan afásico, que no se podía obtener información de él. Emitía unas pocas palabras comprensibles, pero no encontraba manera de expresarse verbalmente o por escrito. El carácter de sus discapacidades permaneció siempre el mismo, aunque en poco tiempo recuperó suficiente capacidad como para la interacción cotidiana. Incluso cinco años y nueve meses después, su habla era anormal y era, todavía, un ejemplo excelente de afasia nominal.

Fallaba en las series automáticas (días de la semana, meses del año, alfabeto). No podía denominar objetos y colores familiares y no podía leer la hora, y la repetición estaba gravemente afectada. Defectos obvios de comprensión de palabras y frases. Ejecutaba mal las órdenes y los tests de la moneda-recipiente, o mano-ojo-oreja. Con una sola excepción obedecía órdenes simples correctamente. Tenía graves dificultades para leer palabras u órdenes simples. Escribía mal incluso su nombre. La escritura al dictado era imposible. Podía copiar transcribiendo a cursiva, pero ponía mayúsculas en cualquier parte del texto. Conocía el valor de las monedas, pero no podía establecer su valor relativo. El dibujo estaba groseramente afectado. A los cinco años, estaba mucho mejor, pero un testeo estricto, mostraba la persistencia de sus déficits.

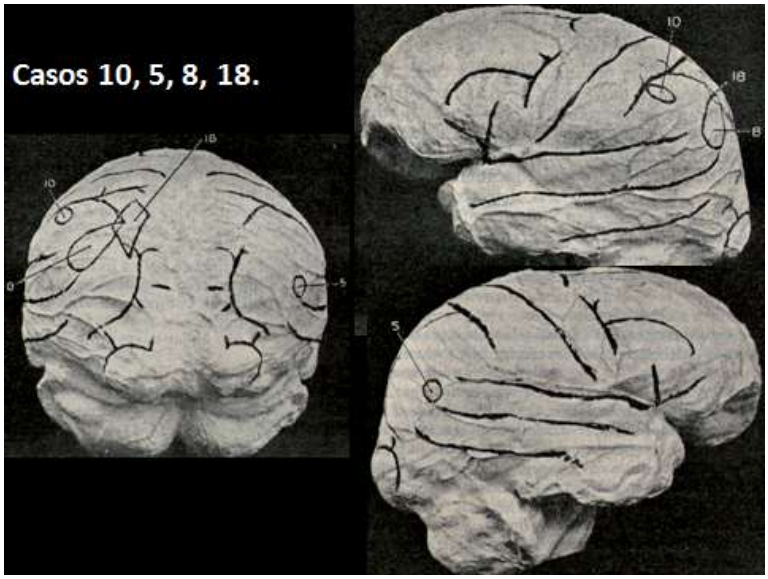
El No. 2 tenía una lesión mucho más extensa, pero fallos muy parecidos a los de 7, y una forma de recuperación similar.

d) Defectos semánticos

No. 10 fue herido accidentalmente, por la explosión prematura de una granada de mano. En la operación le extrajeron del cerebro, dos pequeños fragmentos de hueso. Cuando llegó, 34 días después, la herida estaba curada. Trazando el sitio de la lesión, se encontró que ocupaba la parte anterior de la circunvolución supramarginal.

Era pequeña, de 2.5 x 1.5 cm, y no profunda. Esto fue confirmado en una re exploración, realizada mientras estaba bajo mi cuidado.

Denominaba bien objetos y colores, y no tenía problemas de encuentro o articulación de palabras y frases para expresarse. Pero en la conversación general, tenía pausas, como para encontrar el hilo de lo que deseaba decir. Repetía bien palabras y frases, mientras no contuvieran varias alternativas posibles. Comprendía con dificultad las órdenes complejas. Se confundía respecto al objetivo de la tarea propuesta. Comprendía lo leído, si no contenía órdenes, pero daba una cuenta pobre de lo leído. Su narración se desvanecía, como si hubiera olvidado el objetivo. Leía en voz alta oraciones simples, pero dudaba de la certeza de las palabras que había expresado correctamente. Su escritura estaba profundamente alterada, y usaba un símbolo en reemplazo de d, f, o, r, t y v. Igual para el dictado y la copia. Podía contar pero no hacer cuentas, a pesar de haber sido contador. Tenía problemas con el valor de las monedas y el uso del dinero. No podía dibujar, y tenía desorientación. No tenía otros signos o síntomas neurológicos.



