Volumen 20, Número 2
Julio-Diciembre 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. 2, julio-diciembre 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 noviembre del 2020. Tamaño del archivo: 16.54 MB.

Presentación

El Volumen 20 No. 2 *Revista Neuropsicologia, Neuropsiquiatria y Neurociencias* incluye cuatro artículos. El primero presenta los datos preliminares de la validación en población argentina del test Eurotest con el objetivo de contar con test de screening que ayuden a valorar el desempeño cognitivo en etapas tempranas de las enfermedades neurodegenerativas que cada vez tienen mayor prevalencia en el mundo. El segundo artículo muestra una interesante asociación entre la comprensión lectora y el éxito académico en todos los niveles educativos. El tercer artículo proporciona datos conductuales y electrofisiológicos acerca del aprendizaje secuencial. Finalmente, el último artículo expone un perfil del desempeño cognitivo en niños colombianos con TDAH.

Queremos agradecer a los autores de los artículos su paciencia para la publicación de este número. Estos artículos fueron los últimos que acepto el Fundador y Editor de la revista, el Dr. Alfredo Ardila, quien vio en ellos, una gran calidad que debía de ser transmitida a todos los interesados por la neuropsicología.

El próximo número, Volumen 21, No. 1, será un número monográfico, editado por la Dra. Mónica Rosselli y la Dra. Gabriela Castillo-Parra sobre la Neuropsicología en la Educación.

Atentamente, Gabriela Castillo-Parra Asistente Editorial, en nombre del corazón de esta revista… por siempre:

Alfredo Ardila
Editor

Datos Preliminares de la Primera Etapa de la Validación Argentina del Eurotest

Lucía Daniela Montero, Mariana Moreno, Andrea Natalia Querejeta, Luciana Marengo, Evelina Fontana y Yamila Farías Sarquis

Instituto de Investigaciones Psicologícas (IIPsi), Unidad Ejecutora CONICET-UNC. Facultad de Psicología, Universidad Nacional de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Correspondencia: Lic. Lucía Daniela Montero. Facultad de Psicología. Universidad Nacional de Córdoba. Av. Enrique Barros y Enfer mera Gordillo. Ciudad Universitaria. Córdoba. Argentina. CP: 5000. Teléfono (54) (0351) 433 3198, interno 172. (02302-15600877). Correo electrónico: lucia.dmontero@gmail.com

Financiamiento: Proyecto financiado por la Secretaría de Ciencia y Técnica de la Universidad Nacional de Córdoba.

Agradecimientos: Al Dr. Carnero Pardo y a los practicantes y voluntarios que participaron de la investigación.

Resumen

Introducción: Las enfermedades neurodegenerativas tienen cada vez mayor prevalencia en todo el mundo, incluso en nuestro país. Es por ello, que se necesitan test de screening sensibles específicos, económicos y fáciles de aplicar para contribuir a un diagnóstico precoz de las demencias. El objetivo de esta investigación es adaptar a nuestra población un instrumento de screening denominado Eurotest. *Materiales y métodos:* La muestra estuvo conformada por 22 adultos de edad media de 25.8 (D.S.=4.6). Se realizo en primer lugar, un juicio de expertos para analizar que monedas existentes en nuestro país pueden incluirse de acuerdo a su conocimiento previo, en segundo lugar, un análisis descriptivo para dilucidar los datos sociodemográficos de la muestra y en último lugar una comparación entre el test español y los datos obtenidos en la primera etapa de la adaptación argentina. *Resultados:* Los jueces votaron por la exclusión de monedas de 5 centavos y 5 pesos, se evidencio una media de 33 (D.S.=1.5) comparada con una de 26.9 (D.S.=4.7) de la prueba original. *Discusión:* el interés por incluir y validar esta prueba, para nuestra población está basada en la necesidad de contar con un instrumento que evalúe, memoria semántica, episódica, memoria de trabajo, capacidad manipulativa del dinero y velocidad de procesamiento en el manejo del cálculo. Funciones cognitivas sofisticadas, difíciles de medir y que tienen influencia directa en la vida diaria e independencia de las personas, con sospecha de deterioro cognitivo o demencia.

Palabras clave: Deterioro cognitivo o demencia, eurotest, screening, manejo de dinero.

Summary

Introduction: Neurodegenerative diseases are increasingly prevalent throughout the world, including in our country. For this reason, specific, inexpensive and easy to apply sensitive screening tests are needed to contribute to an early diagnosis of dementia. The objective of this research is to adapt a screening instrument called Eurotest to our population. *Materials and methods:* The sample consisted of 22 adults with a mean age of 25.8 (SD 4.6). Firstly, an expert judgment was carried out to analyze which currencies existing in our country can be included according to their previous knowledge. Secondly, a descriptive analysis was implemented to elucidate the sociodemographic data of the sample and lastly a comparison between the Spanish test and the data obtained in the first stage of the Argentine adaptation. *Results:* The judges voted for the exclusion of coins of 5 centavos and 5 pesos, a mean of 33 (DS 1.5) was evidenced compared to one of 26.9 (DS 4.7) of the original test. *Discussion:* the interest in including and validating this test for our population is based on the need to have an instrument that assesses semantic and episodic memory, working memory, money manipulative capacity and processing speed in handling the calculation. Sophisticated cognitive functions, difficult to measure and that have a direct influence on the daily life and independence of people, with suspected cognitive impairment or dementia.

Keywords: Cognitive impairment or dementia, Eurotest, screening, money handling.

Introducción

La Organización Internacional Alzheimer's Disease plantea que las demencias afectan hoy a 44 millones de personas en todo el mundo y que las cifras aumentarán a 66 millones para el año 2030 y a 115 millones en el 2050 (Organización Internacional Alzheimer's Disease & Organización Panamericana de la Salud, 2013). En Latinoamérica la demencia constituye un problema de salud pública, debido al envejecimiento poblacional, la tasa global de demencia según estudios latinoamericanos es de 7,1% (Custodio et al., 2016). Más precisamente en nuestro país, el Ministerio de Salud de la Nación (2010) infiere que existen en el país aproximadamente 480.000 sujetos con demencia, dentro de ella la Enfermedad de Alzheimer (EA) se considera la demencia más frecuente en la población adulta. La tasa de prevalencia para EA es de 5.85% y para la Demencia Vascular de 3.86%. Estos datos dejan de relieve la importancia de contar con instrumentos para la detección precoz de demencia (Demadura, 2014; Ewers et al., 2012; Garcia- Herranz et al., 2014, Mora-Simón et al., 2012; Russo et all.,2013).

Dentro de los test de screening para detectar demencias, el más utilizado a nivel mundial es el Mini Mental State Examination (MMSE) (McDowell y Newell, 1996). La gran utilización del MMSE puede atribuirse a su brevedad, a los dominios cognitivos que abarca (orientación al tiempo y al lugar, atención, lenguaje, construcción visual y memoria verbal a corto plazo) y a la consistencia interna, y confiablidad test-retest e inter-evaluador y su validez para discriminar demencia de envejecimiento normal (Mitchell, 2009; Van Patten et al., 2018). Sin embargo, el MMSE posee múltiples limitaciones, como la falta de estandarización, y con ello el problema de no poder ser aplicado a analfabetos (Carnero-Pardo, 2014). Además, este mismo autor plantea que no se creó específicamente para detectar demencia, ya que la mayoría de sus

ítems están relacionados con la orientación y el lenguaje, solo 3 de sus 30 puntos evalúan la memoria. Las funciones ejecutivas también están subestimadas y, por lo tanto, el MMSE muestra una baja sensibilidad a la disfunción del lóbulo frontal (Carnero-Pardo, 2014, Haubois et al., 2011; Schultz-Larsen et al., 2007; Tierney et al., 2000).

Dentro del espectro de test de screening se encuentran el The Addenbrooke's Cognitive Examination (ACE) (Mathuranath et al., 2000) y sus diferentes adaptaciones y versiones argentinas ACE-R y ACE III (Bruno y Schurmann -Vignaga, 2019, Bruno et al., 2020; Torralva et al., 2011), la Escala de demencia de Mattis (Belaus et al., 2015; Lucas et. al., 1998; Mattis, 1976, 1988), el test de los 7 minutos (Drake et al., 2001; Quijano, 2004; Drake et al., 2003), y el test Neuropsi (Ostrosky-Solís et al., 1999, Ostrosky-Solís, Ardila y Rosselli, 1998; Querejeta et al., 2012; Querejeta et al., 2017) como los más utilizados. Hay autores que coinciden que el test de screening ideal tiene que tener las siguientes características: debe ser fácil y rápido de administrar para ser acertado por los profesionales, debe ser fácil para ser tolerado por los pacientes, debe ser sencillo de puntuar y debe ser independiente de la educación, cultura o idioma (Villarejo y Puertas Martin, 2011).

Por lo mencionado anteriormente, el interés del presente estudio radica en adaptar y validar a nuestra cultura el Eurotest, el cual es un screening con gran validez ecológica que permite detectar demencias, creado por Carnero-Pardo y Montoro-Ríos (2004) en España. El instrumento consta de una serie de tareas que involucran seguimiento de instrucciones, manipulación de monedas nacionales, cálculo matemático, y memoria a corto y largo plazo de dicha información. Cuenta con una excelente fiabilidad test- re test = 0.94, y una fiabilidad interobservador =0.92. Además, posee una sensibilidad diagnóstica = 0.93, y una especificidad = 0.87.

El Eurotest, es una actualización de la prueba de monedas (Carnero-Pardo, 2005), que se basa sobre el conocimiento del sujeto sobre monedas legalmente válidas. Autores plantean que fue diseñado con la intención de superar lingüística, sociodemográfica, o influencias culturales, y es apropiado para utilizar con personas analfabetas, ya que es un instrumento muy ecológico (Olazaran et al., 2016; Villarejo y Puertas Martin, 2011).

El objetivo del presente trabajo fue analizar el funcionamiento de una primera versión piloto argentina del Eurotest, al cual se denominó Pesotest. Se optó por hacer este procedimiento debido a los cambios de moneda que sufre nuestro país actualmente, particularmente en los últimos dos años.

Método

En primer lugar, se le pidió autorización al autor del Eurotest (Dr. Cristóbal Carnero Pardo, Granada, España) para adaptar el instrumento a nuestra cultura. El Dr. Carnero Pardo autorizó el estudio y brindó su colaboración en el diseño del Pesotest.

El presente trabajo está incluido en un estudio más amplio del Pesotest y de otras pruebas de cribado cognitivo que se realiza en éste mismo equipo de investigación.

La primera parte, del presente estudio, consistió en una primera prueba piloto, para evaluar la comprensión de consignas y el conocimiento de la moneda actual de circulación.

Participantes

La muestra estuvo conformada por 22 voluntarios sanos de edad media de 25.8 años, en los que se descartó la presencia de demencia u otra patología neurológica/ psiquiátrica/historia de consumo de sustancias o medicación psicotrópica.

En relación a los datos sociodemográficos, de las personas evaluadas, la escolaridad de las mismas fue secundaria, terciaria y universitaria. Se realizó con muestra de adultos jóvenes, y escolaridad media/alta para luego, en una segunda etapa, realizar una comparación con adultos mayores de nula/ baja/media/alta escolaridad en cuanto al conocimiento de las monedas existentes.

Instrumentos

Se utlizaron los siguientes instrumentos:

- Consentimiento informado.

- Ficha sociodemográfica.

- Eurotest (Carnero-Pardo y Montoro-Ríos, 2004). El mismo es un test de cribado cognitivo, su aplicación dura aproximadamente 10 minutos. Está formado por tres secciones. La primera corresponde a conocimiento/ denominación del dinero existente, la segunda parte, corresponde a tareas de cálculo matemático, la tercera y última a recuerdo de las monedas presentadas en las etapas anteriores. En la parte media del instrumento, entre calculo y recuerdo se realiza una tarea distractora de fluidez verbal semántica con la categoría animales. La puntuación de la prueba se obtiene sumando las tres secciones con sus respectivos puntajes individuales correspondientes a la cantidad de monedas y a la cantidad de tareas de cálculo/ recuerdo. Así la puntuación total de la primera sección en la versión preliminar argentina, es de 13 puntos (se otorga 1 punto por cada moneda/billete denominado correctamente), el puntaje de la segunda es de 10 puntos (son 5 cálculos, se otorgan 2 puntos si la tarea se realiza en un primer intento, 1 si debe darse un segundo intento y 0 si no se dice correctamente en ninguno de los dos intentos), y la de la tercera es de 10 puntos (en las primeras dos preguntas se otorga 1 punto si la tarea es correcta y 0 si es incorrecta. Luego se le pregunta al examinado que monedas recuerda y se le otorga 2 puntos por cada moneda recordada correctamente, 1 si recuerda las monedas, pero no la cantidad, y 0 si no las recuerda). La puntuación total es de 33 puntos para esta primera versión argentina. La tarea distractora no cuenta. El test se detalla en el Anexo.

Procedimiento

Se realizó un juicio de expertos para la inclusión -exclusión de algunos términos monetarios argentinos que generaban confusión. Los expertos participantes fueron profesionales especializados en neuropsicología clínica, en investigación neuropsicológica y en investigación básica en neurociencias.

En primer lugar, se adaptaron los reactivos, es decir, la moneda de curso legal de nuestro país, (peso argentino) con la intención de evaluar su funcionamiento y construir las normas de referencia para población argentina. Después de un estudio exhaustivo del instrumento, se elaboró un listado con dudas relacionadas a la inclusión de algunas denominaciones de la moneda actual. Las preguntas fueron:

A. ¿Se debe incluir en el ítem de denominación la moneda de 5 centavos y la moneda de 5 pesos?
B. ¿Se debe incluir sólo la moneda de 5 centavos y no la de 5 pesos?
C. ¿Se debe incluir sólo la moneda de 5 Pesos y no la de 5 centavos?
D. ¿Se debe excluir del ítem de denominación ambas monedas

Esta consulta se realizó a principios del año 2019. Sin embargo, la variabilidad del sistema económico monetario que atraviesa nuestro país hace que la adaptación de los reactivos se someta a revisión nuevamente porque hay varios billetes, que al comenzar el estudio ($2 y $5) eran parte del curso legal y que en febrero de 2020 han dejado de serlo, y han pasado al formato monedas, afectando la familiaridad de los elementos y la fluidez de la capacidad manipulativa del dinero. Además, se preguntó acerca de la moneda de 5 centavos, si bien casi ni se utiliza, adultos mayores saben de su circulación. En segundo lugar, se realizó un análisis descriptivo de la muestra, junto con una comparación descriptiva con la muestra española.

Resultados

Los resultados obtenidos se desglosan en tres partes, a saber, en primer lugar, un juicio de expertos, en segundo lugar, la aplicación de la prueba a una muestra piloto, con el correspondiente análisis descriptivo de las variables y, en tercer lugar, una comparación entre Eurotest original y esta adaptación piloto argentina, particularmente cordobesa.
De acuerdo al primer punto realizado, el juicio de expertos, se obtuvo un resultado del 80% a favor de excluir ambas monedas del ítem y un 20% con la opción de incluir solo la moneda de 5 pesos y no la de 5 centavos (Figura 1). Los dos ítems restantes (incluir solo la moneda de 5 centavos y no la de 5 pesos, e incluir en el ítem de denominación la moneda de 5 centavos y la moneda de 5 pesos), no fueron votados por ningún experto. En función de estos resultados se resolvió la opción más seleccionada por los jueces: *excluir del ítem ambas denominaciones de monedas*.

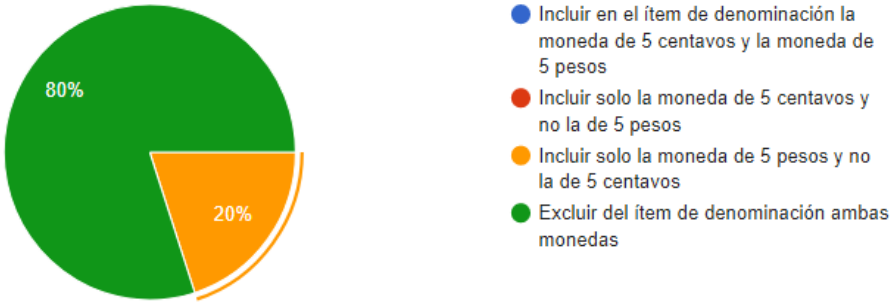
Posteriormente, se aplicó el punto número dos, con la muestra piloto (ya que la investigación se desarrolla en varias etapas) para evaluar si el lenguaje es comprensible y se mantiene la equivalencia semántica con la prueba original, además de corroborar el conocimiento por para de los participantes, de las monedas seleccionadas.

El análisis descriptivo preliminar de las variables fue:

- El *género* fue un 40.9 % hombres y un 59.1% mujeres.
- La *edad* fue de una media de 25.8, una mediana de 24.5 y una desviación estándar de 4.6
- La variable *escolaridad* alcanzada arrojo que un 59,1% de la muestra posee escolaridad secundaria, un 13,6% escolaridad terciaria, y 27,3% escolaridad universitaria.
- La muestra en estudio está compuesta por población de adultos jóvenes con media/alta escolaridad.

Figura 1

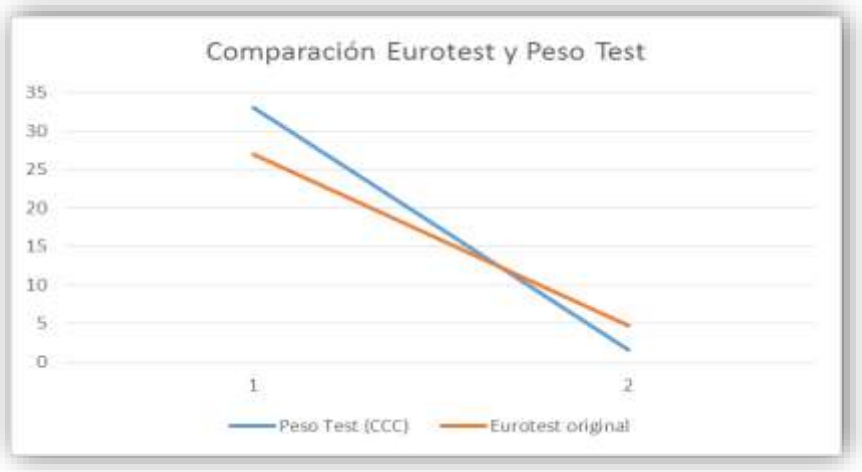
Juicio de expertos.



Por último, de acuerdo al punto número tres, se realizó una comparación descriptiva entre la media y la desviación estándar (*M* = 26.93, *DE* = 4.67) de la prueba original (baremos población española) y los resultados (*M* = 33, *DE* = 1.5) de la aplicación de la prueba a personas de nuestro medio (ciudad de Córdoba Argentina) (Figura 2). Se hipotetiza que la diferencia entre medias podría ser debido al factor edad y escolaridad nombrados anteriormente en la sección de Método.

Figura 2

Comparación entre prueba española y prueba argentina



Discusión

El objetivo del presente estudio fue aplicar una prueba piloto del Peson test en jóvenes cordobeses para examinar como respondían ante dicha prueba, en especial a cuestiones de redacción y de conocimiento del dinero existente en Argentina. Para ello, se realizaron distintos procedimientos que conciernen a una primera etapa piloto en la adaptación del test. Se realizaron análisis descriptivos preliminares, juicio de expertos y comparación de medias entre las pruebas española y argentina.

Diversas investigaciones han mostrado la influencia de los factores socioculturales en el desarrollo de funciones cognitivas. Dichos factores son variables de gran relevancia cuando se aplican pruebas neuropsicológicas, ya que la bibliografía existente plantea que existe mayor riesgo de contraer demencia en personas con menor nivel de educación (Caamano-Isorna et al., 2006; Meng y D'Arcy, 2012), por lo cual las asociaciones entre los factores de riesgo o factores protectores y la demencia incipiente dependen de la edad y de la educación (Stephan et al., 2020).

Es entonces que debido a la influencia del nivel social y cultural en las funciones cognitivas, y al gran índice de analfabetismo en Latinoamérica, la evaluación de una población con esas características debe adaptarse a necesidades específicas como las de contar con normas para distintos rangos de escolaridad incluyendo a personas sin educación (Ostrosky-Solís, Ardila, Rosselli, López-Arango et al., 1998; Ostrosky-Solís et al., 2004) Coherentemente, es importante mencionar las diferencias culturales que existen en Latinoamérica, mas allá de que la mayoría de los países tengan idioma español, las palabras de las consignas ameritan tener en cuenta estas diferencias.