El No. 5 era un paciente zurdo, con herida de bala de rifle en la región parietal derecha, penetrante. La bala fue extraída a unos 5 cm de profundidad. La

ubica, sobre el molde, "en la región posterior inferior de la circunvolución supramarginal". De nuevo, el hecho más notable, era su incapacidad para formular, reconocer y retener la intención general exacta, de alguna acción que requiriera representación simbólica. A pesar de articulación y ritmo de la frase correctos, tenía tendencia a olvidar la intención general de lo que estaba diciendo. No terminaba las oraciones. Denominación conservada. Repetición conservada, salvo que la oración no contuviera muchas afirmaciones independientes. Podía comprender órdenes leídas, incluso las complejas. Los nombres de objetos y colores eran mal escritos, aunque la nomenclatura era correcta. No podía terminar una carta, que había comenzado bien. Escribía al dictado, pero podía cambiar palabras y acortar las frases. No podía dibujar ni hacer un plano de la habitación.

El No. 8 fue dañado por un fragmento de la cápsula de una bomba, que entrando por la izquierda, atravesó el cerebro lado a lado, a nivel del lóbulo parietal debiendo ser extraído por el lado derecho, a nivel de la circunvolución supramarginal. La lesión sobre el molde, afectaba la circunvolución supramarginal y el lóbulo parietal superior izquierdo. Además de déficits lingüísticos similares a los de los otros pacientes, presentaba una hemianopsia homónima derecha y a los cuatro meses desarrollo ataques con pérdida de conocimiento y convulsiones, que mejoraron cuando se lo trasladó a un lugar más tranquilo.

El No. 18 tuvo una herida de metralla, que lo dejó inconsciente, y al despertar estaba en un Hospital Base. Llegó al la atención un mes después, sin haber sido operado, con una herida parietal izquierda larga con un centro más amplio que mostraba un hundimiento que llegaba al cerebro. Se lo intervino y se extrajeron varios fragmentos óseos a una profundidad de 1.5 cm. La herida curó a los ocho meses, un mes después de la operación. Dibujado en el molde, el defecto óseo correspondía al lóbulo parietal superior, pero habría que considerar destrucción subcortical. Hablaba y denominaba perfectamente. Comprendía bien pero ante órdenes complejas se confundía. Podía leer, pero no un texto complejo. Escribía bien su nombre y dirección, pero no podía escribir la esencia de lo que se le había contado o había leído por sí mismo. Calculaba mal, porque empezaba de izquierda a derecha. Cuando se le enseñó, mejoró mucho. La orientación era buena, pero no podía hacer un plano de la habitación. No podía poner la mesa, ni formular la intención general de un acto a realizar. No podía practicar deportes, ni resolver rompecabezas. Tenía hemianopsia derecha y era ciego para color forma y movimiento en esa parte del campo, y no contraía la pupila cuando la luz apuntaba a la parte correspondiente del campo en cada retina. Sin paresias, su mano derecha era más lenta en sus movimientos cuando cerraba los ojos (defecto de la sensibilidad profunda).

3. LA RELACIÓN ENTRE LA FORMA ASUMIDA POR LA AFASIA Y EL SITIO Y NATURALEZA DE LA LESIÓN

Puesto que el impacto en estos casos, venía desde afuera, *la corteza estuvo afectada siempre*. Pero además hubo lesión subcortical, grave y de profundidad considerable en algunos casos, y leve en otros.

Pero si fuera correcta mi opinión, que tales lesiones producen su efecto por la interrupción de una forma complicada de la conducta, *la presencia adicional de cambios subcorticales no sería de importancia fundamental, respecto a la naturaleza de las manifestaciones, aunque tendría un efecto profundo en su gravedad y duración*. ***Si la afasia fuera debida a destrucción o***

ablación de centros específicos para el habla, una limitación estricta a la corteza sería una condición previa para cualquier intento de localización de la función. Pero tales condiciones se han cumplido raramente. A veces la destrucción es solamente subcortical; pero si afectaba la corteza, las estructuras más profundas estaban casi siempre más o menos involucradas.

Estos cambios interfieren con la marcha ordenada de series altamente integradas de procesos voluntarios y automáticos, que requieren la perfecta acción de mecanismos corticales y subcorticales. ***En todos mis pacientes, la lesión, a cualquier profundidad que hubiera llegado, afectaba siempre la corteza. De este material es imposible deducir diferencia entre lesión cortical y subcortical. Podemos concluir, sin embargo, que cuanto más profunda y extensa la lesión, más grave y duradero el trastorno del habla***.

¿Se puede sacar alguna conclusión de los casos presentados en cuanto a la relación entre naturaleza del trastorno afásico y el sitio de la lesión? ***Este material, si bien de gran valor científico para determinar las formas asumidas por los desórdenes del habla, de ninguna manera es ideal para la localización anatómica***. Pero pienso que puede llevarnos a algunas conclusiones.

En los tres casos de afasia **verbal**, *la lesión estaba dentro o debajo de la porción inferior de las circunvoluciones centrales*. ***Estas partes no son ningún centro de ningún constituyente del habla, pero lesiones de esta zona producen defectos del uso del lenguaje, que tienden a asumir esta forma específica***.

Cuando vamos a los tres casos de afasia **sintáctica**, llegamos a una conclusión idéntica. Como Pick ha sostenido, mis tres pacientes también *presentaron lesiones temporales*.

Estas conclusiones a las que he llegado, no se apartan de las de otros observadores.

Pero al considerar las lesiones que se producen por detrás de la cisura post central, el material de que dispongo no es suficiente para una localización anatómica estricta. Se puede decir clínicamente que ***las lesiones por detrás de la cisura pos central (circunvolución supramarginal y angular) y las partes subyacentes****, producirán trastornos del tipo* ***nominal o del tipo semántico****. "Nominal" refiere a dificultad para reconocer el significado de símbolos como las palabras o las figuras, y la incapacidad para encontrar los nombres apropiados de los objetos. "Semántica" aparece como una falta más general de secuencia lógica en palabra o escritura (¿también acto?), acompañada por una apreciación defectuosa del significado último de afirmaciones comunicadas oralmente, impresas, o en figuras.*

Es posible que una lesión que provoque afasia ***nominal****, se ubique* ***más atrás*** *que una asociada a trastornos* ***semánticos*** *de la formulación y expresión simbólica.*

CAPÍTULO III. CONCLUSIONES GENERALES Y RESUMEN

1. CONCLUSIONES GENERALES

El uso del lenguaje en sus distintas formas es adquirido durante la vida del individuo, y comprende finalmente, un número de acciones físicas y mentales, que pueden ser modificadas a voluntad.

Un acto del habla es una marcha de eventos, en el que un estado cambiante, pasa a otro insensiblemente. Cuando el habla es defectuosa, este movimiento o transición, está impedido; ***Un estado no puede fluir en otro por alguna imperfección mecánica en el proceso.*** El ***poder*** de encontrar las palabras, ***la modulación*** rítmica y el ***balance*** de una frase, ***la apreciación, verbal o general, de significado e intención***, son puestos en desorden.

Los procesos que subyacen a un acto de habla corren a través del SN como un incendio por una pradera, de bosque en bosque; extírpese todo material inflamable en cualquier punto, y el fuego se detiene. ***Cuando ocurre una ruptura de la cadena funcional, se hace imposible el habla ordenada, porque los procesos fisiológicos que la sirven han sido alterados***. ***El sitio de esta ruptura de continuidad, no es un "centro del habla", sino un lugar donde puede ser interrumpida, o cambiada***.

Pero el término ha sido empleado habitualmente en un sentido más inclusivo y diferente. Se supone que los "centros corticales", motores, sensoriales o del habla, son áreas de la superficie cerebral, ***dentro de las que se originan formas de actividad neural***. Una función está localizada en un grupo más o menos restringido de células, y la ablación o daño de esa región destruye el poder de generar la "energía" requerida para un tipo de conducta. Punto de vista heredado de la doctrina de las "facultades", reforzada por los resultados obtenidos por estimulación experimental de la corteza.

La mayoría de los llamados "centros" en el SN, son, hablando estrictamente, ***focos nodales*** donde las actividades neurales centrales sufren ***integración*** y otros cambios, en relación unas con otras. Como los cambios en las vías (de un tren), determinan el curso siguiente de los acontecimientos. Esto puede suceder en forma voluntaria o automática, así como el pasaje de un tren puede establecer el trayecto para su sucesor, o el mecanismo puede ser manipulado a voluntad por el hombre que se encuentra en la casilla de señales, en respuesta a información recibida de afuera. Tal "centro" forma también una estación de derivación, donde un grupo de impulsos es guiado en una dirección, mientras que otro pasa a alguna nueva combinación.

Siempre que una función primitiva se hace más perfecta y se le da un mayor rango de adaptación propositiva, las estructuras que son responsables primarias de su existencia, quedan ligadas con otras que se encuentran en un plano anatómico más alto en el SNC. Pero muchos de los procesos mecánicos y la fuerza realmente utilizada, pueden ser provistos por los niveles funcionales inferiores. ***No se genera nueva energía por esta integración más alta, pero la respuesta gana en libertad;*** *puede ser mejor regulada según las necesidades del momento, y puesta en armonía con la reacción global del organismo*. Este es el propósito de la serie de cambios complejos integradores, que comienza con el nacimiento de ***impresiones aferentes*** en la periferia y continúa hasta que sus últimas consecuencias actúan sobre la ***vía final eferente***.