El Eurotest es un screening de suma relevancia debido a sus características y a su sensibilidad y especificidad (fiabilidad test-retest = 0.94, fiabilidad interobservador =0.92, sensibilidad =0.93, especificidad =0.87) en cuanto a la detección temprana y ecológica de demencias. Estas propiedades psicométricas deberán ser estudiadas en nuestra versión en estudios posteriores.

Además, para la presente investigación se tomaron en cuenta estudios latinoamericanos sobre el instrumento y sus respectivas adaptaciones, los cuales ponen de relieve la gran sensibilidad y especificidad que posee la prueba.

En el caso de la adaptación colombiana, la consistencia interna del Peso test obtenida con el alpha de Cronbach fue de 0.86. Se usó el MMSE para establecer la validez convergente y se encontró una correlación significativa de 0.59. Además, se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre las muestras clínica (demencias) y no clínica (Cantor-Nieto y Avendaño- Prieto, 2016).

El test de los pesos en Chile, contó con una validación a dicho país con un coeficiente alfa de Cronbach de 0.85, valor que indica una aceptable consistencia interna del test. La confiabilidad test-retest, estimada a partir del coeficiente de Spearman fue de 0.87, lo cual revela una buena confiabilidad del instrumento (Iturra-Mena, 2007)

Otra es la investigación en Perú, en la cual a prueba de la moneda peruana se determinó que el mejor punto de corte fue 24, punto en el cual la sensibilidad fue de 90.5% y especificidad de 83.3%, y se observó una buena correlación 0.73 con el MMSE (Oscanoa et al., 2016)

Por lo nombrado anteriormente, la adaptación de dicho test es muy pertinente debido a que varios estudios coinciden en la importancia de la detección precoz de deterioro cognitivo o demencia (Demadura, 2014; Ewers et al., 2012; Garcia-Herranz et al., 2014, Mora-Simón et al., 2012; Russo et al.,2013).

No obstante, a pesar de la importancia de dicha detección, autores plantean que se produce un retraso en el diagnóstico de entre 29 y 37 meses desde el inicio de la enfermedad con el consecuente empeoramiento del pronóstico, la

supervivencia y la calidad de vida (Mojeron et al., 2019). Por lo tanto, es necesario ahondar en estudios que permitan abordar un análisis certero y temprano de estas patologías.

Dentro de los estudios con los que se cuenta, podemos hablar de las neuroimágenes y los estudios genéticos, los cuales permiten detectar los patrones de atrofia propios de las distintas enfermedades neurodegenerativas, las lesiones vasculares asociadas y varias patologías reversibles, o realizarse en casos de fenotipos específicos y antecedentes familiares de demencia (Álvarez-Linera Prado & Jiménez-Huete, 2019; Ayuso Peralta et al., 2019).

Sin embargo, según Bombín-González et al., (2014) no existe aún un biomarcador que permita el diagnóstico de la demencia en fase prodrómica y que determine el pronóstico, por lo que el diagnóstico precoz en la práctica clínica sigue siendo la evaluación neurocognitiva (Widera et al., 2011).

Una fortaleza muy destacada del Pesotest es su validez ecológica. Este tipo de validez es de gran relevancia, ya que los resultados de un paciente en una prueba determinada podrían inferir o predecir la capacidad funcional del sujeto en su día a día (Garcia Molina et al., 2007). Por lo cual, en este marco, la capacidad de manejar el dinero es esencial, ya que es un elemento indispensable para que un individuo funcione en la sociedad, independientemente de su escolaridad (Widera et al., 2011).

El dinero es un elemento ecológico y sensible al deterioro cognitivo y demencias, ya que, dentro de estas patologías, se ve la pérdida progresiva de actividades de la vida diaria, entre ellas la capacidad financiera (Marson, 2001), entiéndase esta, como la capacidad de un individuo de poder realizar una tarea específica en cuanto a su patrimonio (Moye y Marson, 2007). Los errores financieros de los pacientes con demencia pueden tener consecuencias personales y familiares devastadoras (Chiong et al., 2014). Es debido a ello que diferentes hallazgos sugieren que la evaluación clínica y neuropsicológica necesitan contar con la valoración de estas habilidades financieras (Marson et all., 2018), más en este tipo de pacientes, que día a día pierden idoneidad en diversas tareas (Marson, 2013; Marson et al., 2000; Sherod et al., 2009).

Por lo anteriormente mencionado, es de suma relevancia que el pesotest cuente con una adaptación local y cultural, ya que es un instrumento que evalúa la capacidad de manejar el dinero, y colabora con ello, al diagnóstico precoz de deterioro cognitivo o demencia de una manera muy ecológica, sensible y especifica.

A modo de conclusión, y limitación del estudio, en el caso de nuestro país, actualmente, se cuenta con un cambio monetario importante, lo cual es un factor de suma relevancia a tomar en cuenta, ya que billetes y monedas utilizadas hace meses, en el momento en que se pidió autorización al autor del test, existían y ahora están fuera de circulación como billetes, pero han sido remplazados por monedas del mismo valor. También, cabe aclarar que según las provincias la circulación es mayor o menor.

Es importante poner de relieve, el cuestionamiento sobre los adultos mayores de hoy, que formato de dinero recuerdan, y si están familiarizados con la nueva circulación, por lo cual es de suma importancia, realizar una prueba piloto en gente de menor edad para que las consignas sean bien entendidas y la circulación del

dinero sea realmente conocida, más en un contexto en que nuestra moneda cambia todo el tiempo.

Entonces, el interés por incluir y validar esta prueba, para nuestra población está basada en la necesidad de contar con un instrumento que evalúe, memoria semántica, episódica, memoria de trabajo, capacidad manipulativa del dinero y velocidad de procesamiento en el manejo del cálculo. Funciones cognitivas sofisticadas, difíciles de medir y que tienen influencia directa en la vida diaria e independencia de las personas, con sospecha de deterioro cognitivo o demencia.

Referencias

Álvarez-Linera Prado, J. y Jiménez-Huete, A (2019). Neuroimagen en demencia. Correlación clínico-radiológica. *Radiología*, *61*(1), 66-81. http://doi.org/10.1016/j.rx.2018.08.004

Ayuso Peralta, L., Ballesteros Barranco, A. y Rojo Sebastiám, A. (2019). Protocolo de detección y diagnóstico de la demencia en las consultas generales de neurología. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, 12*(74), 4367-4370. http://doi.org/10.1016/j.med.2019.03.015

Belaus, A., Fernandez, L., Farías Sarquís, Y. y Bueno, A. (2015). Is the Mattis Dementia Rating Scale appropriate to detect Mild Cognitive Impairment? *Revista Chilena de Neuropsicología*, *10*(1), 8-13. http://doi.org/10.5839/rcnp.2015.10.01.03

Bombín-González, I., Cifuentes-Rodríguez, A., Climent-Martínez, G., Luna-Lario, P., Cardas-Ibáñez, J., Tirapu-Ustárroz, J., y Díaz-Orueta, U. (2014). Validez ecológica y entornos multitarea en la evaluación de las funciones ejecutivas. *Revista de Neurología, 59*(2), 77-87.

Bruno, D. y Schurmann Vignaga, S. (2019). Addenbrooke's cognitive examination III in the diagnosis of dementia: A critical review. *Neuropsychiatric Disease and Treatment, 15,* 441. https://doi.org/10.2147/NDT.S151253

Bruno, D., Slachevsky, A., Fiorentino, N., Rueda, D. S., Bruno, G., Tagle, A. R., Olavarria, P., Flores, P., Lillo, M. y Torralva, T. (2020). Validación argentino-chilena de la versión en español del test Addenbrooke's Cognitive Examination III para el diagnóstico de demencia. *Neurologia*, *35*(2), 82-88. https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.06.004

Caamaño-Isorna, F., Corral, M., Montes-Martínez, A., y Takkouche, B. (2006). Education and dementia: A meta-analytic study. *Neuroepidemiology, 26*(4), 226-232. https://doi.org/10.1159/000093378

Cantor-Nieto, M. I. y Avendaño-Prieto, B. L. (2016). Propiedades psicométricas del test de cribado de demencias PESOTEST en muestras clínica y no clínica de adultos mayores. *Acta Colombiana de Psicología, 19*(2), 29-40. http://dx.doi.org/10.14718/ACP.2016.19.2.3

Carnero-Pardo, C. (2005). *El EUROTEST: Test europeo de detección de deterioro cognitivo* [Tesis Doctoral, Universidad de Granada). DIGIBUG Principal. https://digibug.ugr.es/handle/10481/546

Carnero-Pardo, C. (2014). ¿Es hora de jubilar al Mini-Mental? *Neurología*, *29*(8),

473-481.
https://doi.org/10.1016/j.nrl.2013.07.003

Carnero-Pardo, C. y Montoro-Ríos, M. T. (2004). Evaluación preliminar de un nuevo test de cribado de demencia (Eurotest). Revista de Neurología, 38(3), 201-209.
https://doi.org/10.33588/rn.3803.2003489

Chiong, W., Hsu, M., Wudka, D., Miller, B. L., y Rosen, H. J. (2014). Financial errors in dementia: Testing a neuroeconomic conceptual framework. *Neurocase, 20*(4), 389-396.
https://doi.org/10.1080/13554794.2013.770886

Custodio N., Alva-Diaz C., Becerra-Becerra Y., Montesinos R., Lira D., Herrera-Pérez, E., Castro-Suárez, S, Cuenca-Alfaro, J. y Valeriano-Lorenzo, E. (2016). Rendimiento en pruebas cognitivas breves, de adultos mayores con demencia en estadios avanzados, residentes de una comunidad urbana de Lima, Perú. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública, 33*(4), 662-669. https://doi.org/10.17843/rpmesp.2016.334.2549

Demadura, T. (2014). *Qualitative memory changes in Alzheimer's disease* [Tesis Doctoral, Universidad de California]. California Digital Libray. https://escholarship.org/uc/item/2525c46r

Drake, M., Fontan, L., Allegri, R. F., Lorenzo, J., Butman, J. y Ollari, J. A. (2001). Una batería neurocognitiva para detección de enfermedad de Alzheimer en siete minutos. Adaptación Rioplatense. *Revista Neurología Argentina, 26*(4), 160-164. http://www.conicet.gov.ar/new_scp/detalle.php?keywords=&id=19773&articulos=yes&detalles=yes&art_id=5381438

Drake, M., Butman, J., Fontan, L., Lorenzo, J., Harris, P., Allegri, R. F., y Ollari, J. A. (2003). Screening for mild cognitive impairment: Usefulness of the 7-Minute Screen test. *Actas Espanolas de Psiquiatria, 31*(5).

Ewers, M., Walsh, C., Trojanowski, J. Q., Shaw, L. M., Petersen, R. C., Jack, C. R., Felman, H. H., Bokde A. L. W., Alexander, G. E., Scheltens, P., Vellas, B., Dobois, B., Weiner, M., Hampel, H., y North American Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative (ADNI). (2012). Prediction of conversion from mild cognitive impairment to Alzheimer's disease dementia based upon biomarkers and neuropsychological test performance. *Neurobiology of Aging, 33*(7), 1203-1214. https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2010.10.019

García-Herranz, S., Díaz-Mardomingo, M. C. y Peraita, H. (2014). Evaluación y seguimiento del envejecimiento sano y con deterioro cognitivo leve (DCL) a través del TAVEC. *Anales de Psicología, 30*(1), 372-379.
https://doi.org/10.6018/analesps.30.1.150711

García Molina, A., Tirapu Ustárroz, J., Roig Roviera, T. (2007). Validez ecológica en la exploración de las funciones ejecutivas. *Anales de Psicología/Annals of Psychology, 23*(2), 289-299. https://revistas.um.es/analesps/article/view/22251

Haubois, G., Annweiler, C., Launay, C., Fantino, B., Decker, L., Allali, G. y Beauchet, O. (2011). Development of a short form of

Mini-MentalState Examination for the screening of dementia in older adults with a memory complaint: A case control study. *BMC Geriatry, 11,* 59. http://doi.org/10.1186/1471-2318-11-59

Iturra-Mena, A. M. (2007). Adaptación y validación preliminar de un test para el screening de demencia en Chile: El Eurotest. *Revista Chilena de Neuro-psiquiatría, 45*(4), 296-304. http://dx.doi.org/10.4067/S0717-92272007000400005

Lucas, J. A., Ivnik, R. J., Smith, G. E., Bohac, D. L., Tangalos, E. G., Kokmen, E., Graff-Radford, N. R., y Petersen, R. C. (1998). Normative data for the Mattis dementia rating scale. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *20*(4), 536-547. https://doi.org/10.1076/jcen.20.4.536.1469

Marson, D. (2001). Loss of Financial Competency in Dementia: Conceptual and Empirical Approaches. A*ging, Neuropsychology, and Cognition, 8*(3), 164-181. http://doi.org/10.1076/anec.8.3.164.827

Marson, D. (2013) Clinical and ethical aspects of financial capacity in dementia: A commentary. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, *21* (4), 382-390. https://doi.org/10.1016/j.jagp.2013.01.033

Marson, D. C., Sawrie, S. M., Snyder, S., McInturff, B., Stalvey, T., Boothe, A., Aldridge, T., Chatterjee, A. y Harrell, L. E. (2000). Assessing financial capacity in patients with Alzheimer disease. *Archives of Neurology, 57*(6), 877-884. http://doi.org/10.1001/archneur.57.6.877

Mathuranath, P. S., Nestor, P. J., Berrios, G. E., Rakowicz, W. y Hodges, J. R. (2000). A brief cognitive test battery to differentiate Alzheimer's disease and frontotemporal dementia. *Neurology*, *55*(11), 1613-1620. https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000434309.85312.19

Mattis, S. (1976) Mental status examination for organic mental syndrome in the elderly patient. In L. Bellack & T. B. Karusu (Eds.), *Geriatric Psychiatry* (pp 77-121). Grune & Stratton.

Mattis, S. (1988). *Dementia rating scale.* Professional manual. Psychological Assessment Resources.

Meng, X., y D'arcy, C. (2012). Education and dementia in the context of the cognitive reserve hypothesis: A systematic review with meta-analyses and qualitative analyses. *PloS One, 7*(6), e38268. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0038268

Mitchell, A. J. (2009). Un metaanálisis de la precisión del mini examen del estado mental en la detección de demencia y deterioro cognitivo leve. *Revista de Investigación Psiquiátrica*, *43*(4), 411-431. http://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2008.04.014

McDowell, I. y Newell, C. (1996). *Mental status testing.* In I. McDowell (Ed.), *Measuring health: A guide for rating scales and questionnaires* (3nd ed., pp. 394-467). Oxford University Press. http://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780195165678.003.0008

Mora-Simón, S., García-García, R., Perea-Bartolomé, M. V., Ladera-Fernández, V., Unzueta-Arce, J.,Patino-Alonso, M. C. y Rodríguez-Sánchez, E. (2012). Deterioro cognitivo leve: Detección temprana y nuevas perspectivas. *Revista de Neurología, 54*(5), 303-310. http://doi.org/10.33588/rn.5405.2011538

Morejón, L., De La Cruz, C. y Calles Marbán, R. (2019). Detección precoz de la demencia desde atención primaria. *Npunto, 2*(13). https://www.npunto.es/revista/13/deteccion-precoz-de-la-demencia-desde-atencion-primaria

Moye, J. y Marson, D. (2007). Assessment of Decision-Making Capacity in Older Adults: An Emerging Area of Practice and Research. *The Journal of Gerontology: Series B, 62*(1), P3-P11. https: //doi.org/10.1093/geronb/62.1.P3

Olazarán, J., Hoyos-Alonso, M. C., del Ser, T., Garrido Barral, A., Conde-Sala, J. L., Bermejo-Pareja, F., López-Pousa, S., Pérez-Martínez, D., Villarejo-Galende, A., Cacho, J., Navarro, J., Oliveros-Cid, A., Peña-Casanova, J. y Carnero-Pardo, C. (2016). Aplicación práctica de los test cognitivos breves. *Neurología*, *31*(3), 183-194. https://doi.org/10.1016/j.nrl.2015.07.009

Organización Internacional Alzheimer's Disease & Organización Panamericana de la Salud, 2013). Demencia: una prioridad de salud pública. Recuperado de https://www.who.int/mental_health/publications/dementia_report_2012/es/

Oscanoa, T. J., Cieza, E., Parodi, J. F. y Paredes, N. (2016). Evaluación de la prueba de la moneda peruana en el tamizaje de trastorno cognitivo en adultos mayores. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, *33*, 67-73. https://doi.org/10.17843/rpmesp.2016.331.2009

Ostrosky-Solís, F. Ardila, A & Rosselli, M. (1998). *Test Neuropsi*. México: Universidad Autónoma de México.

Ostrosky-Solís, F., Ardila, A. y Rosselli, M. (1999). Neuropsi A brief neuropsychological test battery in Spanish with norms by age and educational level. *Journal of the International Neuropsychological Society, 5*(5), 413-433. https://doi.org/10.1017/S1355617799555045

Ostrosky-Solís, F. Ardila, A. Rosselli, M. López-Arango, G., y Uriel-Mendoza, V (1998). Neuropsychological test performance in illiterate subjects. *Archives of Clinical Neuropsychology, 13* (7), 645-660. https://doi.org/10.1093/arclin/13.7.645

Ostrosky-Solís, F., Ramirez, M., Lozano, H., Picasso, H. y Velez, A. (2004). Cultura or education? Neuropsychological test performance of a maya indigenous population. *Internacional Journal of Psychology, 39*(1), 36-46. https://doi.org/10.1080/00207590344000277

Querejeta, A. N., Farías Sarquís, Y., Moreno, M., Crostelli, A., Stecco, J. I., Venier, A., Godoy, J. C. y Pilatti, A. (2012). Test Neuropsi: Normas según edad y nivel de instrucción para Argentina. *Cuadernos de Neuropsicología / Panamerican Journal of Neuropsychology*, *6(*2), 48-58. http://doi.org/10.7714/cnps/6.2.204

Querejeta, A., Moreno, M., Farias, Y., Fontana, E., Marengo, L., Roqué, D. y Montero, L. (2017) Test Neuropsi. Normas Argentinas por Escala. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias, 17*(2), 1-26.

Quijano (2004). Versión española del Test de los 7 Minutos. Datos normativos de una muestra poblacional de ancianos de más de 70 años. *Neurología*, *19*(7), 344-358.

Russo, M. J., Campos, J., Martin, M. E., Clarens, M. F., Sabe, L. y Allegri, R. F. (2013). Índice de discriminabilidad en memoria de reconocimiento en deterioro cognitivo leve amnésico y demencia tipo Alzheimer leve. Un estudio preliminar. *Neurología Argentina, 5*(4), 241-249. http://doi.org/10.1016/j.neuarg.2013.08.002

Schultz-Larsen, K., Lomholt, RK. y Kreiner, S (2007). Mini-Mental Status Examination: A short form of MMSE was as accurate as the original MMSE in predicting dementia. *Journal Clinical Epidemiology, 60*(260), 7-38. https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2006.06.008

Sherod, M., Griffith H., Copeland, J., Belue, K., Krzywanski, S., Zamrini, E., Harrell, L. E., Clark, D. G., Brockington, J. C., Powers, R. E. y Marson, D. C. (2009). Neurocognitive predictors of financial capacity across the dementia spectrum: Normal aging, mild cognitive impairment, and Alzheimer's disease. *Journal of the International Neuropsychological Society, 15* (2), 258-267. http://doi.org/10.1017/S135561770909 0365

Stephan B., Pakpahan E., Siervo, M., Licher, S. y Muniz-Terrera G (2020). Prediction of dementia risk in low-income and middle-income countries (the 10/66 Study): an independent external validation of existing models. *The Lancet Global Health, 8* (4), e524-e535. https://doi.org/10.1016/S2214-109X(20)30062-0

Tierney, MC., Szalai, JP., Dunn, E., Geslani, D. y McDowell, I (2000). Prediction of probable Alzheimer disease in patients with symptoms suggestive of memory impairment. Value of the Mini-Mental State Examination. *Archives of Family Medicine, 9*(6), 527-532. http://doi.org/ 10.1001/archfami.9.6.527

Torralva, T., Roca, M., Gleichgerrcht, E., Bonifacio, A., Raimondi, C. y Manes, F. (2011). Validación de la versión en español del Addenbrooke's Cognitive Examination-Revisado (ACE-R). *Neurologia*, *26*(6), 351-356.
https://doi.org/10.1016/j.nrl.2010.10.013

Van Patten, R., Britton, K. y Tremont, G. (2018). Comparing the Mini-Mental State Examination and the modified Mini-Mental State Examination in the detection of mild cognitive impairment in older adults. *International Psychogeriatrics, 31*(5), 693-701.
http://doi.org/10.1017/s1041610218001023

Villarejo, A. y Puertas-Martín, V. (2011). Utilidad de los test breves en el cribado de demencia. *Neurología*, *26*(7), 425-433. https://doi.org/10.1016/j.nrl.2010.12.002

Widera, E., Steenpass, V., Marson, D., y Sudore, R. (2011). Finances in the older patient with cognitive impairment: "He didn't want me to take over". *Jama, 305*(7), 698-706. http://doi.org/ 10.1001/jama.2011.164

Anexo

UNEC - Unidad de Investigación en Neuropsicología Clínica
Facultad de Psicología - Universidad Nacional de Córdoba

PESOTEST

Nombre: Edad: Fecha:

1.- Primera Parte (Conocimiento/Denominación)

"¿Recuerda de qué cantidades hay monedas en la actualidad? Fíjese que le pregunto monedas y no billetes" (Máximo un minuto) ☐ 10 cvos ☐ 25 cvos ☐ 50 cvos ☐ 1 peso ☐ 2 pesos ☐ Otras (especificar): Total correctas: Intrusiones:		1
"¿Recuerda de qué cantidades hay billetes actualmente?". (Máximo un minuto) Pesos: ☐ 5 ☐ 10 ☐ 20 ☐ 50 ☐ 100 ☐ 200 ☐ 500 ☐ 1000 ☐ Otras (especificar): Total correctas: Intrusiones:		

2.- Segunda Parte (Cálculo)

Ponga delante del sujeto las monedas (3 de 1 peso, 1 de 50 cvos, 2 de 25 cvos y 5 de 10 cvos) y pídale de forma consecutiva las siguientes tareas. En caso de que la contestación sea errónea, háganlo saber y dele un único nuevo intento. Algunos ítems tienen varias soluciones, todas ellas son válidas. Conceda un máximo de un minuto por cada ítem y pase al siguiente si no ha contestado correctamente en ese tiempo o ha agotado los dos intentos.

"¿Cuántas monedas hay aquí?" (11) ☐ Correcto ☐ Correcto segundo intento ☐ Incorrecto		2
"¿Me cambia esta moneda por otras más pequeñas?" (retirar las 2 monedas de 1 peso y mostrarle sólo una) ☐ Correcto ☐ Correcto segundo intento ☐ Incorrecto		
"¿Cuánto dinero hay aquí en total?" (4.5 pesos) (de nuevo todas las monedas) ☐ Correcto ☐ Correcto segundo intento ☐ Incorrecto		
"Reparta estas monedas en dos montones que tengan el mismo dinero" (2.25 pesos) ☐ Correcto ☐ Correcto segundo intento ☐ Incorrecto		
"Idem, en tres montones que tengan el mismo dinero" (1.50 pesos) ☐ Correcto ☐ Correcto segundo intento ☐ Incorrecto		

3.- Tarea de distracción: Fluencia Verbal Semántica

"Quiero que me diga todos los nombres de animales que se le ocurran, ya sean de la tierra, del mar o del aire, del campo o de la casa, ¡todos los que se le ocurran!"	

4.- Tercera Parte (Recuerdo)

"Para finalizar, quiero que haga un último esfuerzo y trate de recordar":

"¿Cuántas monedas le enseñé antes?" (11) Respuesta: ☐ Correcto ☐ Incorrecto		3
"¿Cuánto dinero había en total?" (4.50 pesos) Respuesta: ☐ Correcto ☐ Incorrecto		
"¿Recuerda qué monedas había exactamente?" Cantidad / Moneda / Intrusiones ☐ __ 5 de 10 cvos ☐ Total ☐ __ 2 de 25 cvos ☐ Aciertos ☐ __ 1 de 50 cvos ☐ ☐ __ 3 de 1 peso ☐ ___ Otras ☐ ___		
TOTAL (1 + 2 + 3)		

Observaciones:

Solo para uso de investigación

EN INVESTIGACION

Associations between Reading Comprehension, Print Exposure, Executive Functions and Academic Achievement in Argentinean University Students

Ángel Javier Tabullo
Pontificia Universidad Católica Argentina, Facultad de Humanidades y Ciencias Económicas. CONICET Mendoza, Instituto de Ciencias Humanas, Sociales y Ambientales, Grupo de Lingüística y Neurobiología Experimental del lenguaje. Godoy Cruz, Mendoza, Argentina.

Manuel Pithod y Cecilia Beatriza Moreno
Pontificia Universidad Católica Argentina, Facultad de Humanidades y Ciencias Económicas. Godoy Cruz, Mendoza, Argentina.

Corresponding Author: Ángel Javier Tabullo. Uruguay 750, (M550AYH). Godoy Cruz, Mendoza. Email: angel_tabullo@uca.edu.ar

Funding information: This study was part of the project "Relations between reading comprehension, language brain processing and academic performance in university students", carried out by the Psychology Research Program of the Faculty of Humanities and Economic Sciences, at the Pontificia Universidad Católica Argentina.

Conflict of interest: The authors declare that they have no conflicts of interest.

Resumen

La comprensión lectora es una habilidad cognitiva compleja de vital importancia para el éxito académico en todos los niveles educativos. La evidencia indica que involucra habilidades lingüísticas específicas, como la fluidez de lectura o el vocabulario, así como procesos cognitivos como las funciones ejecutivas. Adicionalmente, se ha observado que la frecuencia y magnitud de la lectura a lo largo de la vida puede estimular su desarrollo. La contribución relativa de estos factores ha sido escasamente estudiada, en particular en poblaciones hispanohablantes. El presente trabajo tuvo por objetivo analizar las relaciones entre comprensión de textos, hábitos de lectura y funcionamiento cognitivo, y su impacto en el rendimiento académico, en estudiantes universitarios. El rendimiento en la tarea de comprensión lectora fue el principal predictor del rendimiento académico, y se verificó su vínculo con la magnitud de exposición a textos de ficción y el inicio temprano en la lectura recreativa. Adicionalmente, el vocabulario y la fluencia fonológica (que evalúa el funcionamiento ejecutivo aplicado a la recuperación de información verbal) se asociaron significativamente a la comprensión de textos. Los resultados destacan la importancia de la comprensión de textos para el éxito académico en el nivel universitario y señalan el potencial de la lectura recreativa para estimularla.

Palabras clave: comprensión lectora, funciones ejecutivas, rendimiento académico, hábitos de lectura, Test de Reconocimiento de Autores.

Summary

Reading comprehension is a complex cognitive ability of crucial importance for academic achievement across all education levels. It has been shown to rely on specific linguistic abilities, like reading fluency and vocabulary, and cognitive processes such as executive functions. In addition, it has been observed that reading comprehension improves with reading frequency and the amount of lifelong exposure to texts. However, the contribution of these variables has seldom been examined simultaneously, particularly in Spanish speaking populations. The present study aimed to analyze the relationship between reading comprehension, reading habits and cognitive functioning, and their influence on academic achievement in Argentinean university students. Reading comprehension performance was the main predictor of academic success, and its main predictors were fiction exposure and an earlier beginning of leisure reading. Furthermore, vocabulary and phonological fluency (which evaluates executive functioning applied to verbal information recall) were significantly associated to reading comprehension. These results highlight the importance of reading comprehension for academic achievement at the university and show the potential of leisure reading to improve it.

Keywords: reading comprehension, executive functions, academic achievement, reading habits, Author Recognition Test.

Introduction

Reading comprehension is a complex and crucial cognitive ability for learning and academic achievement (Meneghetti et al., 2006; Royer et al., 1990). Perfetti and Stafura (2014) describe two influential cognitive models of reading comprehension: one concerning an enriched level of representation beyond the text literal meaning, the reader's situation model (Van Dijk & Kintsch, 1983), and the other considering the cognitive dynamics of reading comprehension, the construction-integration model (Kintsch, 1988). The emphasis of the first model is on the multiple representational levels that comprise the mental model of a text: 1) a superficial code of words and syntactic relations, 2) a propositional structure and 3) a situational model that represents the text and includes pragmatic, linguistic and world knowledge. The second model describes reading comprehension as an interactive combination of top-down (knowledge-driven) and bottom-up (word-based) processes. On the same line, Rumelhart's interactive model (1994, 2004) claims that reading is a bidirectional process where several sources of information (sensory, semantic, syntactic, pragmatic, etc.) interact during text recognition and comprehension. These interaction loops combine bottom-up decoding and lexical-semantic retrieval, and top-down predictions of upcoming words, based on previous context. According to Rumelhart, the most proficient comprehenders are those who can combine the available sources of information to recognize and process the text more efficiently. This claim can be considered congruent with neuroscience studies of predictive processing during language and reading comprehension (for a review, see Kuperberg, 2013). In addition to describing these models, Perfetti and Stafura (2014) integrate their hypotheses in a Reading Systems Framework, with a special focus

on the lexical component and its interaction with text representations. The rationale for the prominence of the lexical subsystem stems from the centrality of lexico-semantic representations as the output of word identification and the input to comprehension processes. In this sense, efficient access to lexical representations and efficient retrieval of word information (morphological, syntactic, semantic, etc.) contribute directly to comprehension. Two complementary hypothesis regarding comprehension proficiency can be derived from this view: more skilled comprehenders should be better at understanding individual words, integrating them to mental text models and acquiring information about word-forms and meanings from word-learning events (Perfetti & Stafura, 2014).

It has been shown that reading comprehension depends on more basic and intrinsically linguistic abilities, such as oral language comprehension and reading fluency (the ability of reading individual or text-embedded words in a fast and accurate way). Several studies of adolescents and young adults show that vocabulary knowledge plays a significant role in text comprehension (Braze et al., 2007; Cunningham et al., 1990; Lundquist, 2004; Ransby & Swanson, 2003; Yovanoff et al., 2005). In particular, a large-scale study showed that high level abilities, like vocabulary, were stronger predictors of reading comprehension than low level abilities (such as decoding and spelling) in adults (Landi, 2010). Regarding reading fluency, strong correlations with reading comprehension performance have been reported (Daane et al., 2005; Pinnell et al., 1995; Rasinski et al., 2005), and it has been proposed that low reading fluency increases cognitive demands on working memory, reducing information processing resources.

On the other hand, there is evidence that non-linguistic cognitive abilities, such as executive functions, are also involved in reading comprehension. The term “executive functions” (Graham et al., 2007; Lezak et al., 2012) is applied to a wide range of skills required for initiating and sustaining an independent goal-oriented behavior. These functions include: planning and execution control, attentional and inhibitory control, cognitive flexibility and working memory (Baddeley, 2012, Denckla, 1989; Miyake, Emerso & Friedman, 2000). A recent meta-analysis (Follmer, 2017) found a moderate association between text comprehension and executive functioning, and reported variations of this effect among its subcomponents. Several studies have found significant associations between the following executive processes and reading comprehension, in children, adolescents and adults: planning (Georgiou & Das, 2016), cognitive flexibility (Cartwright, 2007, Colé et al., 2014; Kieffer et al., 2013; Nouwens et al., 2016), inhibitory control (Borella et al., 2010) and working memory (see the following meta-analysis: Carretti et al., 2009; Daneman & Merikle, 1996). It has been proposed that larger verbal working memory facilitates comprehension by enabling simultaneous reading-related processes (decoding of unfamiliar words, semantic information retrieval, recall of recently read text and anticipation of upcoming words). This claim is congruent with the associations between verbal working memory and reading comprehension tasks have been observed in skilled and struggling readers (Carpenter & Just, 1988; Daneman & Carpenter, 1980; Swanson & Jerman, 2007).

Reading comprehension is also influenced by environmental factors, such as the access to reading materials and lifelong exposure to different kinds of texts. In particular, it has been observed that the magnitude of print exposure is associated to vocabulary (Frijters, Barron, & Brunello, 2000), verbal fluency (Stanovich & Cunningham, 1992) and reading comprehension (Cipielewski & Stanovich, 1992). A meta-analysis of a wide range of studies in children and university students found strong associations between objective print exposure measures and abilities like decoding, spelling and reading comprehension (Mol & Bus, 2011). On the same line, Landi (2010) found that print exposure was strongly associated with vocabulary and text comprehension, and that these three variables loaded into a common factor (which was independent from low level skills) in a principal component analysis. Therefore, these results indicate that lifelong exposure to texts is an important factor in reading comprehension development. It should be noted that the aforementioned studies have relied in a specific instrument to estimate lifelong print exposure to literature, the Author Recognition Test (ART) (Cunningham and Stanovich, 1990), a survey where subjects have to discriminate between real and foil fiction (or non-fiction) author names. This measure has been found more accurate and sensitive than conventional surveys about reading frequency and habits (Acheson et al., 2008; Marschark et al., 2012; Stanovich & Cunningham, 1992).

Since all education levels require reading and learning from expository texts, it would be expected that reading comprehension is associated with academic success (or failure). Quite in fact, it has been observed that reading comprehension performance is a good predictor of academic performance, both in the university (Royer et al., 1990) and in primary school (Meneghetti et al., 2006). A study conducted in Brazil found correlation coefficients ranging between 0.46 and 0.72 between reading comprehension and GPAs (grade point averages). At a local level, a regression analysis including reading comprehension, IQ and critical thinking ability showed that comprehension alone explained 40% of the GPA variance in middle and university level students (Difabio de Anglat, 2005). A later study (Difabio de Anglat, 2008) found a 0.51 correlation between performance in the comprehension of an academic text and the student's final grades in a university subject.

Considering the aforementioned results, we set out to study the contribution of print exposure, reading habits, linguistic and cognitive abilities to reading comprehension, and its association with academic performance. In order to assess text-level comprehension and inference making abilities, we chose a *cloze* task (Taylor, 1953). In a standard cloze task, subjects have to fill in the gaps in a text where one out of five words has been suppressed, inferring the missing words from all available sources of information (such as semantic, syntactic or pragmatic information, available from clause, proposition, sentence, passage or text levels, as well as their own knowledge on the topic) (Condemarín & Milicic, 1988; Difabio de Anglat, 2008). Cloze tasks have been recommended as valid measures of reading comprehension in adults (Alderson, 2000; Gellert &E**l**bro, 2012), and significant correlations have been found between cloze task and standard question-based reading

comprehension tests (Alderson, 2000; Yamashita, 2003, Sadeghi, 2010, Williams et al., 2011). In particular, cloze tests have been found to be sensitive to text integration and inference making beyond word decoding, vocabulary and single sentence comprehension (Gellert and Ebro, 2012). According to Yamashita (2003), cloze tasks are measuring *"language-related knowledge and abilities including syntactic or grammatical knowledge and both lower-level (e.g., clausal and sentential) and higher-level (e.g., intersentential and textual) reading comprehension"* (Yamashita, 2003). On the other hand, standard measures of reading comprehension rely on cloze procedures, such as the WJPC (Woodcock et al., 2001) (which requires completing the gap in a series of paragraphs), or the of the TLC ("Reading to comprehend") battery inferences subtest, developed for Spanish-speaking children in Argentina (Abusamra et al., 2010). In addition to being a suitable measure of text-level reading comprehension in adults, studies from Brasil (Olivera & Santos, 2006) and Argentina (DiFabio de Anglat, 2008) showed that cloze task performance was a significant predictor of academic achievement in university students. The work by DiFabio de Anglat (2008) provided a cloze task based on a text that was: 1) relevant to social sciences curricula (allowing to control for student's previous knowledge on the topic), 2) representative of the style, contents and difficulty of the academic literature our subjects were exposed to and 3) tested on a sample of students from the same city than our experiment participants. Therefore, we selected this specific version of the task for the present study.

Even though previous literature established the existence of links between reading comprehension, and linguistic abilities, executive functions and print exposure, the relative contributions of these three domains has never been considered simultaneously. In addition, the associations between recreational reading, text comprehension and executive functions have seldom been studied in adult Latin American populations. Furthermore, no study to date has analyzed print exposure with an ART specifically aimed to measure fiction reading in Spanish speaking samples. This lack of available evidence calls for further research, particular in the context of the current replication and reproducibility crisis that has been acknowledged in the field of psychology and social sciences in general (Rodgers & Shrout, 2018; Świątkowski & Dompnier, 2017). In the same line, cross-cultural replication requires instruments that are suitable to the target populations (Milfont & Klein, 2018). In order to address these issues, we included a previously validated ART task for Spanish speakers (Tabullo, et al., 2018), and compared it with a conventional reading habits survey, to see which one was more predictive of text comprehension and academic achievement. Regarding text comprehension, we also included a previously validated cloze task (Difabio de Anglat, 2008) that had been previously tested in a sample of local university students.

In sum, the objectives of the present work were: 1) to analyze the association between comprehension of an expository text from the social sciences curricula, objective and self-report measures of print exposure, language abilities (vocabulary and reading speed) and executive functioning (working memory, cognitive flexibility and verbal

fluency) in a sample of Argentinean psychology university students, 2) to analyze the relation between the aforementioned variables and academic achievement.

Methods

Participants

Participants (n = 95, 69 of them female) were psychology students from the Pontificial Catholic University in Mendoza, Argentina. Participant's ages ranged between 19 and 51 years old (*M* = 23.48, *SD* = 5.3 years). Participants were recruited from classes in the second (25.5%), third (22%), fourth (11%) and fifth (41.5%) year of the psychology career. While all subjects completed the first stage of the study, a subgroup of 31 (22 female, *M* = 24.3, *SD* = 7.2) completed an additional second stage, consisting on a cognitive evaluation.

None of the participants declared to have been previously diagnosed with: learning problems, dyslexia, neurologic or psychiatric disorders, nor were they taking medication at the time of the study. This information was collected in a survey before the first stage of the study. Their participation was voluntary and anonymous, and all of them signed an informed consent that described the study characteristics and aims, confidentiality of data and the possibility of leaving at any time, without consequence. All procedures performed in studies involving human participants were in accordance with the ethical standards of the institutional and/or national research committee and with the 1964 Helsinki Declaration and its later amendments or comparable ethical standards.

Instruments and measures

1. Reading comprehension: *cloze task*

Reading comprehension score was operationalized as the percentage of correct responses in a cloze task (Condemarí & Milicic, 1988; Taylor, 1953). Standard cloze procedures require readers to fill in the blanks coherently in a text where one of every five words has been suppressed. We adapted the test from a previous work (Difabio de Anglat, 2008), where it showed significant correlations with academic performance of local university students. The type of text was expository and its content (research designs) was part of the Research Methodology curricula (therefore, only those participants who took and completed this course were selected). In this way, we ensured that all participants shared similar background knowledge of the text content, since it was representative of the typical academic material the subjects are exposed to during their studies. The test contained a total of 60 gaps; therefore, the highest possible number of correct responses was 60. The task was group-administered to students in the classroom. Responses were considered correct if the participant provided the exact same word of the original text or a coherent synonym.

2. Self-reported Reading habits and print exposure measures

2.1. Ad hoc Reading habits survey

In order to assess the student's reading habits, we developed and ad hoc survey based on the Reading Habits Self Report (Acheson et al., 2008). Participants were asked about the time when they started reading recreationally (from parent-shared reading in their infancy to university), the number of books they have in their personal

library (except those required for work or study), the number of books did they finished in the last 6 months, and the typical weekly average of hours they spent reading the following materials (in a 0-7 hours or more likert scale): academic texts (study or work related), magazines, newspapers, web sites, e-mails, fiction and non-fiction texts.

2.2. Author Recognition Test (ART)

Despite the popularity of self-report measures to assess habits and attitudes towards reading, this kind of questionnaires is susceptible to social desirability biases, and to the subject's lack of accuracy to estimate the frequency of their own behaviors. The Author Recognition Test (ART) (Cunningham and Stanovich, 1990) was designed as an alternative, objective measure of print exposure. It consists on a list of authors, half of them actual fiction (or non-fiction) writer's names, half of them foils, which is given to the subjects with the instruction of marking only those names they recognize as writers (regardless of whether they read their work). This instrument has been validated as a useful measure of print exposure (Stanovich & Cunningham, 1992; West et al., 1993), and is a good predictor of a range of linguistic abilities (Mol & Bus, 2011). Since no Spanish version of ART was available at the time of the study, we administered one developed in our own lab and validated in a previous study (see Tabullo, Navas and García, 2018). Our ART consisted of 18 fiction writer names and 18 foils. The Real authors list included Literature Nobel prize winners (like Albert Camus, Haruki Murakami or Mario Vargas Llosa), recognized international English authors (like Ray Bradbury, Paul Auster or George Orwell), Spanish authors (Miguel Hernández, Arturo Pérez Reverte) and award winning or recognized (classic or contemporary) local authors (like Alejandra Pizarnik, Mario Benedetti or Manuel Puig). The 18 "foil" author names were selected from the editorial boards of several scientific journals, like IJPSY. A complete list of ART author names can be found in Appendix 1. ART scores were calculated as the number of author names identified correctly minus the number of foils marked as real authors. Internal consistency of our ART version was high for real (Cronbach's $\alpha = .880$) and false (Cronbach's $\alpha = .812$) authors, and similar to that reported in Mar et al. (2009).