Habla, lectura y escritura son adquiridas en un período en que el SNC está estructuralmente completo. Requieren la interacción perfecta de formas de comportamiento somáticas y psíquicas, ampliamente diferentes, combinadas en el instante para un solo fin. ***No hay nada exclusivo en los actos de formulación y expresión simbólica; emplean estructuras funcionales altamente integradas, desarrolladas originalmente, para propósitos más simples***. Estos dependen a su vez, de la integridad de ***una serie de arcos y circuitos***

ocupados en procesos de niveles fisiológicos de lo más diversos, los ***más altos de los cuales, se encuentran en la corteza***.

Aún reacciones motoras nacidas por estimulación eléctrica, están compuestas por ***una marcha de eventos*** *con una relación temporal definida*; porque la respuesta obtenida en cada instante, depende de lo que ha sucedido **antes**. Los "centros" motores aún en la corteza, no pueden ser los focos únicos y primarios desde los que los movimientos son iniciados y determinados; forman, más bien, ***los medios*** por los que estamos capacitados para interferir con actos, de otra manera automáticos, modificándolos según nuestros requerimientos voluntarios. ***Su función es la de un conmutador, que facilita, desvía o incluso revierte el curso habitual de los acontecimientos***. La lesión o destrucción, interrumpe estos procesos por un tiempo; pero si la lesión no ha sido muy extensa o profunda, ocurre un reajuste. ***Aunque el "centro" ha sido completamente extirpado, el movimiento puede ser realizado, quizá más lenta e imperfectamente, pero sin otro defecto notable***.

El mecanismo estructural requerido para el uso normal del lenguaje, no sólo comprende partes de la corteza, ***que realizan funciones de diferentes niveles en la jerarquía neural***, sino que *necesita de la actividad sinérgica* de ***centros de un plano anatómico más profundo***. Una lesión en un lugar apropiado de la superficie del cerebro, puede interrumpir el habla ***por un tiempo***. ***Más tarde o más temprano, el flujo es restablecido***; pero cuanto más profunda y aguda la lesión, mayor será la gravedad y duración del trastorno. La reacción tiende a tomar una forma estereotipada; es evocada lentamente y luego de un esfuerzo indebido. ***Cuanto más profunda la lesión, mayor es la resistencia interpuesta entre la iniciación y la compleción de los procesos requeridos para algún acto del habla***.

Cualquier aptitud de alto grado, tal como el uso del lenguaje, adquirida por esfuerzo consciente, con la práctica se realiza más y más inconscientemente y las adaptaciones funcionales en las que descansa, se van englobando en las actividades automáticas del SNC. A medida que la habituación progresa, el modo de conducta en cuestión depende cada vez más de ***la secuencia ordenada de una serie de reacciones predeterminadas***. La lesión orgánica grosera, no extirpa la base estructural de una "facultad", o el depósito de las "imágenes", sino que ***altera la marcha de eventos necesarios para la realización perfecta de algún acto adquirido***. Este, ***puede ser reaprendido***, aún ante la resección completa de su "centro cortical".

La forma y extensión del trastorno de la función, depende de la etapa de la vida del individuo en que fue desarrollada esta forma de comportamiento. ***Aptitudes más recientes, sufren más que las ontológicamente más tempranas***. Cada ser humano aprende a hablar y comprender durante sus años más tempranos; las capacidades para leer y escribir, por otro lado, se hacen posibles recién cuando puede expresarse fluentemente en palabras, y ***la gran masa de la humanidad, permanece iletrada***. Cualquier cosa que altere el uso libre del lenguaje, tiende por lo tanto, a afectar la capacidad de leer y escribir en grado profundo. ***El habla articulada****, la adquisición más antigua, racial e individualmente, muestra los cambios más específicos y particulares, mientras que las capacidades recientemente adquiridas para* ***leer y escribir****, son dañadas en forma más masiva e indiferente*. ***El estado del habla articulada y la capacidad de comprensión de las palabras habladas, son por lo tanto, la***

mejor indicación sobre la forma asumida por una afasia, y los nombres que he elegido, fueron seleccionados para caracterizar este aspecto del trastorno.