3. Language assessment: Vocabulary and Reading speed

3.1. Vocabulary: WAIS IV vocabulary subtest

The WAIS IV intelligence scale vocabulary subtest (Wechsler, 2008) was used as an index of verbal IQ and vocabulary knowledge. The previous version of the WAIS (WAIS III) included vocabulary as one the verbal IQ subscales (Weschler, 1997), while in the most recent version, it has been added to the verbal comprehension factor. The adaptation study of WAIS IV to Chilean population (Rosas et al., 2014), has verified this factorial structure, and it has pointed out that Vocabulary has one of the highest factor loadings for verbal comprehension. While the reliability of the WAIS vocabulary subtest as an index of verbal intelligence has been highlighted since early versions of the scale (Feingold, 1982), it has also been widely applied to assess vocabulary performance (Verhaegen, 2003), and has been shown to correlate significantly with other specific language tests, such as the Peabody Picture Test (Dunn & Dunn, 1981), both in children and adolescents (Smith et al., 2005) and adults (Bell et al., 2001). In

this task, the subject is required to provide accurate definitions to increasingly difficult words. Task performance was operationalized as the total raw score, calculated according to WAIS IV instructions.

3.2. Reading speed

Reading speed (number of words correctly read aloud within a minute) is a widely used measure to evaluate reading fluency (Good & Kaminski, 2002; Wallot et al., 2014; Wiederholt & Bryant, 2001). In the current work, it was estimated by asking the subjects to read aloud a fragment from "The lottery in Babylon" from Jorge Luis Borges. The text reading difficult was considered "normal" (Flesch-Szigriszt index = 61,62) according to a scale designed to assess Spanish written texts readability (INFLESZ) (Barrio-Cantalejo et al., 2008). None of the subjects reported having read the text before the evaluation. Reading speed score was calculated as the total number of words of the fragment divided by total reading time, in minutes.

4. Executive functions

4.1. Cognitive flexibility: Trail making test B

Cognitive flexibility was assessed by Trail making test B (TMTB) (Arbuthnott & Frank, 2000; Tombaugh, 2004), a task that has been previously used in the study of executive functioning and reading comprehension (Nouwens et al., 2017). Trail making test A was also administered, in order to evaluate attention and processing speed. TMTA requires the subject to connect 25 randomly distribuited dots, as fast as possible and without mistakes. TMTB is similar, but the subjects have to alternate between the series of 1-11 numbers and the A-J alphabet letters (1, A, 2, B, 3, C…). Performance was operationalized as the total time to complete each task, in seconds.

4.2. Verbal working memory: Reading Span

Verbal working memory was evaluated using the Spanish version of reading span task (Elosúa et al., 1996; Gutiérrez et al., 1996), adapted to Argentina by Barreyro et al. (2009). In this task, subjects are required to read aloud increasingly larger series of sentences aloud and remember their last words, in order to repeat them at the end of each set. Similar to Barreyro et al. sentences were shown in a computer screen. A previous study showed that reading span scores were associated with reading comprehension performance among university students (Esquivel et al., 2016). Reading span score was calculated according to Barreyro et al. (2009). In addition, the total number of words recalled correctly during the task was considered.

4.3. Phonological and semantic verbal fluency

Phonological (Benton, 1968) and semantic (Newcombe, 1969) verbal fluency tasks have been extensively used to evaluated executive functioning (Lezak et al., 2012). It has been proposed that phonologic fluency tasks in particular involve cognitive flexibility subcomponent of executive functions (Abwender et al., 2001; Li et al., 2017), while others consider that the test recruits the whole set of executive functions (Piskunowicz et al., 2013). On the other hands, it has been pointed out that semantic fluency relies more heavily on automatic lexical access to semantic memory, while phonological fluency places greater demands on executive functions (Ardila et al., 2006). In addition, there is evidence that verbal fluency tasks are more closely related to language than other executive

functioning tests (Whiteside et al., 2015). In the current work, semantic fluency task consisted on naming as many animals as possible, while phonological fluency required naming words starting with the "p" letter, in both cases without repeating, mentioning word families and within a minute time limit (Butman et al., 2000). Performance was operationalized as total number of correct words within a minute, for each task.

5. Academic achievement: grade point average (GPA)

Participant's academic achievement was estimated through their grade point average (GPA). This measure has been previously included as an index of achievement in similar studies (Difabio de Anglat, 2008; Gutiérrez-Martínez et al., 2011; Oliveira & Santos, 2006), and is considered a sufficiently objective and representative measure of the student's typical performance, beyond the particular circumstances of evaluation contexts (Oliveira & Santos, 2006). In this study, GPA was calculated by adding up all accumulated final grades and dividing that figure by the number of grades awarded.

Procedure

The study was divided in two stages or sessions. The first one was conducted in a classroom setting, and it consisted on a presentation of informed consent and administration of reading habits survey, ART and cloze task. In the second session, conducted individually, subjects completed the language and executive function evaluation in a pencil and paper format (except for the computerized reading span task).

Statistical Analysis

Associations between reading comprehension scores, academic achievement, reading habits and print exposure were analyzed by Pearson correlations and hierarchical lineal regression models. Due to limited simple size (31 from the original 94 subjects), associations between executive functions, language measures, reading comprehension and academic performance were analyzed with Pearson correlations and partial correlations only. Non-parametric correlations were also calculated, in order to verify the observed effects. Data analysis was carried out on SPSS 25.0 software.

Results

1. Reading comprehension, print exposure, reading habits and academic achievement: descriptive statistics.

Table 1 describes the results of the cloze task, ART and reading habits survey in detail. Participant's mean percentage of correct responses in the cloze task was 64.8 (*SD* = 19.64). According to González Moreyra (1998) criteria, reading comprehension scores were classified as following: 37.89% of participants showed an *independent* reading level (*excellent: 6.32%, good: 31.57%*), while 40% exhibited a *dependent* level (*instructional: 29.47%*, *with difficulties*: 10.53%) and 22.11% belonged to the *deficit* level (*bad:* 17%, *worst:* 4.21%). On the other hand, ART performance was considerably low, with 89.5% of the subjects scoring below 9 (over a maximum of 18) (*Mdn* = 2, *IQR* = 5). Finally, participant's GPA was 7.08, *SD* = 1.35 (range: 2.79-9.50).

Table 1

Reading habits survey, ART scores and cloze task performance

Variable	Result (N = 95)
Begining of recreational reading	Infancy: 33.7% Primary School: 24,2% Secondary School: 27.4% University: 12.6% No recreational reading.: 2.1%
Personal library size	Med: 30 (65)
Books read in the last 6 moths	Med: 2 (3)
Typical weekly Reading average	
Academic texts	Med: 5 (3)
Magazines	Med: 1 (2)
Newspapers	Med: 2 (2)
E-mail	Med: 1 (1)
Web sites	Med: 4 (3)
Fiction	Med: 2 (2)
Non-fiction	1 (2)
ART score	2 (5)
Cloze task score	64,8 ± 19,64 %

Note. Medians and interquartile ranges are reported for ordinal variables (and non-normal distributions), means and standard deviations are reported for normally distributed continuous variables.

2. *Associations between reading comprehension, print exposure, reading habits and academic achievement.*

2.1. Bivariate correlations

Table 2 shows Pearson correlation coefficients between self-report reading measures, cloze task and ART scores. The following significant associations were observed:

- Cloze task scores were moderately associated with ART scores (r = 0.452, p < 0.001), and inversely correlated with beginning of recreational reading (r = -0.276; p = 0.007).
- Cloze task scores showed the highest association with academic achievement (r = 0.581, p < 0,001). Significant correlations were also observed between GPA and: ART scores (r = 0.413; p < 0.001), books read in the last 6 months r = 0.263, p = 0.010) and self-reported academic text reading times (r = 0.203; p = 0.049).
- ART scores showed weak, but significant correlations with other self-report reading measures, such as beginning of recreational reading (r = -0.241; p = 0.019), library size (r = 0.243, p = 0.018) and books read in the last 6 months (r = 0.287, p = 0.005). Surprisingly, self-reported fiction (or non-fiction) reading times were not correlated with ART.

Table 2

Bivariate correlations between self-report reading measures, ART, cloze task and GPA scores

	Age	Year	Begin	Lsize	B6m	Acad.	Mag.	News.	Email	Web	Fiction	Nfiction	TRA	Cloze	GPA
Age	1.000														
Year	0.115	1.000													
Begin	0.007	-0.075	1.000												
Lsize	0.087	0.045	-0.221	1.000											
B6m	-0.004	0.066	-0.250	0.275	1.000										
Acad.	0.033	-0.045	-0.078	0.069	0.206	1.000									
Mag.	-0.049	0.154	0.155	-0.108	-0.175	0.204	1.000								
News.	0.074	0.232	0.071	0.081	0.022	0.284	0.505	1.000							
email	0.129	0.237	-0.014	0.039	-0.028	0.356	0.316	0.345	1.000						
Web	-0.043	0.129	0.007	-0.090	-0.077	0.235	0.293	0.276	0.306	1.000					
Fiction	-0.113	0.067	-0.195	0.012	0.523	0.211	0.136	-0.020	0.066	0.098	1.000				
Nfiction	0.049	0.102	-0.212	0.179	0.254	0.269	0.299	0.293	0.173	0.089	0.140	1.000			
TRA	**0.287***	0.087	**-0.241***	**0.243***	**0.287***	0.099	-0.130	-0.082	-0.098	-0.030	0.129	0.024	1.000		
Cloze	0.037	**0.246***	**-0.276****	0.156	0.177	0.106	-0.154	0.021	-0.023	0.067	0.055	0.112	**0.452****	1.000	
GPA	0.168	**0.345***	-0.117	0.106	**0.263***	**0.203***	-0.089	-0.035	0.054	0.079	-0.090	0.060	**0.413****	**0.581****	1.000

Note. Pearson correlations are reported. Significant correlations appear in bold. *Begin:* benning of recreational reading in life. *Lsize*: personal library size. *B6m:* number of books read in the last 6 months. Acad: weekly average of academic text reading hours. Mag.: weekly average of magazine reading hours. *News.*: weekly average of newspaper reading hours. *Web*: weekly average of web site reading hours. *Fiction*: weekly average of fiction reading hours. *Nfiction*: weekly average of non-fiction reading hours. *ART*: author recognition test scores. *Cloze*: percentage of correct responses in the cloze task. *GPA*: grade point average. $p < 0.05$; **$p < 0.001$.

2.1.1. Associations with Sociodemographic variables

Pearson correlation analysis showed weak, but significant associations between age and ART ($r = 0.287$; $p = 0.005$) and career year and: GPA ($r = 0.345$, $p = 0.001$), cloze task score ($r = 0.246$, $p = 0.016$). Regarding sex, men exhibited higher reading comprehension scores ($T(93) = 2,191$, $p = 0,031$), while no significant differences were observed in ART scores.

2.2. Hierarchical linear regression models

2.2.1. Reading comprehension

In order to determine the best predictors of reading comprehension performance, associations between self-report measures, ART and cloze task scores were analyzed by a hierarchical linear regression model. In the first block, sociodemographic control variables were included (age, sex and career year). In the second block, ART scores and self-report measures were included.

The first block of the model reached statistical significance (see Table 3) and indicated significant effects of sex ($\beta = -0.219$, $p = 0.03$) and career year ($\beta = 0.241$, $p = 0.018$). Including ART and self-report reading measures in block 2 lead to a significant increase of explained variance ($R^2 = 0.340$, $p < 0.001$; $\Delta R^2 = 0.231$, $p = 0.001$). ART score was the best predictor of cloze task performance ($\beta = 0.388$, $p < 0.001$), while beginning of recreational reading was the only additional significant predictor ($\beta = -0.148$, $p = 0.046$). Results of the regression model are detailed in Table 3.

Table 3

Hierarchical linear regression model of cloze task scores

Block	Variable	*B*	*SE*	*B std*	T
1	Age	0,065	0,369	0.017	0,173
	Sex	**-9,576**	**4,342**	**-0,219**	**-2,206***
R^2 = 0.108	**Career year**	**3,544**	**1,465**	**0,241**	**2,418***
R^2 (corr.) = 0.079					
F (3,91) = 3.69*					
2	Age	-0,362	0,350	-0,098	-1.033
	Sex	**-9,913**	**4,148**	**-0,226**	**-2,390***
R^2 = 0,339	**Career year**	-3,154	**1,316**	**0,215**	**2,396***
R^2 (corr.) = 0.269	**Begin**	**-3,217**	**1,587**	**-0,193**	**-2,026***
ΔR^2 = 0.231**	Lsize	-0,009	0,030	-0,028	-0,288
F(9, 85) = 4.852**	B6m	0,152	0,933	0,018	0,163
	Fiction	-0,472	1,029	-0,50	-0,459
	Acad	1,178	0,893	0,123	1,319
	ART	**2,318**	**0,546**	**0,392**	**3,913****

Note. Begin: benning of recreational reading in life. Lsize: personal library size. B6m: number of books read in the last 6 months. Fiction: weekly average of fiction reading. Acad: weekly average of academic text reading hours. ART: author recognition test scores.
*p < 0.05. **p < 0.001.

2.2.2. Academic achievement

Associations between GPA, cloze task performance, ART scores and self-report reading measures were analyzed through a hierarchical linear regression model. The first block included cloze task performance and sociodemographic variables as predictors, and the second added ART, books read in the last 6 months, and weekly average reading of academic texts. The objective of this analysis was to identify any variables that might explain an additional portion of GPA variance besides the one associated with reading comprehension.

The first block of the model turned out significant and verified the expected correlation between GPA and reading comprehension (β = 0.528, p < 0.001). Career year was the only additional predictor (β = 0.200, p = 0.021). The second block led to a small, but significant increase of explained variance (R^2 = 0.450, p < 0.001; ΔR^2 = 0.054, p = 0.043). However, none of the individual predictors reached statistic significance. Results of this model are detailed in Table 4.

Table 4

Hierarchical linear regression model of GPA. Cloze: percentage of correct responses in cloze task

Block	Variable	*B*	*SE*	*B* std	*T*
1	Age	0.032	0.021	0.125	1.516
	Sex	0.010	0.254	0.003	0.040
R^2 = 0.396	**Career year**	**0.203**	**0.086**	**0.200**	**2.356***
R^2 (correg.) = 0.370	**Cloze**	**0.036**	**0.006**	**0.528**	**6.086****
F(4,90) = 14.778**					
2	Age	0.022	0.022	0.088	1.036
	Sex	-0.125	0.255	-0.041	-0.491
R^2 = 0.450	**Career year**	**0.220**	**0.084**	**0.218**	**2.2617***
R^2 (correg.) = 0.406	**Cloze**	**0.029**	**0.007**	**0.423**	**4.427****
ΔR^2 = 0.054*	B6M	0.063	0.049	0.110	1.298
F(7, 87) = 10.174**	Acad	0.091	0.056	0.138	1.640
	ART	0.048	0.036	0.128	1.325

Note. Cloze: Percentage of correct responses in the cloze task. B6m: number of books read in the last 6 months. Acad: weekly average of academic text reading hours. ART: author recognition test scores.
*p < 0.05. **p < 0.001.

3. *Associations between academic achievement, Reading comprehension, language and executive function measures*

Results of language and executive function evaluation are detailed in Table 5. Pearson correlations between academic achievement, reading comprehension and print exposure are detailed in Table 6. Significant associations were observed between cloze task performance and vocabulary scores (r = 0.506, p = 0.004) and phonologic fluency (r = 0.413, p = 0.021). On the other hand, the expected correlation between working memory and reading comprehension was not observed. Regarding academic achievement, significant associations were found with vocabulary (r = 0.470, p = 0.008) and verbal working memory (reading span: r = 0.375, p = 0.038; number of correctly remembered words showed a tendency: r = 0.344, p = 0.058). A non-parametric replication of these results, using spearman's rho coefficients, can be found in Appendix 2.

Partial correlation analysis showed that the association between vocabulary and GPA was completely mediated by the common association with cloze task scores (r = 0.188, p = 0.320; controlling for reading comprehension), while the GPA – cloze task correlation remained significant after controlling for vocabulary (r = 0.618, p < 0.001). Finally, ART scores were significantly correlated with vocabulary (r = 0.512, p = 0.003), and partial correlations controlling for vocabulary showed that the relation between ART and reading

comprehension was completely mediated by this variable (r = 0.291, p = 0.119).

Table 5

Language and executive functions scores

Variable	Result (N = 31)
WAIS Vocabulary	30.03 ± 7.66
Reading speed (words per minute)	148.48 ± 19.38
TMTA	24.93 ± 7.7
TMTB	52.03 ± 19.48
Reading span – score	3.04 ± 0.62
Reading span – words	24.03 ± 7.51
Verbal fluency – semantic	22.48 ± 4.58
Verbal fluency – phonological	17.8 ± 4.27

Note. TMTA: Trail making test A score. TMTB: Trail making test B score. Reading span - words: words recalled correctly during the task.

Table 6

Bivariate correlations between academic achievement, reading comprehension, language measures

	Age	Year	Rspeed	Vocab	TMTA	TMTB	RSrank	RSword	Semflu	Phoflu	ART	Cloze	GPA
Age	1.000												
Year	0.023	1.000											
Rspeed	-0.337	-0.154	1.000										
Vocab	**0.493****	0.366	0.092	1.000									
TMTA	0.287	-0.157	-0.229	0.040	1.000								
TMTB	0.198	-0.147	-0.302	-0.003	0.744	1.000							
RSrank	0.119	0.027	0.177	0.265	-0.037	-0.014	1.000						
RSword	0.180	**0.426***	0.097	0.480	0.056	-0.054	0.739	1.000					
Semflu	-0.145	0.154	0.057	-0.030	-0.231	-0.051	-0.055	-0.124	1.000				
Fonflu	0.089	**0.411***	0.032	0.166	0.173	0.072	-0.090	0.054	0.290	1.000			
ART	0.232	-0.012	-0.035	**0.512****	0.064	-0.029	0.015	-0.035	0.209	0.080	1.000		
Cloze	-0.038	0.422	0.157	**0.506****	-0.029	0.045	0.174	0.205	0.109	**0.413***	0.475	1.000	
GPA	0.128	0.152	0.093	**0.470****	-0.025	-0.073	**0.375***	0.344	-0.179	0.153	**0.455***	**0.676****	1.000

*Note***.** Reading scores, ART scores, GPA and executive function measures. Significant correlations are shown in bold. Rspeed: reading speed (words per minute), Vocab: WAIS vocabulary score. TMTA: Trail making test A score. TMTB: Trail making test B score. RSrank: reading span, maximum correctly recorded set size. RSword: reading span, number of correctly rememberd words throughout the task. Semflu: semantic fluency score. Phoflu: phonological fluency score. ART: author recognition test scores. Cloze: percentage of correct responses in the cloze task. GPA: grade point average.
*p < 0.05. **p < 0.001.

3.1. Associations with sociodemographic variables

Subject's age was significantly associated with WAIS vocabulary scores (r = 0.493; p =0.005), while career year correlated with: number of correctly remembered words in the reading span (r = 0.426, p = 0.017) and phonological fluency (r = 0.411, p = 0.022). No significant effects of sex were observed.

Discussion

The present work is the first to analyze and compare the effects of reading habits, print exposure and cognitive functioning over reading comprehension, and their associations with academic achievement, in adult Argentinean university students. Our findings verified the previously observed association between reading comprehension and GPAs. Furthermore, regression models indicated that the magnitude of print exposure, as indexed by ART, and an early beginning of recreational reading in life, were the strongest predictors of cloze task performance. Regarding language and cognitive abilities, reading comprehension was significantly associated with verbal intelligence and phonological fluency, and completely mediated the correlation between verbal intelligence and academic achievement. In addition, an independent association between verbal working memory and academic achievement was observed. These results are discussed in detail in the following sections.