Estos déficits del habla, ***no revelan los elementos de los que está constituido el lenguaje***; por el contrario, ***muestran la forma en que una serie complicada de actos puede ser alterada por lesiones de ciertas partes del cerebro.*** Está la costumbre de suponer, que cuando una forma particular de conducta está alterada, las manifestaciones revelan las funciones que se combinan para su desarrollo,…pero esto no es así, ***al menos en lo concerniente a los fenómenos negativos***, que son variantes mórbidas de la forma alterada del comportamiento…***Siendo las varias formas de afasia, efectos negativos de la lesión, nos muestran cómo puede romperse el uso del lenguaje, más que los elementos de los que está compuesto***.

2. RESUMEN

1. No hay centros para hablar, leer, escribir u otras formas de comportamiento, comprendidas en el uso normal del lenguaje. Por otro lado, ***hay áreas del cerebro, dentro de las que un daño estructural puede producir desórdenes de la formulación y expresión simbólica***.

2. Trastornos del habla y defectos similares de función, son producidos por lesión de un solo hemisferio, que en personas fuertemente diestras es el izquierdo. En este nivel, *el problema de localización consiste en determinar la naturaleza exacta del disturbio en el uso del lenguaje, asociado con lesiones en distintas partes del cerebro*.

3. La forma asumida por una afasia puede diferir según el sitio de la lesión. ***El daño estructural interrumpe de varias maneras los procesos complejos necesarios para el habla ordinaria, y así produce manifestaciones clínicas diversas***.

4. Si la lesión cae en la porción baja de las circunvoluciones centrales, y las partes por debajo de ellas, el paciente tiene dificultad en encontrar formas verbales por las cuales expresar sus pensamientos. La lesión del lóbulo temporal lleva a un ritmo desordenado y falta de estructura gramatical; el habla tiende a hacerse jerga. Una lesión ubicada entre la cisura post central y el lóbulo occipital, altera la apreciación del significado, ya sea verbal, o general. Si la lesión ocupa el giro angular, sufre principalmente el valor de las palabras. Si ocupa la región del giro supramarginal, el paciente tiene dificultad para reconocer el significado último de concepciones lógicas desarrolladas por sí mismo o presentadas a él oralmente, impresas, o en figuras.

5. En cada acto del lenguaje participan mecanismos corticales y subcorticales. Cuanto más profundamente se extienda una lesión, desde la superficie, dentro de la sustancia del cerebro, más definidos y permanentes serán los trastornos del habla. Pero no hay una diferencia cualitativa absoluta u otro criterio, por el cual los resultados de daño cortical puedan ser distinguidos de los debidos a destrucción de partes más profundas del cerebro.

PARTE IV

CAPÍTULO I. VIGILANCIA.

Cuando consideramos los trastornos del lenguaje, *no se puede olvidar el aspecto mental de la pérdida de función*. Hay tres factores que exigen reconocimiento. Primero, la extensión y naturaleza de ***la lesión anatómica***. Segundo, el ***trastorno fisiológico*** que origina, y tercero, la

naturaleza de las manifestaciones psíquicas que llamamos afasia. *El segundo término suele quedar borroneado*. Pocos piensan actualmente que las palabras estén localizadas en células o complejos celulares; o que cada grupo de funciones psíquicas posea un sustrato anatómico independiente, formado por ciertos centros anatómicos en combinación con vías de asociación apropiadas. *Pero pocos han intentado considerar las etapas por las cuales un cambio estructural evoca un trastorno fisiológico que es manifestado a su vez, como un defecto de un proceso psíquico específico*.

Contrasta la pérdida de conocimiento debida a un trastorno generalizado de la conciencia por conmoción por un TEC, contra la abolición de funciones específicas conscientes o no, por una lesión focal, que no nos admira, ni sorprende, por costumbre. ***Ambos cuadros son aspectos del mismo problema***.

No intentamos explicar cómo una lesión local del cerebro puede abolir ciertas actividades mentales específicas, dejando intactas otras funciones independientes de la mente.

I. QUÉ SE ENTIENDE POR VIGILANCIA

Head hace dos bellas descripciones del cuadro de lesión medular completa y de la preparación descerebrada. No los traduciremos en honor a la brevedad, sino mencionaremos los puntos que recalca Head.