1. Reading comprehension, print exposure and academic achievement

Correlation analysis and regression models suggested a significant link between lifelong fiction print exposure (indexed by ART) and comprehension of an informative text relevant to the Psychology curriculum (indexed by a locally validated cloze task - Difabio de Anglat, 2008). This result is congruent with several studies showing that the amount and type of reading exposure through life is associated with cognitive performance (and language ability, in particular), with these effects being observable both in children and adults (Landi, 2010, Mol & Bus, 2011). A meta-analysis that included 99 studies (Mol & Bus, 2011) of children and university students found strong to moderate correlations between print exposure and all their outcome measures of reading comprehension, technical reading and spelling. In addition, moderate associations between print exposure and academic performance indicated that more frequent readers were the most successful students. The authors interpreted this pattern of results in terms of a spiral of causality, where more proficient comprehenders and decoders read more, and the stimulation stemming from their print exposure leads to better comprehension and technical reading skills. It has been previously shown that early contact with reading material stimulates language and reading development (Fletcher & Reese, 2005). As a consequence, individual differences in reading abilities tend to increase over time, since more skilled readers choose to read more books, and more frequent readers exhibit better comprehension and technical reading and spelling performance (Bast & Reitsma, 1998; Cunningham et al., 1994). This interpretation can be applied to our results as well: print exposure (ART) was higher in those subjects with earlier

beginning of recreational reading in life, and this factor was the only additional predictor of reading comprehension scores (besides ART).

It should be noted that ART scores were the best predictors of reading comprehension, even though the cloze task presents an informative text, while ART was designed to assess exposure to narrative fiction texts. A possible explanation is that, contrary to textbooks, fiction print exposure is an indicator of independent leisure reading (particularly in early stages of development), since it represents a freely chosen behavior and distinguishes the frequent and motivated readers better (Mol & Bus, 2011). On the other hand, it has been proposed that narrative texts have greater potential than expositive texts to stimulate imagination, and readers find them more attractive and emotionally engaging. This would lead to a higher motivation in readers, and stronger consolidation and extension of word knowledge (Hakemulder, 2000; Harding, 1962; Mar, 2004). In order to verify this advantage of fiction texts, future studies should compare the association between objective measures of fiction and non-fiction exposure with university-level text comprehension.

The lack of correlations between self-report reading habits and reading comprehension is congruent with Stanovich and West (1989) claim that surveys are inaccurate and less reliable indicators of print exposure. Previous studies have found low or null associations between reading frequency surveys and text comprehension or verbal ability measures (Acheson et al., 2008; Marschark et al., 2012; Stanovich & Cunningham, 1992). Several factors might be responsible for this: dishonest responses regarding reading times due to social desirability, subject's inability to estimate the frequency and duration of their behavior or the fact that, in poor readers, reading times are more indicative of reading difficulties than of print exposure (Acheson et al., 2008). While we did not observe associations between ART and self-report reading frequencies, we did find weak correlations with other self-report variables like library size, books read in the last 6 months, and beginning of recreational reading in life. On the other hand, the regression model indicated that only ART and beginning of leisure reading were significant predictors of reading comprehension.

The fact that better comprehenders were also the most successful students in our study in congruent with previous findings at university (Royer et al., 1990), elementary (Meneghetti et al., 2006) and high school (Gutiérrez-Martínez et al., 2011) settings. This association makes sense, since every university career requires reading and learning from expositive texts. The correlation magnitude and explained variance we observed (r = 0.581 y r^2 = 0.338) were similar to the ones reported in other regional and local studies. A national study in Argentina found that reading comprehension explained 40% of the grade variance (Difabio de Anglat, 2005), while another study conducted in Brazil with a cloze task obtained correlations between 0.46 and 0.72 (depending on the subjects career and age-range). The same cloze task from our study obtained a correlation of r = 0.51 with student's grades in the "Research methodology" subject. Beyond the intrinsic importance of reading comprehension to learn from expository texts, it has been proposed that both academic tests and reading comprehension

tasks involve a common crystallized intelligence component, reflecting efficient long-term memory access and recall of complex semantic level representations (Gutiérrez-Martínez et al., 2011).

Our findings are consistent with previous studies that analyzed the link between print exposure and academic achievement. Mol and Bus (2011) meta-analysis found a moderate effect of ART scores and academic achievement (measured by standard tests like in university students *Scholastic Assessment Test* [SAT] o American College Testing [ACT]). A study that compared the association of self-report and objective measures of reading frequency with verbal ACT scores showed that ART was more correlated with academic performance than subjective measures (Acheson et al., 2008). Another work obtained similar results using a Title Recognition Test (similar to ART, but with book titles instead of authors) in university hypoacusis and normal hearing students (Marschark et al., 2012). In addition, the study found that print exposure tests were better predictors of academic performance in hypoacusis subjects. The authors concluded that hypoacusis students learn from reading than from personal interaction in classes. Our own results also indicated an association between ART and GPA, although it was completely mediated by the common correlation with reading comprehension. This was expected, since leisure fiction reading may contribute to academic learning by improving the subject's ability to comprehend texts in general. On the other hand, and in the same line of previously published findings, we did not observe strong associations between self-reported reading times and GPA. Even though we found significant correlations with the number of books finished in the last 6 months and the weekly average of study hours, the regression model indicated that these variables did not contribute significantly to explain the variance in academic performance.

1.1. Vocabulary, reading speed, reading comprehension and academic achievement

Within the subgroup of subjects that completed the language and cognitive evaluation, the WAIS IV vocabulary subtest was significantly correlated with reading comprehension (and through it, with academic performance), and completely mediated the association between ART and reading comprehension. These results suggest: 1) that the participant's vocabulary contributed to their reading comprehension, therefore improving their academic performance, 2) that fiction print exposure increased the subject's lexico-semantic knowledge (or facilitated lexical-semantic access / processing), therefore enhancing their reading comprehension.

The WAIS scale vocabulary subtest can be used as an indicator of participant's vocabulary performance (for instance, in children: Smith et al., 2005 and adults see: Bell et al., 2001). In this sense, the observed association between this subtest and cloze task scores is congruent with previous literature (Braze et al., 2007; Cunningham et al., 1990; Lundquist, 2004; Quinn et al., 2015; Ransby & Swanson, 2003). In addition, this association can be interpreted in terms of the lexical quality hypothesis (Perfetti & Hart, 2002), which states that the richness of orthographic, phonological, syntactic and semantic information of words, and their integration with lexical representations, facilitates lexical access and processing during

reading comprehension. Consequently, reading comprehension skill relies heavily on word knowledge and the ease and readiness of lexica-semantic retrieval, which is directly related to performance in vocabulary tests.

On their meta-analysis, Mol and Bus (2011) claim that reading skill is decreasingly influenced by technical reading skills and becomes increasingly dependent on vocabulary, world knowledge and intelligence, throughout development. Other studies showed progressive dissociations in high (reading comprehension, vocabulary) and low (spelling and decoding) linguistic skills through development. Comparisons of children and adults (Perfetti & Hart, 2001) indicate that the association between reading comprehension and low level skills depends on age and reading proficiency, being more prominent for children and less skilled adult readers. On the same line, a study that compared the contribution of high and low linguistic skills to reading comprehension in adults (Landi, 2010), found that high level skills (vocabulary and print exposure) were the best predictors of reading comprehension among the subjects. In addition, principal component analysis showed that reading comprehension, vocabulary and ART scores loaded to the same factor, which was independent of the one including spelling and decoding measures.

Regarding the association between vocabulary scores and academic achievement, the fact that this correlation was completely mediated by the common link with reading comprehension could be and indicator that the cloze task reflects the reading comprehension processes that are required for successful academic testing. In this sense, cloze tasks have been described as sensitive to text integration and inferences beyond word decoding, vocabulary and single sentence comprehension (Gellert and Ebro, 2012), measuring “language-related knowledge and abilities including syntactic or grammatical knowledge and both lower-level (e.g., clausal and sentential) and higher-level (e.g., intersentential and textual) reading comprehension” (Yamashita, 2003). Therefore, we may conclude that vocabulary contributes to academic achievement by enhancing reading comprehension. On the other hand, we should point out that our low sample size diminishes the generalizability of our results, and calls for a replication on a larger sample.

It should be noted that both vocabulary and cloze tasks involve, as Gutiérrez-Martínezz, Ramos and Vila (2011) suggest, a common “crystallized” intelligence component, reflecting the efficiency in semantic memory access and retrieval. Quite in fact, the very definition of crystallized and verbal intelligence (one of the two components of general intelligence or IQ, the other being fluid intelligence or performance IQ) comprises the abilities of vocabulary, reading comprehension (Carroll, 1993; McGrew, 2009) and in some cases, cloze ability (Carroll, 1993; Horn & Blackson, 2005; Scheider & McGrew, 2012; cited in Baghaei & Tabatabaee, 2015). Bearing this in mind, a correlation between a cloze task and a typical verbal intelligence measure such as WAIS vocabulary would be highly expected. Future studies might benefit from including non-verbal measures of intelligence (such as the Raven’s matrices test) in order to compare its contribution to reading comprehension performance.

We found the absence of significant correlations between reading speed, reading comprehension and cognitive functioning surprising. On the other hand, mixed results have been reported on this matter: some studies indicate a significant association between reading speed and comprehension (Fuchs et al., 2001; Perfetti et al., 2005; Stanovich, 2000) while others found low or null correlations nulas (Grabe, 2009; Kuhn & Stahl, 2003). A meta-analysis from the US National Reading Panel found moderate effects of reading fluency on comprehension (NICHD, 2000). Some authors argue that its influence on reading comprehension diminishes with age (Jenkins & Jewell 1993, Schwanenflugel et al., 2006), as is the case with other low level linguistic abilities. In addition, it has been proposed that the relation between reading speed and comprehension is modulated by multiple factors, including: age, motivation, reading proficiency and reading strategy, among others (Miyata et al., 2012). The lack of correlations we observed may be due to the fact that we focused on a "words per minute" measure of speed (an index that is widely used, but might be problematic according to Wallot et al. (2014), without considering processes like the comprehension-speed trade-off in reading aloud tasks, accuracy or prosody during reading. A considerations of *reading fluency*, defined as the ability to read in a "fast, accurate and expressively appropriate way" (National Institute of Child Health and Human Development [NICHD], 2000, p. 3-5) instead of pure *speed*, might shed more light on the link between this ability and text comprehension in university students, on future studies.

1.2. Executive function, reading comprehension and academic achievement

From all our executive function measures, only one was significantly associated with cloze task performance: phonological verbal fluency. This result is congruent with a series of studies showing that cognitive flexibility in the manipulation of verbal materials constitutes a significant predictor of reading comprehension, beyond verbal ability and decoding, in: early childhood (Cartwright et al., 2010), middle childhood (Cartwright, 2002) and adults (Cartwright, 2007). Other studies have found associations between reading comprehension in children and different cognitive flexibility tasks, such as Wisnconsin Card Sorting Test (Kieffer, et al., 2013) and Trail Making Test B (Nouwens et al., 2017). Furthermore, a study that compared cognitive flexibility in word and picture tasks found that verbal cognitive flexibility was a better predictor of children text comprehension, while controlling for decoding and word reading (Colé, et al., 2014). It has been proposed that cognitive flexibility is important to establish cross-modal connections between oral and written language, and to acquire and coordinate multiple text features (phonology, morphology, syntax and semantics) during reading acquisition (Berninger & Nagy, 2008). On the same line, Cartwright (2002, 2007) suggests that this ability is involved in the simultaneous processing of phonological code and semantic information during text comprehension. According to Nouwens et al. (2016), the link between cognitive flexibility and reading comprehension can be attributed to several factors: recall of multiple mental representations from the

lexicon and long-term memory (Cartwright, 2008), adaptation of active text representations to novel information (Diamond, 2013), or changes in reading strategy based on current goals and text difficulty (Ramsel & Grabe, 1983).

Verbal fluency tasks evaluate executive control of linguistic knowledge retrieval from long term memory, since they require coordination of verbal working memory, attention, cognitive flexibility, self-monitoring (to avoid repetitions) and processing speed Piskunowicz et al., 2013). On the other hand, since phonological fluency depends on the ability to switch between semantic categories more than semantic fluency, it constitutes a more accurate index of executive processing (Ardila et al., 2006). This might be the reason why we only found significant associations between reading comprehension and the phonological version of the task. In addition, there is evidence to suggest that verbal fluency tasks are more closely related with language that other executive function tests (Whiteside et al., 2015), which would explained why we failed to find associations with the other cognitive flexibility measure, TMTB in our adult sample. It should be noted, however, that this effect was actually observed in children (Nouwens et al., 2017).

A close consideration of the cloze task indicates that verbal cognitive flexibility seems to be directly involved in its resolution. Condemarín and Milicic (1988) claim that gap completion depends on the interaction between inferential top-down (predictions based on topic, language and text redundancy) and bottom-up (detection of specific text cues for confirming of rejecting hypothesis about possible target words) processes. In this sense, the tests capture and reflects the kind of prediction and hypothesis testing processes that take place during reading and language processing (Kuperberg, 2013). Cognitive flexibility is required for these predictive processes in order to switch between several sources of information (semantic, syntactic, topic and world knowledge) to infer potential target words, and in order to alternate between different word candidates as subjects move along the text and find evidence to confirm or disconfirm their hypothesis.

The lack of correlation between working memory and reading comprehension performance was surprising, since their link is widely documented in previous literature (for a meta-analysis, see Carretti et al., 2009; Daneman & Merikle, 1996). In particular, it has been proposed that the capacity to sustain active information in working memory is crucial to inference making (Barreyro et al., 2017; Kendeou et al., 2014), and to generate and update text representations during reading (Cain, 2006). Furthermore, significant associations between reading comprehension and the Spanish version of the reading span task have been reported (Elosúa et al., 1996; Gutiérrez et al., 1996), and specifically with cloze task performance (Esquivel et al., 2016). It should be noted that the authors of this work concluded that the link between cloze task and reading span performance should be considered with caution, since it varies considerably according to age, sex, and subject's proficiency in both tasks. In addition, they claim that the task of remembering unrelated final words from sentences might be more mnemonic than operative, and therefore it would be less representative of the kind of semantic processes involved in the cloze task. In this sense, they proposed a reasoning span

task, where subjects are required to make analogy-based inferences, as an alternative (Gutiérrez-Martínez et al., 2005). On the other hand, a study that analyzed reading and reasoning span tasks contribution to reading comprehension found no correlations between them, in adolescents (Gutiérrez-Martínez et al., 2011). The authors suggested that reading comprehension might be more dependent on crystallized intelligence, while both working memory tasks loaded heavily on fluid intelligence. Finally, a study with an oral version of the reading span failed to find effects on reading comprehension after controlling for vocabulary and decoding (Braze et al., 2007).

While we failed to observe associations between text comprehension and working memory, we did find a weak but significant effect of the latter on academic achievement. This result is congruent with several studies that identified working memory as a significant predictor of school performance in children and adolescents (García-Madruga & Fernández-Corte, 2008; Gathercole et al.; for a review, see Friso-van den Bos et al., 2013). A recent longitudinal study (Schneider & Niklas, 2017) followed 200 subjects from 6 to 23 years and found that general intelligence and working memory were significant predictors of academic achievement, although the effect of intelligence was stronger throughout development. Our results seem to fit into this pattern, since we observed a higher and more significant correlation between a verbal intelligence test (vocabulary) and student's GPAs. On the other hand, the presence of a link between verbal working memory and academic achievement that is independent of reading comprehension might be considered as consistent with Gutiérrez-Martínez et al. (2011) claims, since it indicates the specific contribution of an executive attention task dissociated from the kind of semantic representation and integration processes involved in reading comprehension. It should be noted, however, that our small sample size limits the reach and significance of these findings, and require replication in a larger sampler for verification.

2. Limitations of the present study

The main limitation of the current study is its limited sample, particularly in the case of executive function assessment. Expanding sample size would increase the robustness and representativity of our findings. In addition, it would allow for further testing and better understanding of potential mediation effects. In the same line, participant's sex was heavily biased towards females, since women represented 72.63% of the sample. Therefore, our results and conclusions on this matter should be regarded as preliminary. This analysis should be repeated on a larger and more evenly distributed sample of male and female students.

Another kind of limitation is that potentially relevant variables, like personality measures, were not considered in the individual assessment. Other executive functions, like planning (Georgiou & Das, 2016) or inhibitory control (Borella et al., 2010) might have shown associations with cloze task performance. In addition, personality measures, like "conscientousness" have been linked to academic achievement (Conrad & Patry, 2012). An objective measure of exposure to non-fiction tests, which might have allowed comparing its contribution to informative text

comprehension with fiction exposure, was also lacking. Finally, it may be argued that GPA does not constitute a sufficiently representative measure of academic achievement (Difabio de Anglat, 2008). Nevertheless, this variable has been previously chosen as an index of academic performance in several similar works (Difabio de Anglat, 2008; Gutiérrez-Martínez et al., 2011; Oliveira & Santos, 2006), and is considered a reliable estimator beyond particular circumstances of students testing (Oliveira & Santos, 2006).

In sum, future works would benefit from an increased sample size (and a more balanced proportion of male and female students), considering additional executive function components, relevant personality measures and objective measures of non-fiction print-exposure.

Conclusion

Our results suggest that comprehension of an informative text by university students: 1) is a good predictor of academic performance, 2) is significantly associated with lifelong print exposure and early beginning of recreational reading, 3) is strongly associated to vocabulary and flexible access to lexical-semantic memory systems. In addition, verbal working memory was the only independent additional predictor of academic performance. These results highlight the importance of reading comprehension for academic success in the university and the potential of leisure reading to increase this ability. In addition, our results constitute the first simultaneous replication of previous findings regarding the link between print exposure, executive functions and text comprehension in a Spanish speaking, adult, Latin American sample.

References

Abusamra, V., Ferreres, A., Raiter, A., De Beni, R., & Cornoldi, C. (2010). *Test Leer para Comprender. Evaluación de la comprensión de textos* [Read to understand Test. Reading comprehension assessment]. Buenos Aires: Paidós

Abwender, D. A., Swan, J. G., Bowerman, J. T., & Connolly, S. W. (2001). Qualitative analysis of verbal fluency output: Review and comparison of several scoring methods. *Assessment, 8*(3), 323-336. httpss://doi.org/10.1177/107319110100800308

Acheson, D. J., Wells, J. B., & MacDonald, M. C. (2008). New and updated tests of print exposure in college students. *Behavior Research Methods, 40*(1), 278-289. httpss://doi.org/10.3758/BRM.40.1.278

Alderson, J. (2000). Assessing Reading (Cambridge Language Assessment). Cambridge: Cambridge University Press. doi:10.1017/CBO9780511732935

Arbuthnott, K., & Frank, J. (2010). Trail Making Test, Part B as a measure of executive control, validation using a set-switching paradigm. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 22*(4), 518-528. https://doi.org/10.1076/1380-3395(200008)22,4,1-0,FT518

Ardila, A., Ostrosky-Solís, F., & Bernal, B. (2006). Cognitive testing toward the future: The example of semantic verbal fluency

(animals*). International Journal of Psychology, 41*(5), 325-332. https://doi.org/10.1080/00207590500345542

Baddeley, A. D. (2012). Working memory, theories, models, and controversies. *Annual Review of Psychology, 63*, 1-29. https://doi.org/10.1146/annurev-psych-120710-100422

Baghaei, P., & Tabatabaee, M. (2015). The C-Test: An integrative measure of crystallized intelligence. *Journal of Intelligence. 3*(2), 46-58. httpss://doi.org/10.3390/jintelligence3020046

Barreyro, J. P., Burin, D. I., & Duarte, D. A. (2009). Capacidad de la memoria de trabajo verbal, Validez y Confiabilidad de una tarea de Amplitud de lectura. [Verbal working memory capacity: validity and reliability of Reading span task.] *Interdisciplinaria, 26*(2), 207-228.

Barreyro, J. P., Injoque-Ricle, I., Álvarez-Drexler, A., Formoso, J., & Burin, D. I. (2017). Generación de inferencias explicativas en la comprensión de textos expositivos, el rol de la memoria de trabajo y el conocimiento previo específico [Explanation-based inferences generation in expository texts comprehension: The role of working memory and specific prior knowledge]. *Suma Psicológica, 24*(1), 17-24. httpss://doi.org/10.1016/j.sumpsi.2016.09.002

Barrio-Cantalejo, I. M., Simón-Lorda, P., Melguizo, M., Escalona, I., Marijuán, M. I., & Hernando, P. (2008). Validación de la Escala INFLESZ para evaluar la legibilidad de los textos dirigidos a pacientes. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra, 31*(2), 135-152. https://doi.org/10.4321/S1137-66272008000300004

Bast, J., & Reitsma, P. (1998). Analyzing the development of individual differences in terms of Matthew effects in reading: Results from a Dutch longitudinal study. *Developmental Psychology, 34*(6), 1373-1399. httpss://doi.org/10.1037/0012-1649.34.6.1373

Bell, N. L., Lassiter, K. S., Matthews, T. D., & Hutchinson, M. B. (2001). Comparison of the Peabody Picture Vocabulary Test-third edition and Wechsler Adult Intelligence Scale-third edition with university students. *Journal of Clinical Psychology, 57*(3),417-422. httpss://doi.org/10.1002/jclp.1024

Benton, A. L. (1968). Differential behavioral effects in frontal lobe disease. *Neuropsychologia, 6*(1), 53-60. httpss://doi.org/10.1016/0028-3932(68)90038-9

Berninger, V. W., & Nagy, W. E. (2008). Flexibility in word reading: Multiple levels of representations, complex mappings, partial similarities, and cross-modality connections. In K. B. Cartwright (Ed.), *Literacy processes, Cognitive flexibility in learning and teaching* (pp. 114-141). Guilford Press.