Luego de pasado el shock medular, este órgano llega a dar una serie de respuestas que en determinado momento llegan a ser máximas, como los reflejos tendinosos, y la triple respuesta o el reflejo en masa de Riddoch. Pero también ***da respuestas que parecen apropiadas***, como en el reflejo del rascado. En la preparación descerebrada, el animal ***es capaz de dar respuestas muy apropiadas a ciertos estímulos***. Por ejemplo, si se le introduce unas gotas de agua en la boca, se evoca un reflejo deglutorio perfecto. Si se le desliza una gota de agua en la oreja, hace un movimiento con ella, como para espantar una mosca, y además, realiza un movimiento de la cabeza, destinado a eliminar la gota de su incómoda localización. Si se lo acuesta, queda relajado y como si durmiera. Si se lo levanta y se lo para, queda parado como si estuviera despierto, y reacciona acomodándose para no caer, si se trata de desequilibrarlo. A estas respuestas de ***máxima calidad adaptativa***, las denomina ***"vigilancia"***, y hace notar que ***se desvanecen*** frente a cualquier influencia general negativa, por ejemplo, tóxica, como puede ser la anestesia.

En el ser humano, las respuestas adaptativas, tanto reflejas, como automáticas, o volitivas, son el producto de un estado de "vigilancia". *Cuanto más compleja, y más perfectamente adaptada a un determinado propósito, la respuesta será de un nivel neurológico más alto, llegando a los niveles psíquicos*. Observemos que no se trata de una mayor "excitabilidad", sino de ***una mejor adaptación***, ya que ***el umbral de respuesta no necesita ser menor***. Cuanta mayor "vigilancia" requiere un acto, *más sensible es a sus noxas* (i.e., cloroformo).

2. ACTOS AUTOMÁTICOS

Las acciones aprendidas bajo la atención de la conciencia, se van transformando luego en automáticas, como el caminar, o el control de los esfínteres, los deportes y juegos, etc. Es más,

si se pone atención consciente a su realización, es posible que sean peor realizados. El que los realiza, debe concentrarse solamente en su objetivo, y confiar en sus habilidades.

Todas estas aptitudes son profundamente influenciadas por estados de salud general, como una gripe, o una preocupación mental.

3. LA SENSACIÓN Y LAS DISPOSICIONES QUE LA SIRVEN

Antes que los movimientos de una articulación produzcan una percepción, deben ser integrados y puestos en relación con ***disposiciones fisiológicas*** que son el producto de ***cambios previos*** de la postura. Hemos propuesto para este estándar, contra el que los cambios subsiguientes de postura son medidos, antes de aparecer en la conciencia, el nombre de ***"esquema"***. Mediante los perpetuos cambios de posición, estamos construyendo constantemente, en forma involuntaria, ***un modelo de nosotros mismos***, que está cambiando constantemente. ***El único registro constante y continuo de nuestros movimientos en el espacio, existe bajo la condición de estos esquemas***.

Cualquier lesión que altere el esquema corporal, interfiere con el tono estático.

Describe el caso de un soldado con una herida grave del codo, que afectó su nervio cubital, por lo que perdió la sensibilidad del dedo meñique. El dedo no existía para él. Luego de unos meses, hubo que amputarle el MS a nivel del tercio inferior del brazo, porque no curaba. El miembro fantasma que desarrolló, tenía sólo ***cuatro dedos***.

4. LA CONTINUIDAD DE LA CONCIENCIA

La anestesia o una crisis, no son vividas como una pérdida transitoria del hilo de la conciencia por el paciente. Tampoco percibe una pérdida sensorial, por ejemplo, una hemianopsia. El paciente no nota el defecto de su campo visual.

5. ADAPTACIÓN PROPOSITIVA

Aunque se la considera la característica distintiva de la actividad mental, ***sus elementos distintivos se encuentran también en reacciones de niveles inferiores***.

Depende de tres factores. Uno, ***la respuesta es selectiva y varía con diferencias específicas en la cualidad del estímulo entrante y no solo con su cantidad relativa***. Mientras que la respuesta de un nervio periférico es siempre la misma, variando sólo en cantidad según la intensidad, ya en la médula y más en niveles superiores, ***formas diversas de estimulación, tienden a producir reacciones individuales y específicas, mientras que otras son inhibidas***. Ocurre una ***diferenciación selectiva***, a partir de presentaciones masivas, lo que ***determina la forma de la respuesta***. (Significación reactiva).

El segundo factor es ***la influencia ejercida sobre la forma de la respuesta por la secuencia de eventos previos***. ***La respuesta neural es una marcha de eventos, y no una serie de episodios desconectados***. El pasado está presente en la forma de la respuesta, y ésta prefigura las respuestas futuras: ***el germen de los procesos conscientes de memoria e intención***. (Memoria fisiológica).

El tercero es llamado ***"proyección"***. Si estamos conscientes, un grupo de estímulos despierta sensaciones cualitativas y estados efectivos, mientras otro grupo tiene que ver con la

discriminación más fina y ***la localización espacial***. Esto lleva, no solo a la coordinación del movimiento muscular, sino también a ***la proyección de las diferencias cualitativas hacia aquellos objetos del mundo exterior que las provocaron***. Esto permite al cuerpo "manejarse como un objeto entre otros en el mundo" aún en ausencia de conciencia. (Caracteres proyectados).

A estos, debemos agregar el ***factor de contraste***, simultáneo y sucesivo, sin el cual, no habría ninguna ***modulación*** de la respuesta. Un estímulo constante, no puede evocar un efecto vital igualmente constante en el SNC. Ante este tipo de estímulo, la respuesta desaparece (adaptación), se revierte, o desvía.

Estos modos de respuesta exigen un nivel alto de vigilancia.

6. COMPORTAMIENTOS FÍSICOS Y PSÍQUICOS DEPENDIENTES DE DEL ESTADO DE VIGILANCIA DEL SN

Cada uno de los procesos mentales específicos que entran en la corriente general de la conciencia, pueden ser eliminados, sin afectar a los demás. Así, ciertos aspectos del habla pueden ser alterados, sin ninguna pérdida de la inteligencia general, en tanto y en cuanto, no sean necesarios para el pensamiento formal. ***Cada lesión focal está asociada a una determinada pérdida psíquica, pero la actividad de la mente como un todo, se mantiene ininterrumpida***.

Cuando existe una lesión, el organismo puede seguir reaccionando a los estímulos como uno, en forma total, por la presencia de los tres (¿cuatro?) factores mencionados en el apartado anterior.

El SN ejerce selección sobre los impulsos. Mientras responde a alguno, los otros pasan inadvertidos. Cada estímulo adecuado, recibe una respuesta apropiada, más específica cuanto más alto el nivel funcional***. La selección*** entre dos estímulos aproximadamente iguales, en ausencia de conciencia, ***carga de "significado" al estímulo facilitado***.

La marcha de los eventos de respuesta, donde pasado, presente y futuro interactúan, hace que las actividades del SN tengan ***duración***, la ***base de la memoria fisiológica***.

Finalmente, ***los elementos espaciales en los impulsos aferentes***, ***proveen a funciones incluso no conscientes, de proyección***. Así, las acciones, incluso las inconscientes, no sólo tienen objetivo, sino también dirección. ***El comportamiento está gobernado por espacio y tiempo***.

La sensación, ***al permitirnos apreciar estas reacciones*** (awareness), ***contiene los elementos de la consciencia***. Ascendiendo en el SN, vemos que cada punto nodal de actividad vital está dotado de una actitud psíquica más desarrollada, y las funciones mentales aumentan en complejidad con cada ascenso en el nivel fisiológico.

La conciencia está en la misma relación con la vigilancia de los centros superiores, que los reflejos adaptados y propositivos lo están con (la vigilancia de) los centros de menor nivel en la jerarquía neural. Cuando la vigilancia es alta, cuerpo y mente están listos para responder a cualquier evento, externo o interno. Cuando está disminuida por lesión, falta de

nutrición o efectos tóxicos, estas funciones de alto nivel, pueden sufrir en general o en parte, sean o no conscientes.

El factor común en los procesos fisiológicos o psíquicos es la vigilancia. Para evitar las denominaciones "consciente" o "inconsciente", proponemos "psíquico" y "somático".

Estos aspectos se hacen más evidentes cuando consideramos ***el habla***. Esta es adquirida durante la vida del individuo, no como una facultad aislada, sino como una secuencia de procesos psíquicos y fisiológicos. ***Es un tipo de comportamiento en el que mente y cuerpo son inseparables.*** *La única condición necesaria y obligatoria, es el estado de vigilancia en los centros cerebrales que participan en el acto*.

La formulación y expresión simbólica perfecta, exige la capacidad de manipular libre y voluntariamente, imágenes, significados, intenciones, sentimientos e ideas, para un propósito específico. En la afasia y los trastornos del habla de ese tipo, ***todas estas funciones psíquicas están más o menos alteradas***, en tanto participan de este modo de comportamiento; aparte de esto, pueden mantenerse totalmente preservadas***. Se ha afectado una forma específica de actividad psíquica, y los procesos fisiológicos correspondientes***, *pero la conciencia general y la mente como un todo, permanecen intactas*.

CAPÍTULO II. LOCALIZACIÓN CEREBRAL

Ya hemos visto que la concepción usual de localización de la función, no solo no está sostenida por el experimento, sino que es totalmente inadecuada para explicar los trastornos de la afasia y otros relacionados al habla. Los así llamados centros en la corteza, no son conglomerados de células y fibras, donde una función particular y más o menos exclusiva, es iniciada, para ser abolida por su resección. ***Son puntos donde el progreso de cierto tipo de acción puede ser reforzado, desviado o inhibido***; son de hecho, ***focos de integración***.