Borella E., Caretti B., & Pelegrina S. (2010). the specific role of inhibition in reading comprehension in good and poor comprehenders*. Journal on Learning Disabilities, 43*(6), 541-552. https://doi.org/10.1177/0022219410371676

Braze D., Tabor W., Shankweiler D. P., & Mencl, W. E. (2007). Speaking up for vocabulary: Reading skill differences in young adults. *Journal of Learning Disabilities, 40*(3), 226–243. https://doi.org/10.1177/00222194070400030401

Butman J., Allegri, R. F., Harris, P., & Drake M. (2000). Fluencia verbal en español. Datos normativos en Argentina [Spanish verbal fluency. *Normative data in Argentina]. Medicina, 60*(5 Pt 1):561-4. Spanish. PMID: 11188892.

Cain, K. (2006). Individual differences in children's memory and reading comprehension: An investigation of semantic and inhibitory deficits. *Memory, 14*(5), 553-569. https://doi.org/10.1080/09658210600624481

Carpenter, PA., & Just, M. A. (1988). The role of working memory in language comprehension. In D. Klahr & K. Kotovasky (Eds.), *Complex information processing: The impact of Herbert A. Simon* (pp. 31-68). Lawrence Erlbaum Associates, Inc.

Carretti, B., Borella, E., Cornoldi, C., & De Beni, R. (2009). Role of working memory in explaining the performance of individuals with specific reading comprehension difficulties: A meta-analysis. *Learning and Individual Differences, 19*(2), 246-251. https://doi.org/10.1016/j.lindif.2008.10.002

Carroll, J. B. (1993). *Human cognitive abilities: A survey of factor-analytic studies*. Cambridge University Press. https://dx.doi.org/10.1017/CBO9780511571312

Cartwright, K. B. (2002). Cognitive development and reading: The relation of reading-specific multiple classification skill to reading comprehension in elementary school children. *Journal of Educational Psychology, 94*(1), 56-63. httpss://doi.org/10.1037/0022-0663.94.1.56

Cartwright, K. B. (2007). The contribution of graphophonological-semantic flexibility to reading comprehension in college students: Implications for a less simple view of reading. *Journal of Literacy Research, 39*(2), 173-193. https://doi.org/10.1080/10862960701331902

Cartwright, K. B. (Ed.). (2008). *Literacy processes: cognitive flexibility in learning and teaching.* Guilford Press.

Cartwright, K. B., Marshall, T. R., Dandy, K., & Isaac, M. C. (2010). The development of graphophonological-semantic cognitive flexibility and its contribution to reading comprehension in beginning readers. *Journal of Cognition and Development, 11*(1), 61-85. httpss://doi.org/10.1080/15248370903453584

Cipielewski, J., & Stanovich, K. E. (1992). Predicting growth in reading ability from children's exposure to print. *Journal of Experimental Child Psychology, 54*(1), 74–89. httpss://doi.org/10.1016/0022-0965(92)90018-2

Colé, P., Duncan, L. G., & Blayne, A. (2014). Cognitive flexibility predicts early reading skills. *Frontiers in Psychology, 5*, 565. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2014.00565

Condemarín, M., & Milicic, N. (1988). *Test de cloze. Aplicaciones psicopedagógicas.* Andrés Bello.

Conrad, N., & Patry, M. (2012). Conscientiousness and academic performance: A mediational analysis. *International Journal for the Scholarship of Teaching and Learning, 6*(1). Article 8. httpss://doi.org/10.20429/ijsotl.2012.060108

Cunningham, A. E., & Stanovich, K. E. (1990). Early spelling acquisition: Writing beats the computer. *Journal of Educational Psychology, 82*(1), 159–162. httpss://doi.org/10.1037/0022-0663.82.1.159

Cunningham, A. E., Stanovich, K. E., & West, R. F. (1994). Literacy environment and the development of children's cognitive skills. In E. M. H. Assink (Ed.), *Literacy acquisition and social context, Approaches, emphases, and questions* (pp. 70-90). Harvester Wheatsheaf.

Cunningham, A. E., Stanovich, K. E., & Wilson, M. R. (1990). Cognitive variation in adult college students differing in reading ability. In T. H. Carr & B. A. Levy (Eds.), *Reading and its development: Component skills approaches* (pp. 129-159). Academic Press.

Daane, M. C., Cambell, J. R., Grigg, W. S., Goodman, M. J., & Oranje, A. (2005). *Fourth grade students reading aloud, NAEP 2002 special study of oral reading.* National Center for Education Statistics. httpss://nces.ed.gov/nationsreportcard/pubs/studies/2006469.asp

Daneman, M., & Carpenter, P. (1980). Individual differences in working memory and reading. (1980). *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior, 19*, 450-466. https://doi.org/10.1016/S0022-5371(80)90312-6

Daneman, M., & Merikle, P. M. (1996). Working memory and language comprehension: A metaanalysis. *Psychonomic Bulletin Review, 3*(4), 422-433. https://doi.org/10.3758/BF03214546

Denckla, M. B. (1989). Executive function, the overlap zone between attention deficit hyperactivity disorder and learning disabilities. *International Pediatrics, 4* (2),155-160.

Diamond, A. (2013). Executive functions. *Annual Review of Psychology, 64*, 135-168. https://doi.org/10.1146/annurev-psych-113011-143750

Difabio de Anglat, H. (2005). Competencias para la comprensión de textos y el pensamiento crítico en el nivel medio y universitario. [Unpublished doctoral dissertation]. Universidad Nacional de Cuyo.

Difabio de Anglat, H. (2008). El test cloze en la evaluacion de la comprensión del texto informativo de nivel universitario. *Interdisciplinaria, 46*(1), 121-137. https://doi.org/10.4067/S0718-48832008000100007

Dunn, L. M., & Dunn, L. M. (1981). *Peabody picture vocabulary test-revised.* American Guidance Service, Inc.

Elosúa, M. R., Gutiérrez, F., García Madruga, J. A., Luque, J. L,. & Gárate, M. (1996). Adaptación Española del "Reading

Span Test de Daneman y Carpenter" [Daneman and Carpenter Reading Span Task: Spanish Adaptation]. *Psicothema, 8*, 383-395. https://www.psicothema.com/psicothema.asp?id=37

Esquivel, I., Martínez, W., Córdoba, R, & Reyes, C. (2016). Memoria operativa y lectura comprensiva: Medición con pruebas de amplitud lectora y tipo cloze en ámbitos pre y universitarios. *Apertura, 8*(2), 38-53. https://doi.org/10.18381/Ap.v8n2.919

Feingold, A. (1982) The validity of the information and vocabulary subtests of the WAIS. *Journal of Clinical Psychology, 38*(1), 169-174. httpss://doi.org/10.1002/1097-4679(198201)38:1<169::AID-JCLP2270380129>3.0.CO;2-9

Frijters, J. C., Barron, R. W., & Brunello, M. (2000). Direct and mediated influences of home literacy and literacy interest on prereaders' oral vocabulary and early written language skill. *Journal of Educational Psychology, 92*(3), 466–477. httpss://doi.org/10.1037/0022-0663.92.3.466

Fletcher, K. L., & Reese, E. (2005). Picture book reading with young children: A conceptual framework. *Developmental Review, 25*(1), 64-103. httpss://doi.org/10.1016/j.dr.2004.08.009

Follmer, D. K. (2017). Executive function and reading comprehension: A meta-analytic review. *Educational Psychologist, 53*(1), 42-60. https://doi.org/10.1080/00461520.2017.1309295

Friso-van den Bos, I., Van der Ven, S. H. G., Kroesbergen, E. H., & Van Luit, J. E. H. (2013). Working memory and mathematics in primary school children: A meta-analysis. *Educational Research Review, 10*, 29–44. doi:10.1016/j.edurev.2013.05.003

Fuchs, L., Fuchs, D., Hosp, M., & Jenkins, J. (2001). Oral reading fluency as an indicator of reading competence, A theoretical, empirical, and historical analysis. *Scientific Studies of Reading, 5*(3), 239-256. httpss://doi.org/10.1207/S1532799XSSR0503_3

Gathercole, S. E., Pickering, S. J., Knight, C., & Stegmann, Z. (2004). Working memory skills and educational attainment: evidence from national curriculum assessments at 7 and 14 years of age. *Applied Cognitive Psychology, 18*(1), 1-16. httpss://doi.org/10.1002/acp.934

García-Madruga, J. A. y Fernández Corte, T. (2008). Memoria operativa, comprensión lectora y razonamiento en la educación secundaria [Working memory, reading comprehension and reasoning in secondary education]. *Anuario de Psicología, 39*(1), 133-157.

Gellert, A. S., & Elbro, C. (2013). Cloze Tests may be quick, but are they dirty? Development and preliminary validation of a Cloze Test of reading comprehension. *Journal of Psychoeducational Assessment, 31*(1):16-28. https://doi.org/10.1177/0734282912451971

Georgiou, G. K., & Das, J. P. (2016). What component of executive functions contributes to normal and impaired reading

comprehension in young adults? *Research in Developmental Disabilities,* 49-50, 118-128.
httpss://doi.org/10.1016/j.ridd.2015.12.001

González-Moreyra, R. (1998). Comprensión lectora en estudiantes universitarios iniciales.[Reading comprehension in inital university students]. *Persona,1*, 43-65.

Good, R. H., & Kaminski, R. A. (Eds.). (2002). *Dynamic Indicators of Basic Early Literacy Skills* (6th ed.). Institute for Development of Educational Achievement. https://dibels.uoregon.edu

Grabe, W. (2009). Fluency in reading--Thirty-five years later. *Reading in a Foreign Language, 22*(1), 71-83.

Graham, S., Harris, K., & Olinghouse, N. (2007). Addressing executive function problems in writing: An example from the self-regulated strategy development model. In L. Meltzer (Ed.). *Executive function in education: From theory to practice* (p. 216-236). Guilford Publications.

Gutiérrez-Martínez, F., García Madruga, J. A., Carriedo López, N., Vila, J. O., & Luzón Encabo, J. M. (2005). Dos pruebas de amplitud de memoria operativa para el razonamiento. [Two working memory span tasks for reasoning]. *Cognitiva, 17*(2), 183-210.

Gutiérrez-Martínez, F., Ramos, M., & Vila, J. O. (2011). Memoria operativa, comprensión lectora, inteligencia y rendimiento escolar. Predominio del componente “fluido” en las medidas de memoria operativa. [Working memory, reading comprehension and academic achievement. Predominance of fluid component in working memory measures] *Infancia y Aprendizaje, 34*(4), 465-479. https://dx.doi.org/10.1174/021037011797898403

Gutiérrez, M., Jiménez, A., & Castillo, M.D. (1996). Medida de la memoria operativa: Versión informatizada y adaptación al castellano de la tarea de “reading span” [Working memory meassure, Computerized version and spanish adaptation of the reading span task]. *Psicológica, 17*, 215-228.

Hakemulder, J. (2000*). The moral laboratory: Experiments examining the effects of reading literature on social perception and moral self-concept*. J. Benjamins Pub.

Harding, D. W. (1962). Psychological processes in the reading of fiction. *British Journal of Aesthetics, 2*(2), 133-147. https://doi.org/10.1093/bjaesthetics/2.2.133

Horn, J. L., & Blankson, N. (2005). Foundations for better understanding of cognitive abilities. In D. P. Flanagan & P. L. Harrison (Eds.), *Contemporary Intellectual Assessment: Theories, tests, and issues* (pp. 41-68). GuilfordPress.

Jenkins, J. R., & Jewell, M. (1993). Examining the validity of two measures for formative teaching: Reading aloud and maze. *Exceptional Children, 59*, 421-432. https://doi.org/
10.1177/001440299305900505

Kendeou, P., Van Den Broek, P., Helder, A., & Karlsson, J. (2014). A cognitive view of reading comprehension, Implications for reading difficulties. *Learning Disabilities*

Research and Practice, 29(1), 10-16. https://doi.org/10.1111/ldrp.12025

Kieffer, M. J., Vukovic, R. K., & Berry, D. (2013). Roles of attention shifting and inhibitory control in fourth-grade reading comprehension. *Reading Research Quarterly, 48*(4), 334-348. httpss://www.jstor.org/stable/43497159

Kintsch, W. (1988). The role of knowledge in discourse comprehension: A construction-integration model. *Psychological Review, 95*(2), 163–182. httpss://doi.org/10.1037/0033-295X.95.2.163

Kuhn, M., & Stahl, S. (2003). Fluency, A review of developmental and remedial practices. *Journal of Educational Psychology, 95*(1), 3-21. httpss://doi.org/10.1037/0022-0663.95.1.3

Kuperberg, G. R. (2013). The proactive comprehender: What event-related potentials tell us about the dynamics of reading comprehension. In B. Miller, L. Cutting, & P. McCardle (Eds.), *Unraveling the behavioral, neurobiological, and genetic components of reading comprehension (pp. 176-217).* Paul Brookes Publishing.

Landi, N. (2010). An examination of the relationship between reading comprehension, higher-level and lower-level reading sub-skills in adults. *Reading and Writing, 23*(6), 701- 717. https://doi.org/10.1007/s11145-009-9180-z

Lezak, M. D., Howieson, D. B., Bigler, E. D., & Tranel, D. (2012). *Neuropsychological assessment* (5th ed.). Oxford University Press.

Li, Y., Li, P., Yang, Q. X., Eslinger, P. J., Sica, C. T., & Karunanayaka, P. (2017). Lexical-semantic search under different covert verbal fluency tasks: An fMRI study. *Frontiers in Behavioral Neuroscience, 11*: 131. https://doi.org/10.3389/fnbeh.2017.00131

Lundquist, E. (2004). *Reading skills of young adults who decode poorly: The nonword deficit revisited.* University of Connecticut.

Mar, R. A. (2004). The neuropsychology of narrative: Story comprehension, story production and their interrelation. *Neuropsychologica, 42*(10), 1414-1434. https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2003.12.016

Mar, R. A., Oatley, K., & Peterson, J. B. (2009). Exploring the link between reading fiction and empathy: Ruling out individual differences and examining outcomes. *Communications, 34*, 407-428. https://doi.org/10.1515/COMM.2009.025

Marschark, M., Sarchet, T., Convertino, C. M., Borgna, G., Morrison, C., & Remelt, S. (2012). Print exposure, reading habits, and reading ability among deaf and hearing college students. *Journal of Deaf Studies and Deaf Education, 17*(1), 61-74. https://doi.org/10.1093/deafed/enr044

McGrew, K. S. (2009). CHC theory and the human cognitive abilities project: Standing on the shoulders of the giants of psychometric intelligence research. Intelligence, 37(1), 1–10. httpss://doi.org/10.1016/j.intell.2008.08.004

Meneghetti, C., Carretti, B., & De Beni, R. (2006). Components of reading comprehension and scholastic achievement. *Learning and Individual Differences, 16*(4), 291-301. https://doi.org/ doi:10.1016/j.lindif.2006.11.001

Milfont, T. L., & Klein, R. A. (2018). Replication and reproducibility in cross-cultural psychology. *Journal of Cross-Cultural Psychology, 49*(5), 735-750. httpss://doi.org/10.1177/0022022117744892

Miyake, A., Emerson, M. J., & Friedman, N. P. (2000). Assessment of executive functions in clinical settings: Problems and recommendations. *Seminars in Speech and Language, 21*(2), 169-183. https://doi.org/ 10.1055/s-2000-7563

Miyata, H., Minagawa-Kawai, Y., Watanabe, S., Sasaki, T., & Ueda, K. (2012). Reading speed, comprehension and eye movements while reading Japanese novels, Evidence from untrained readers and cases of speed-reading trainees. *PLoS ONE, 7*, e36091. https:// 10.1371/journal.pone.0036091.

Mol, S. E., & Bus, A. G. (2011). To read or not to read: A meta-analysis of print exposure from infancy to early adulthood. *Psychological Bulletin, 137*(2), 267-296. https://doi.org/ 10.1037/a0021890.

National Institute of Child Health and Human Development. (2000). *Report of the National Reading Panel. Teaching children to read: An evidence-based assessment of the scientific research literature on reading and its implications for reading instruction* (NIH Publication No. 00-4769). U.S. Government Printing Office.

Newcombe, F. (1969). *Missile wounds of the brain.* Oxford University Press.

Nouwens, S., Groen, M.A. & Verhoeven, L. (2017). How working memory relates to children's reading comprehension: The importance of domain-specificity in storage and processing. *Reading and Writing, 30*(1), 105-120. httpss//doi.org/10.1007/s11145-016-9665-5.

Oliveira, K., & Santos, A. (2006). Compreensão de textos e desempenho acadêmico [Text comprehension and academic performance]. *Revista de Psicologia da Vetor Editora 7*(1), 19-27.

Perfetti, C. A., & Hart, L. (2001). The lexical bases of comprehension skill. In D. Gorfien (Ed.), *On the consequences of meaning selection* (pp. 67-86). American Psychological Association.

Perfetti, C. A., & Hart, L. (2002). The lexical quality hypothesis. In L. Vehoeven. C. Elbro & P. Reitsma (Eds.), *Precursors of functional literacy* (pp. 189-213). John Benjamins.

Perfetti, C. A., Landi, N., & Oakhill, J. (2005). The acquisition of reading comprehension skill. In M. J. Snowling & C. Hulme (Eds*.), The science of reading: A handbook* (pp. 227-247). Blackwell.

Perfetti, C., & Stafura, J. (2014). Word knowledge in a theory of reading comprehension. *Scientific Studies of Reading, 18*(1), 22–37. httpss://doi.org/10.1080/10888438.2013.827687

Pinnell, G., Pikulski, J., Wixson, K., Campbell, J., Gough, P., & Beatty, A. (1995). *Listening to children read aloud. Research report ED 378550*. National Center of Educational Statistics. httpss://files.eric.ed.gov/fulltext/ED378550.pdf

Piskunowicz, M., Bieliński, M., Zgliński, A., & Borkowska, A. (2013). Testy fluencji słownej--zastosowanie w diagnostyce neuropsychologicznej [Verbal fluency tests--Application in neuropsychological assessment]. *Psychiatria Polska, 47*(3), 475-485.

Quinn, J. M., Wagner, R. K., Petscher, Y., & Lopez, D. (2015), Developmental relations between vocabulary knowledge and reading comprehension: A latent change score modeling study. *Child Development, 86*(1), 159-175. https://doi.org/10.1111/cdev.12292

Ramsel, D., & Grabe, M. (1983). Attentional allocation and performance in goal-directed reading: Age differences in reading flexibility. *Journal of Reading Behavior, 15*(3), 55-65. https://doi.org/10.1080/10862968309547489

Ransby M. J., & Swanson, H. L. (2003). Reading comprehension skills of young adults with childhood diagnoses of dyslexia. *Journal of Learning Disabilities, 36*(6), 538-555. https://doi.org/10.1177/00222194030360060501

Rasinski, T., Padak, N., McKeon, C., Wilfong, L., Friedhauer, J., & Heim, P. (2005). Is reading fluency a key for successful high school reading? *Journal of Adolescent and Adult Literacy, 49*(1), 22-27. httpss://doi.org/10.1598/JAAL.49.1.3

Rodgers, J. L., & Shrout, P. E. (2018). Psychology's replication crisis as scientific opportunity: A précis for policymakers. *Policy Insights from the Behavioral and Brain Sciences, 5*(1), 134-141. httpss://doi.org/10.1177/2372732217749254

Rosas, R., Tenorio, M., Pizarro, M., Cumsille, P., Bosch, A., Arancibia, S., Carmona-Halty, M., Pérez-Salas, C. P., Pino, E., Vizcarra, B., & Zapata-Sepúlveda, P. (2014). Estandarización de la Escala Wechsler de Inteligencia Para Adultos-Cuarta Edición en Chile. *Psykhe, 23*(1), 1-18. httpss://doi.org/10.7764/psykhe.23.1.529

Royer, J. M., Marchant, H. G., Sinatra, G. M., & Lovejoy, D. D. (1990). The prediction of college course performance from reading comprehension performance, Evidence for general and specific prediction factors. *American Educational Research Journal, 27*(1), 158-179. httpss://doi.org/10.3102/00028312027001158

Rumelhart, D. (1994/2004). Toward an interactive model of reading. In R. B. Rudell & N. J. Unrau (Eds.), *Theoretical models and processes of reading* (5th ed., pp. 1149-1179). International Reading Association.