Una lesión destructiva de uno de estos "centros" lleva al desorden a alguna función altamente organizada. ***La vigilancia está descendida en ese punto***, y los tejidos del cerebro no pueden realizar más los procesos fisiológicos de alto nivel, necesarios para el desarrollo consecutivo de alguna actividad somática o psíquica. Ésta está impedida o bloqueada y se produce *un ajuste nuevo*, que denominamos como ***respuesta anormal***.

Las manifestaciones negativas o la pérdida de función, no revelan los elementos de los que se compone la forma original de comportamiento. Como todas las reacciones patológicas de este tipo, se trata de un nuevo estado, la *consecuencia de un reajuste nuevo del organismo como un todo* a los factores que inciden en el nivel particular alterado por la lesión.

Si la inhibición o control de alguna actividad neural inferior constituye uno de los resultados normales de "integración" en el centro superior, la respuesta anormal puede comprender ***manifestaciones positivas***, debido a la liberación de esta función. Este fenómeno tan común entre las actividades fisiológicas y patológicas del SNC, ***juega una pequeña parte*** en los trastornos del habla producidos por lesiones del cerebro, que son, preponderantemente, *manifestaciones de pérdida funcional*.

Según la más antigua opinión sobre la localización cerebral, varias funciones generadas en diferentes áreas de la corteza son juntadas como fragmentos de un mosaico, para producir

alguna forma superior de actividad. Si ésta es desorganizada por una lesión cerebral, se piensa que el proceso elemental del cual estaba compuesta, debe ser revelado en su carácter primario. Así, los fenómenos de afasia descubrirían los elementos motores, auditivos y visuales del habla normal.

He demostrado que esta concepción es insostenible, y no justificada ni por el experimento, ni por la observación clínica. Ninguna función está "localizada" estrictamente en ninguna parte de la corteza, y *ninguna forma de actividad, somática o psíquica, está constituida en mosaico de procesos elementales que se hacen evidentes cuando son alterados por una lesión cerebral*.

Por otro lado, *la destrucción local de tejido impide la realización normal de alguna* ***forma de conducta***, y la reacción que sigue, expresa *la respuesta del organismo como un todo*, bajo estas condiciones cambiantes. Además, las manifestaciones anormales ***sólo pueden ser descriptas en términos del acto que ha sido alterado***, y no revelan los elementos supuestos de los que ha sido sintetizado.

A la luz de tales concepciones, ***el término "localización cerebral", debe ser empleado en un sentido limitado*** estrictamente. Primero, significa ***determinación del sitio de la lesión*** asociado con alteración de ***alguna función***, ***tal como el uso del lenguaje***; segundo, implica el descubrimiento de *la naturaleza exacta* de los ***trastornos funcionales que siguen a las lesiones de distintas partes del cerebro***.

1. EXPLICACIÓN SUGERIDA DEL SITIO DE LA LESIÓN EN LAS VARIAS FORMAS DE AFASIA

Lesiones en diferentes partes del hemisferio cerebral izquierdo tienden a estar asociadas con trastornos más o menos específicos de la formulación y expresión simbólica.

Alguna luz puede ser arrojada, considerando las funciones fisiológicas ejercitadas por las estructuras cerebrales en la vecindad de esos focos.

La pérdida de función, para la afasia verbal, consiste en el "aspecto formativo" de las palabras y frases, más que en la comprensión de su significado.

La afasia sintáctica, se produce en lesiones de la vecindad del "centro auditivo". Pero los pacientes con este tipo de afasia no tienen síntomas por impercepción auditiva, sino por alteración del ritmo y el balance en la formación de frases coherentes. La audición e interpretación de sonidos puede permanecer intacta, como en su paciente No. 14, que podía tocar el piano y darse cuenta de sus errores. Además todos los pacientes comprendían y ejecutaban las órdenes orales. Tampoco comprendían bien la conversación, ***porque no podían repetir exactamente las frases escuchadas***, más que debido a falta de percepción auditiva.

En el curso del desarrollo del habla, las partes de alrededor de las circunvoluciones temporales superiores del lado izquierdo, ***se hacen necesarias para el fraseo rítmico***, y una lesión en esta parte, tiende a alterar particularmente la ejecución perfecta de este aspecto del habla. Las manifestaciones mórbidas ***no son debidas a una falta primaria de percepción del significado de las palabras***, sino a trastornos del ritmo, acento, sintaxis y aquellos aspectos