Sadeghi, K. (2010). Cloze validation against IELTS Reading Paper: Doubts on correlational validation. *Journal of English Language Teaching and Learning, 2*, 131-154.

Schneider, W., & Niklas, F. (2017). Intelligence and verbal short-term memory/working memory, their interrelationships from childhood to young adulthood and their impact on academic achievement. *Journal of Intelligence, 5*(2), 26. https://doi.org/10.3390/jintelligence5020026

Schwanenflugel, P.J., Meisinger, E., Wisenbaker, J. M., Kuhn, M. R., Strauss, G. P., & Morris, R.D. (2006). Becoming a fluent and automatic reader in the early elementary school years. *Reading Research Quarterly, 41*(4),496-522. https://doi.org/ 10.1598/RRQ.41.4.4

Smith, B. L., Smith, T. D., Taylor, L., & Hobby, M. (2005). Relationship between intelligence and vocabulary. *Perceptual and Motor Skills, 100*(1), 101-108. httpss://doi.org/10.2466/PMS.100.1.101-108

Stanovich, K. E. (2000). *Progress in understanding reading: Scientific foundations and new frontiers*. Guilford Press.

Stanovich, K. E., & Cunningham, A. E. (1992). Studying the consequences of literacy within a literate society: The cognitive correlates of print exposure. *Memory & Cognition*, 20, 51-68. httpss://doi.org/10.3758/BF0320825

Stanovich, K. E., & West, R. F. (1989). Exposure to print and orthographic processing. *Reading Research Quarterly, 24*(4), 402-433. httpss://doi.org/10.2307/747605

Swanson, H.L., & Jerman, O. (2007). The influence of working memory on reading growth in subgroups of children with reading disabilities. *Journal of Experimental Child Psychology, 96*(4), 249-283. httpss://doi.org/10.1016/j.jecp.2006.12.004

Świątkowski, W., & Dompnier, B. (2017). Replicability crisis in social psychology: Looking at the past to find new pathways for the future. *International Review of Social Psychology, 30*, Article 111-124. https://doi.org/10.5334/irsp.66

Tabullo, A. J., Navas Jiménez, V. A., & García, C. S. (2018). Associations between fiction reading, trait empathy and theory of mind ability. *International Journal of Psychology & Psychological Therapy, 18*(3), 357–370.

Taylor, W. L. (1953). "Cloze procedure": A new tool for measuring readability. *Journalism Quarterly, 30*, 415-433

Tombaugh, T. N. (2004). Trail Making Test A and B, Normative data stratified by age and education. *Archives of Clinical Neuropsychology, 19*(2), 203-214. https://doi.org/10.1016/S0887-6177(03)00039-8

Van Dijk, T. A., & Kinstch, W. (1983). *Strategies for discourse comprehension.* Academic Press.

Verhaegen, P. (2003). Aging and vocabulary scores, A meta-analysis. *Psychology and Aging, 18*(2), 332-339. https://doi.org/10.1037/0882-7974.18.2.332

Wallot, S., O'Brien, B. A., Haussmann, A., Kloos, H., & Lyby, M. S. (2014). The role of reading time complexity and reading speed in text comprehension. *Journal of Experimental Psychology*, *Learning,*

Memory, and Cognition, 40(6), 1745-1765. httpss://doi.org/10.1037/xlm0000030

Wechsler, D. (1997). *Manual for the Wechsler Adult Intelligence Scale-III* (3th ed.). Psychological Corporation.

Wechsler, D. (2008). Wechsler Adult Intelligence Scale--Fourth Edition (WAIS-IV) [Database record]. APA PsycTests. httpss://doi.org/10.1037/t15169-000

West, R. F., Stanovich, K. E., & Mitchell, H. R. (1993). Reading in the real world and its correlates. *Reading Research Quarterly, 28*(1), 35-50. httpss://doi.org/10.2307/747815

Whiteside, D. M., Kealey, T., Semla, M., Luu, H., Rice, L., Basso, M. R., & Roper, B. (2015) Verbal fluency, language or executive function measure? *Applied Neuropsychology, Adult, 23*(1), 29-34. httpss://doi.org/10.1080/23279095.2015.1004574

Wiederholt, J. L., & Bryant, B. R. (2001). *Gray Oral Reading Test-IV.* Pro-Ed.

Williams, R. S., Ari, O., & Santamaria, C. N. (2011). Measuring college students' reading comprehension ability using cloze tests. *Journal of Research in Reading, 34*(2), 215-231. httpss://doi.org/10.1111/j.1467-9817.2009.01422.x

Blackwell TL. Test Review: Woodcock, R. W., McGrew, K. S., & Mather, N. (2001). Woodcock-Johnson® III Test. Riverside Publishing Company. Itasca, IL. Rehabilitation Counseling Bulletin. 2001;44(4):232-235. doi:10.1177/003435520104400407

Yamashita, J. (2003). Processes of taking a gap-filling test: comparison of skilled and less skilled EFL readers. *Language Testing, 20*(3), 267–293. httpss://doi.org/10.1191/0265532203lt257oa

Yovanoff, P., Duesbery, L., Alonzo, J., & Tindal, G. (2005). Grade-level invariance of a theoretical causal structure predicting reading comprehension with vocabulary and oral reading fluency. *Educational Measurement, Issues and Practice, 24*(3), 4-12. https://doi.org/ 10.1111/j.1745-3992.2005.00014.x

Appendix 1

Author Recognition Test

Author names	Foil names
Albert Camus	Thomas J Carev
Alejandra Pizarnik	Nélida Cornejo
Arturo Pérez Reverte	Steve Graham
George Orwell	Guillermo Vallejo Seco
Haruki Murakami	Michael Dougher
Herman Hesse	Fernando Cuetos
José Saramago	Eduardo Fonseca
Manuel Puig	Perry Fuchs
Mario Benedetti	Leandro Almeida
Mario Vargas Llosa	Robert Flynn
Miguel Hernández	Milagros Gallo
Milan Kundera	Ana Delgado
Paul Auster	Amaia Bravo
Ray Bradbury	Stephen Higgins
Ricardo Piglia	Joaquín Fuster
Samuel Beckett	Ronald K. Hambleton
Umberto Eco	William Baum
Victoria Ocampo	Phillip Hineline

Appendix 2

Bivariate Spearman correlations between academic achievement, reading comprehension, language measures

	Age	Year	Rspeed	Vocab	TMTA	TMTB	RSrank	RSword	Semflu	Phoflu	ART	Cloze	GPA
Age	1,000												
Year	**0,437***	1,000											
Rspeed	**-0,444***	-0,005	1,000										
Vocab	**0,487***	**0,483****	0,142	1,000									
TMTA	0,244	-0,174	-0,254	0,082	1,000								
TMTB	0,159	-0,205	-0,252	0,098	**0,738****	1,000							
RSrank	0,021	-0,073	0,172	0,116	0,049	0,006	1,000						
RSword	0,294	**0,428***	0,236	0,470	0,096	-0,114	0,636	1,000					
Semflu	-0,143	0,147	0,040	0,061	-0,186	-0,082	-0,192	-0,306	1,000				
Fonflu	0,194	**0,415***	0,014	0,261	0,148	0,090	-0,133	0,001	0,359	1,000			
ART	0,206	0,044	-0,052	**0,561****	0,021	0,056	-0,045	-0,085	0,280	0,126	1,000		
Cloze	0,030	**0,415***	0,256	**0,541****	-0,078	0,006	0,157	0,272	0,061	0,328	**0,566****	1,000	
GPA	0,087	0,152	0,137	**0,456****	-0,058	-0,078	0,338	**0,409***	-0,164	0,102	**0,439***	**0,652****	1,000

*Note***.** Reading scores, ART scores, GPA and executive function measures. Spearman's Rho coefficients are reported. Significant correlations are shown in bold. Rspeed: reading speed (words per minute), Vocab: WAIS vocabulary score. TMTA: Trail making test A score. TMTB: Trail making test B score. RSrank: reading span, maximum correctly recorded set size. RSword: reading span, number of correctly remembered words throughout the task. Semflu: semantic fluency score. Phoflu: phonological fluency score. *ART*: author recognition test scores. Cloze: percentage of correct responses in the cloze task. GPA: grade point average.
*$p < 0.05$. **$p < 0.001$.

Influencia de la Asociación Estímulo-Respuesta sobre el Aprendizaje Secuencial y la Actividad Electrofisiológica

Laura Maricela Barragán Hernández
Doctorado en Ciencia del Comportamiento, Orientación Neurociencia. Instituto de Neurociencias de la Universidad de Guadalajara, Jalisco, México.

Daniel Zarabozo Enríquez de Rivera
Laboratorio de Psicofisiología de Procesos Perceptuales. Instituto de Neurociencias de la Universidad de Guadalajara. Jalisco, México.

Correspondencia: Laura Maricela Barragán Hernández. Instituto de Neurociencias de la Universidad de Guadalajara. Francisco de Quevedo 180. Col. Arcos Vallarta. C.P. 44130 Jalisco, México. Correo electrónico: lau23barra@gmail.com

Resumen

El objetivo de este estudio fue proporcionar datos conductuales y electrofisiológicos para probar la hipótesis de que el aprendizaje secuencial resulta de una asociación entre los estímulos y las respuestas. Se ha discutido si el aprendizaje secuencial se debe a procesos puramente motrices o perceptuales, pero esta hipótesis pretende probar que está implicado el proceso de selección de respuesta. En una Tarea de Tiempo de Reacción Serial comparamos la ejecución de dos grupos que tuvieron diferentes formas de asociación espacial entre los estímulos y las respuestas (compatible contra incompatible). Exploramos la influencia de estas condiciones sobre el reporte verbal del aprendizaje y sobre pruebas conductuales que intentan medir directamente qué se aprende de la secuencia (pruebas de generación). Buscamos registrar el componente *Negativity Error*, ya que ha sido relacionado con el proceso de selección de respuesta. Encontramos que la condición incompatible tuvo mayores efectos sobre el tiempo de reacción y sobre las pruebas de generación, así como un mayor reporte de aprendizaje. El registro electrofisiológico apuntó a que hay diferencias en los recursos neuronales implicados para el monitoreo y la selección de respuestas en las diferentes condiciones y en diferentes partes de la tarea.

Palabras clave: Aprendizaje secuencial, selección de respuesta, asociación entre estímulos y respuestas, *Negativity Error.*

Summary

The aim of this study was to provide behavioral and electrophysiological data to test the next hypothesis: the association between stimuli and responses explains sequential learning. The mainstream of the discussion has been whether sequential learning is due to purely motor processes or purely perceptual processes, but this hypothesis aims to prove that the response selection process is involved. In a Serial Reaction Time Task, we compared the performance of two groups that had different spatial correspondence between stimuli and responses (compatible versus incompatible). We explore the influence of these conditions on the verbal reporting of learning and on behavioral tests that attempt to measure directly what subjects learn from the sequence (generation tests). We seek to register the *Negativity Error* component, since it has been related to the response selection process. We found that the incompatible condition had greater effects on reaction time and generation tests, as well as a greater learning report. The electrophysiological recording pointed out that there are differences in the neural resources involved for the monitoring and selection of responses in the different conditions and in different parts of the task.

Keywords: Sequential learning, response selection, association between stimuli and responses, *Negativity Error.*

Introducción

El aprendizaje secuencial puede definirse como la capacidad para detectar secuencias o patrones en un ambiente que es dinámico. Un modelo experimental para el estudio del aprendizaje secuencial es la *Tarea de Tiempo de Reacción Serial* (SRTT) de Nissen y Bullemer (1987). Esta tarea consiste en presionar lo más rápido y correctamente posible una tecla en particular para cada estímulo visual que se presenta, sin conocimiento de que los estímulos siguen un patrón.

El tiempo de reacción (TR) es la principal variable de la cual se infiere el aprendizaje secuencial, porque va disminuyendo conforme los participantes son expuestos repetidamente a la secuencia. Cuando se quita la secuencia y los estímulos se presentan aleatoriamente el TR aumenta, ya que el previo aprendizaje de la secuencia interfiere en la ejecución ante un nuevo orden de estímulos y esto requiere un mayor tiempo para ajustar la estrategia de respuesta.

Otras variables de las que se infiere el aprendizaje de la secuencia surgen del reporte verbal y de las pruebas de generación que se aplican al terminar la SRTT. Generalmente, hay un porcentaje de participantes que reporta haber observado una secuencia (de ellos se dice que aprendieron explícitamente) y otro porcentaje que no lo reporta (los que aprendieron implícitamente). Una forma de llevar a cabo las pruebas de generación consiste de dos partes. En la primera, la instrucción es generar el orden visto en los estímulos (prueba de inclusión) y en la segunda, la instrucción es generar un orden diferente al visto (prueba de exclusión). Los resultados de estas pruebas indican qué partes de la secuencia aprenden los participantes (lo cual se mide en número y longitud de *chunks,* que se definen como porciones de la secuencia generadas) y qué tanto pueden discriminar entre lo que aprendieron y el nuevo orden de estímulos

que deben generar (Buchner et al., 1997; Destrebecqz y Cleeremans, 2001; Perruchet y Amorim, 1992).

Ya se ha experimentado sobre la influencia de algunos factores en el aprendizaje secuencial durante la SRTT; desde factores como la edad, la escolaridad, el sexo (Aceves et al., 2018; Curran, 1997; Howard y Howard, 1989; Zarabozo et al., 2014) hasta variables que corresponden al diseño de la tarea como el tipo de secuencia, el tipo de estímulos, etcétera (Berriel, 2015; Cohen et al., 1990; Kemény y Luckácas, 2011; Reed y Johnson, 1994; Shanks y Jonstone, 1999; Willingham et al., 1989). En la mayoría de estos estudios los efectos más consistentemente replicados conciernen al TR. El reporte verbal y las pruebas de generación (entre otros métodos para evaluar directamente el aprendizaje secuencial) no comparten esa consistencia ya que el porcentaje de participantes que aprenden la secuencia explícitamente es variable entre los diversos estudios. Esto podría deberse a que no hay un consenso sobre los métodos y los criterios para determinar el aprendizaje explícito.

En cuanto a los cambios del TR, Deroost y Soetens (2006) plantearon una explicación que tiene como base la teoría de la cronometría mental, específicamente el método de factores aditivos de Sternberg (1969). Dado que la discusión giraba en torno a si el aprendizaje se debía a un aspecto motor o a un aspecto perceptual (para una revisión de esta discusión: Schwarb y Schumacher, 2012), Deroost y Soetens propusieron una hipótesis que apelaba a un proceso intermedio: la selección de respuesta. Para probar esto experimentaron con un tipo de asociación o correspondencia compatible entre los estímulos y las respuestas (a los estímulos localizados a la izquierda de la pantalla le correspondían respuestas de la izquierda del teclado, a los estímulos derechos correspondían respuestas derechas; es decir, la correspondencia era espacial) y esto lo contrastaron con un tipo de correspondencia indirecta o incompatible (a los estímulos de la izquierda de la pantalla correspondían respuestas de la derecha del teclado y viceversa). Observaron que en la condición compatible el TR era menor, pero en la condición incompatible la pendiente de disminución del TR era más pronunciada y en el bloque sin secuencia era mayor el aumento del TR. El indicador de aprendizaje secuencial específico que utilizaron fue la interacción significativa entre el factor compatibilidad y el factor secuencia.

Para los autores estos datos reflejaban que en la condición incompatible se favorecía más el aprendizaje, ya que en ésta el proceso de selección de respuesta debe ser más controlado dando origen al retraso de la respuesta, pero este retraso puede favorecer consolidando el aprendizaje. Lo anterior implica más un proceso cognitivo de selección de respuesta que procesos puramente perceptuales o motores. En un segundo experimento los autores manipularon la discriminabilidad de los estímulos para explorar si el proceso perceptual afectaba de la misma manera el TR, dado que no encontraron una interacción estadísticamente significativa entre la secuencia y la discriminabilidad, afirmaron que sólo el factor de la correspondencia entre los estímulos y las respuestas influía sobre el aprendizaje secuencial, señalando que futuros estudios podrían proporcionar más datos sobre esta hipótesis.

Si bien hay experimentos con Imagen por Resonancia Magnética Funcional (fMRI) que intentan ser complementarios (Schwarb y Schumacher, 2009), se sabe que la técnica de Potenciales Relacionados con Eventos (PREs) es especialmente útil para responder preguntas sobre el momento de los procesos mentales (Luck, 2014), ya que permite determinar qué etapas del procesamiento son afectadas por una manipulación experimental específica. Entre los múltiples PREs estudiados, se ha sugerido que el componente *Error-Negativity* (*NE*) puede reflejar, en parte, la etapa de la selección de respuesta (Falkenstein et al., 1991).

El componente *NE* tiene una polaridad negativa y se observa principalmente a partir de las respuestas erróneas (i.e., presionar una tecla que no corresponde con el estímulo objetivo). Generalmente, su latencia inicia milisegundos antes de que se ejecute la respuesta errónea y alcanza su máximo voltaje dentro de los 100 ms siguientes a una respuesta errónea (Gehring et al., 2018). La distribución del voltaje de *NE* es mayor en las zonas fronto-centrales.

Por esta razón, registramos el componente *NE* durante las condiciones experimentales de compatibilidad e incompatibilidad entre estímulos y respuestas. También exploramos la influencia de estas condiciones sobre el reporte verbal y las pruebas de generación, ya que no fueron reportadas por otros autores previamente. El objetivo de esta investigación fue aportar datos conductuales y electrofisiológicos para probar la hipótesis de que el aprendizaje secuencial de la SRTT resulta de asociaciones entre los estímulos y respuestas.

Método

Participantes

Los participantes fueron 50 estudiantes de licenciatura (14 hombres) de 18 a 25 años de edad (M = 21), diestros, con visión normal o corregida y sin reporte de diagnóstico de enfermedad neurológica o psiquiátrica, a los que se ofrecieron puntos por su participación en el experimento. Cada uno fue aleatoriamente asignado a una u otra de las condiciones experimentales (n_1 = n_2 = 25) y todos realizaron la SRTT en un cubículo individual, aislado de ruidos externos. Para el análisis de los PREs y de las pruebas posteriores (n_1 = n_2 =17) se excluyeron los participantes que cometieron menos de 10 errores por cada conjunto de cuatro bloques en la SRTT y aquellos cuyo registro EEG no pudo analizarse por la presencia de artefactos de movimiento o parpadeo. Antes de comenzar se les informó de los aspectos generales de la sesión y firmaron una carta de consentimiento informado, en la cual se explicó que el procedimiento era indoloro y cumplía con la aprobación del comité de ética del Instituto de Neurociencias de la Universidad de Guadalajara (Número del proyecto: ET062018-266).

Instrumentos

La actividad electroencefalográfica se registró con un equipo Medicid IV (*Neuronic*). La tarea fue programada con *PsychoPy2* (v 1.80.03) para el sistema operativo *Windows* (Peirce et al., 2019) y fue presentada en una pantalla de 22”, situada a 60 cm frente a los participantes. Se utilizó un teclado *Qwerty*. El análisis estadístico se realizó con *SPSS* (v 21.0) y las gráficas con *SigmaPlot* (v 11.0). Para contar la longitud y el número de *chunks* de las pruebas de generación se desarrolló un *software* en el laboratorio de Psicofisiología

de Procesos Perceptuales del Instituto de Neurociencias.

- Estímulos de la SRTT y condiciones

Los estímulos fueron similares a los utilizados por Aceves et al. (2018): cuatro flechas (4 cm de largo, en blanco sobre fondo negro), indicadoras de una orientación espacial: flecha izquierda (estímulo A), flecha arriba (estímulo B), flecha abajo (estímulo C) y flecha derecha (estímulo D), presentadas en el centro de la pantalla. Los dedos medios e índices de ambas manos se distribuyeron sobre las teclas de respuesta: C, V, N, M. En la condición compatible se pidió responder de manera directa (con el dedo medio izquierdo a la flecha izquierda, el dedo índice izquierdo a la flecha hacia arriba, el dedo índice derecho a la flecha hacia abajo, el dedo medio derecho a la flecha derecha) y en la condición incompatible la instrucción fue responder de manera cruzada (con el dedo medio izquierdo a la flecha derecha, etc.). En cada ensayo el estímulo permaneció en el centro de la pantalla por un máximo 300 ms y fue seguido por un punto de fijación en el mismo lugar. La emisión de una respuesta fue requerida para avanzar al siguiente ensayo y se usó un intervalo respuesta-estímulo (RSI) de 500 ms. Se agruparon 120 ensayos en un bloque y al final de cada uno se permitió un descanso. La SRTT incluyó 10 bloques, pero el primero sólo fue introductorio (semialeatorio) y no se incluyó en el análisis de los datos. Los siete bloques siguientes (S1 a S7) tuvieron la siguiente secuencia de estímulos: D, B, A, C, A, D, C, B, D, A, C, B (repetida 10 veces por bloque), una secuencia de *primer orden condicional* (Reed y Johnson, 1994). Siguió un bloque de transferencia (BT: semialeatorio) y el último fue otra vez secuencial (S8). Cada bloque secuencial inició en un punto diferente de la secuencia.

- Reporte verbal y pruebas de generación

Se realizaron seis preguntas abiertas para que el participante pudiera hacer un reporte verbal libre de la secuencia: 1) ¿Te pareció difícil la prueba?, 2) ¿Qué estrategia utilizaste para contestar?, 3) ¿Encontraste algo particularmente interesante a lo largo de la tarea?, 4) ¿Crees que conforme fuiste avanzando respondiste más rápido y más acertadamente?, 5) ¿A qué crees que se debió?, 6) El software asigna de manera aleatoria dos tipos de tarea, una en la que la mayoría de flechas se presentan de manera secuencial y otra en la que no. ¿Cuál crees que te tocó, la tarea con o sin secuencia? Las respuestas fueron registradas en una grabación con el consentimiento de los participantes.

Se aplicaron las pruebas de generación (con un ensayo de pista como punto de partida) siguiendo el *procedimiento de disociación de procesos* de Jacoby (1991). La instrucción en la prueba de inclusión fue generar lo observado en la SRTT, mientras que en la prueba de exclusión fue generar algo completamente diferente a lo observado. En ambas tareas se indicó que cuando se generaran 120 flechas, el software se detendría automáticamente. Se instruyó no repetir la misma tecla dos veces consecutivas. No se requirió responder rápido pero sí con exactitud.

- Registro electroencefalográfico

La frecuencia de muestreo fue de 250 Hz. Todas las derivaciones fueron en forma monopolar, referidas a los electrodos cortocircuitados de los lóbulos auriculares. Se atenuaron todas las frecuencias por debajo de 0.5 y por encima de 30 Hz en

todos los canales, y se mantuvo activo siempre un *Notch Filter* para atenuar las frecuencias de 60 Hz. Los electrodos se colocaron conforme al Sistema 10-20 Internacional en las derivaciones fronto centrales (Fz y Cz), donde se registra el pico del componente *NE*. Se colocaron dos electrodos más en las regiones infra y supraorbitales para registrar el electrooculograma vertical (EOGv). La impedancia de los electrodos se midió antes y después de iniciar la sesión experimental y todos los valores fueron menores a 10 kΩ.

Las ventanas de análisis fueron de 400 ms marcadas a partir de la ejecución de las respuestas (*response-locked averaged*) con una línea base de 100 ms. Se promediaron los segmentos de las respuestas incorrectas para obtener el componente *NE* (segmentos por grupo: *M* = 60, *DE* = 19) y se obtuvieron los segmentos de las respuestas correctas para comparar (*M* = 60, *DE* = 19). Para obtener los promedios del componente *NE* formamos dos conjuntos de bloques secuenciales: uno con S1 a S4 y otro con S5 a S8, con el objetivo de caracterizar los cambios electrofisiológicos durante el desarrollo del aprendizaje.

Resultados

Tiempo de reacción

El TR incluyó las respuestas correctas y las incorrectas, fue sometido a un Análisis de Varianza (ANOVA) Mixto. El factor entre grupos fue la correspondencia estímulos-respuesta (2 niveles: compatible e incompatible). El factor de medidas repetidas fue los bloques secuenciales consecutivos (7 niveles). Cuando el ANOVA resultó significativo se utilizaron pruebas *post hoc*, y cuando no se cumplió con el supuesto de esfericidad se aplicó la corrección Greenhouse-Geisser, aunque los grados de libertad se reportaron con sus valores originales.

El efecto principal de la correspondencia [$F(1,48) = 8.33$, $p < 0.01$, $\eta^2 = .14$] indicó que el grupo incompatible tuvo un TR mayor en todos los bloques. Hubo un efecto principal de los bloques secuenciales [$F(6,288) = 37.43$, $p < 0.001$, $\eta^2 = .43$], es decir, en ambos grupos disminuyó el TR a lo largo de estos bloques. También se encontró una interacción significativa entre el tipo de correspondencia y los bloques secuenciales [$F(6,288) = 8.41$, $p < 0.001$, $\eta^2 = .14$], la condición incompatible mostró una pendiente más inclinada de disminución del TR. El análisis *post hoc* mostró que la diferencia entre los grupos fue estadísticamente significativa en los primeros cuatro bloques secuenciales (Figura 1-A).

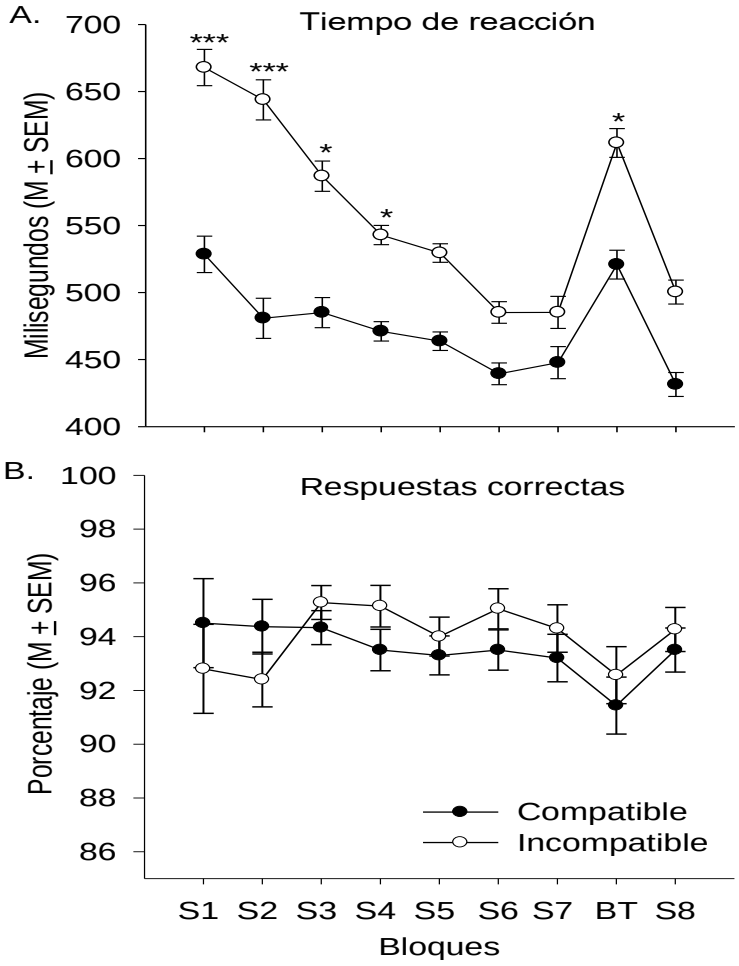
Se realizó otro ANOVA mixto para evaluar el efecto del bloque de transferencia como un indicador más específico del aprendizaje secuencial. El factor entre grupos fue igualmente la correspondencia y el factor de medidas repetidas (2 niveles) fue el bloque de transferencia y el promedio de los bloques secuenciales adyacentes. Este análisis también arrojó un efecto principal de la correspondencia [$F(1,48) = 4.75$, $p < 0.05$, $\eta^2 = .09$]. Hubo un efecto principal de los bloques [$F(1,48) = 139.39$, $p < 0.001$, $\eta^2 = .74$] y una interacción significativa entre ambos factores [$F(1,48) = 4.89$, $p < 0.05$, $\eta^2 = .09$]. El cambio de la secuencia a una presentación semialeatoria de los estímulos afectó más el TR del grupo incompatible. El análisis *post hoc* mostró que la diferencia entre los grupos fue significativa en el bloque de transferencia.

Porcentaje de respuestas correctas

El porcentaje de respuestas correctas (RC) se mantuvo alto, alrededor del 94%, y fue similar entre los grupos en los bloques secuenciales consecutivos. La Figura 1-B muestra una visible disminución de las RC en el bloque de transferencia en ambos grupos, se realizó un ANOVA mixto para corroborar si fue significativa. El factor entre grupos fue la correspondencia y el factor de medidas repetidas fue el bloque de transferencia y el promedio de los bloques adyacentes. No hubo un efecto principal de la correspondencia. Sí se encontró un efecto principal significativo de los bloques [$F(1,48) = 0.52$, $p < 0.01$, $\eta^2 = .18$] por la disminución en el bloque de transferencia en ambos grupos, pero no hubo una interacción significativa entre la correspondencia y los bloques.

Figura 1

Resultados conductuales.



Nota. A. Promedio de medianas del tiempo de reacción total. B. Porcentaje promedio de respuestas correctas. S1 a S8: bloques secuenciales. BT: bloque de transferencia.

**p* <.05. ****p*<.001. (n_1=n_2=25).

Reporte verbal

Los aprendices explícitos espontáneos son los que mencionaron haber notado una secuencia durante la SRTT o durante las primeras cinco preguntas (11 participantes en el grupo compatible y 13 en el incompatible). Los aprendices explícitos inducidos son los que respondieron que fueron asignados a una tarea con secuencia en la pregunta seis (4 participantes en el grupo compatible y 3 en el incompatible). Los implícitos respondieron que fueron asignados a una tarea que seguía un orden aleatorio (2 participantes en el grupo compatible y 1 en el incompatible).

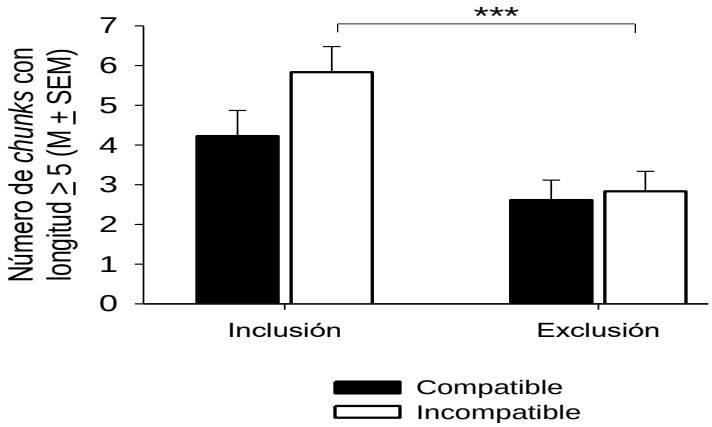
Pruebas de generación

Las pruebas de generación se evaluaron mediante los *chunks*, que son las porciones de tres o más elementos de la secuencia que generaron. Se clasificaron los tipos de *chunks* (las diferentes partes de la secuencia), el número de veces que se generaron, su longitud (el número de elementos de la secuencia generada) y se agrupó el número de *chunks* por longitud. Por ejemplo, un participante generó cuatro veces el *chunk*: D,A,C,B,D, cuya longitud es cinco; además, generó otro tipo de *chunk* cuya longitud es cinco (D,C,B,D,A) dos veces; entonces, en total generó seis *chunks* de longitud igual a cinco (otros sujetos generaron *chunks* de mayor longitud). Este procedimiento se hizo por cada sujeto y finalmente se obtuvieron los promedios.

Los promedios grupales del número de los *chunks* con longitud igual o mayor a cinco fueron sometidos a pruebas *t de Student* para muestras relacionadas, comparando la ejecución de la prueba de inclusión con la prueba de exclusión. Los resultados indicaron que el número de *chunks* generados por el grupo incompatible fue mayor en la prueba de inclusión (M = 6) que en la prueba de exclusión (M = 2.82), $t(16) = 4.89$, $p <. 001$, $r = .75$ (Figura 2). En la prueba de inclusión el grupo incompatible generó un mayor número de *chunks* que el grupo compatible, pero esta diferencia no fue estadísticamente significativa. En la prueba de exclusión los grupos respondieron de manera semejante.

Figura 2

Resultados pruebas de generación.



Nota. Número de *chunks* generados con longitud ≥5 en la tarea de inclusión y en la tarea de exclusión. ***p <.001. (n_1=n_2=17).

Relación entre TR, RC y chunks generados

Para analizar si las porciones más generadas de la secuencia correspondían a los elementos con mayor disminución del TR, o con cambios en las RC durante la SRTT, se realizó el siguiente procedimiento. Se agruparon los datos (TR y RC) de diferentes partes de la secuencia y se contrastaron entre los bloques S1 y S7. En la Tabla 1 se muestra la secuencia segmentada en todas las posibles triadas que forman sus elementos y el número de veces que cada grupo generó esas triadas en las pruebas de inclusión y exclusión (para más detalles sobre cómo se obtienen las triadas véase, Perruchet y Amorim, 1992; Reed y Johnson, 1994). La fila sombreada superior muestra la *Triada Poco Generada* (TPG, en adelante) y la fila sombreada inferior muestra la *Triada Más Generada* (TMG, en adelante).

Tabla 1

Triadas posibles de la secuencia en orden alfabético y número de veces que cada grupo las generó en las pruebas de inclusión y exclusión. n_1=n_2=17. Fila sombreada superior: Triada Poco Generada. Fila sombreada inferior: Triada Más Generada***

	COMPATIBLE		**INCOMPATIBLE**	
Triadas	**Inclusión**	**Exclusión**	**Inclusión**	**Exclusión**
ACA*	10	7	16	12
ACB	63	51	66	43
ADC	37	30	49	35
BAC	29	21	36	27
BDA	31	41	40	27
BDB	12	11	20	19
CAD	24	27	35	31
CBD**	69	59	78	46
DAC	48	51	55	38
DBA	25	22	29	25
DCB	45	37	57	37
Total suma:	393	357	481	340

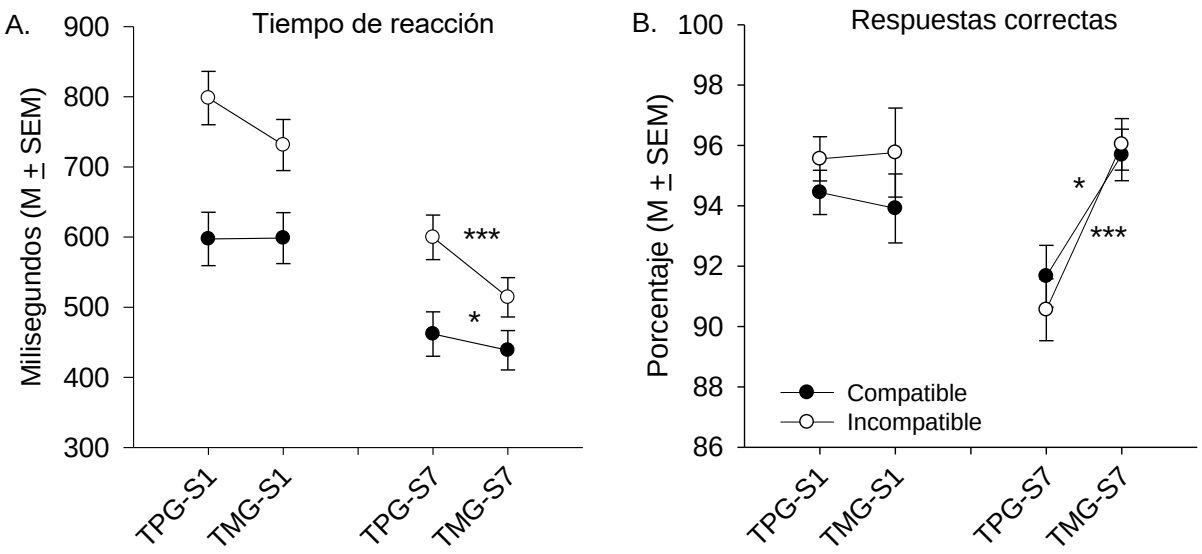
El TR de las triadas fue sometido a pruebas *t de Student* para muestras relacionadas (Figura 3-A). Desde el bloque S1 el grupo incompatible tuvo un menor TR en la TMG (*M* = 737.84) que en la TPG (*M* = 807.33). Mientras que el grupo compatible tuvo un TR similar para los dos tipos de triadas. En el bloque S7 ambos grupos respondieron significativamente más rápido a la TMG. Pero el grupo incompatible tuvo una mayor diferencia, tuvo un menor TR en la TMG (*M* = 513.22) que en las TPG (*M* = 604.86); $t(16) = 3.45$, $p < .01$, $r = .81$.

Las RC de las triadas también fueron sometidas a pruebas *t de Student* para muestras relacionadas (Figura 3-B). En el bloque inicial no se encontraron diferencias significativas, ambos grupos mostraron un porcentaje alto de RC (*M* = 95) sin una tendencia clara debido a la variabilidad.

Pero algo interesante se observó en el bloque S7, el porcentaje de RC fue mayor en lo *chunks* más generados en ambos grupos (en promedio disminuyó al 91.11%), el porcentaje de RC en las TMG (*M* = 95.86) fue significativamente mayor en ambos grupos [compatible: $t(16) = -2.62$, $p < .05$, $r = .33$; incompatible: $t(16) = -3.90$, $p < .001$, $r = .42$].

Figura 3

Relación entre resultados conductuales y pruebas de generación



Nota. A. Tiempo de reacción, promedio de medianas. B. Porcentaje promedio de respuestas correctas. TPG: triadas poco generadas. TMG: triadas más generadas. S1: primer bloque secuencial; S7: séptimo bloque secuencial. **p* < .05. ****p* < .001. (n_1=n_2=17).

Resultados electrofisiológicos

Los grandes promedios de las ondas relacionadas con los errores mostraron una morfología consistente en ambos grupos. En primer lugar, se observó una deflexión negativa que corresponde al componte *NE*, cuya latencia inició alrededor de los 30 ms antes de la ejecución de la respuesta y terminó alrededor de los100 ms posterior a ésta. En segundo lugar, se observó una deflexión positiva que no fue prevista y que corresponde al componente *PE* (*Positivity Error*), cuya latencia fue distinta entre los grupos, pero en general inició a partir de los 100 ms posteriores a la respuesta y llegó casi hasta los 300 ms.

También obtuvimos las ondas relacionadas con las respuestas correctas, pero no las analizamos estadísticamente. La morfología de estas ondas no fue homogénea entre los grupos ni en entre las derivaciones. Encontramos una pequeña deflexión negativa alrededor de la ejecución de la respuesta que corresponde al *Correct-Related Negativity* (*CRN*) solamente en el grupo incompatible. Mientras que el grupo compatible mostró un voltaje positivo alrededor de los 50 ms posteriores a la

ejecución de la respuesta.

La amplitud y la latencia del pico local del componente *NE* fueron sometidas a un ANOVA mixto, el factor entre grupos fue la correspondencia (2 niveles), un factor intragrupo fue la derivación (2 niveles: Fz y Cz) y otro factor intragrupo fue de medidas repetidas: el conjunto de bloques (2 niveles: S1-S4 y S5-S8).

La amplitud del componente *NE* fue visiblemente mayor en el grupo incompatible (Figura 4), pero el efecto principal de la correspondencia no fue significativo. Por otra parte, hubo un efecto principal de la derivación [$F(1,32) = 50.91$, $p < .001$, $\eta^2 = .61$] así como un efecto principal del conjunto de bloques [$F(1,32) = 7.80$, $p < .01$, $\eta^2 = .19$]. En ambos grupos la amplitud fue mayor en Cz y en el primer conjunto de bloques ($M = -5.79$ en el grupo compatible; $M = -6.22$ en el incompatible). La interacción entre la correspondencia, la derivación y el conjunto de bloques no fue significativa.

La latencia del componente *NE* también fue visiblemente mayor en el grupo incompatible y hubo un efecto principal de la correspondencia [$F(1,32) = 18.94$, $p < .001$, $\eta^2 = .37$]. También se encontró un efecto principal del conjunto de bloques [$F(1,32) = 25.88$, $p < .001$, $\eta^2 = .44$] y una interacción significativa entre la correspondencia, el conjunto de bloques y la derivación [$F(1,32) = 6.37$, $p < .05$, $\eta^2 = .16$]. El análisis *post hoc* mostró que la latencia del grupo compatible ($M = 21.88$, $SE = 1.88$) fue significativamente menor que la del incompatible ($M = 39.29$, $SE = 1.88$) en Cz y en el primer conjunto de bloques. También mostró que latencia fue significativamente mayor en el segundo conjunto de bloques en ambos grupos y en la derivación Fz.

Discusión

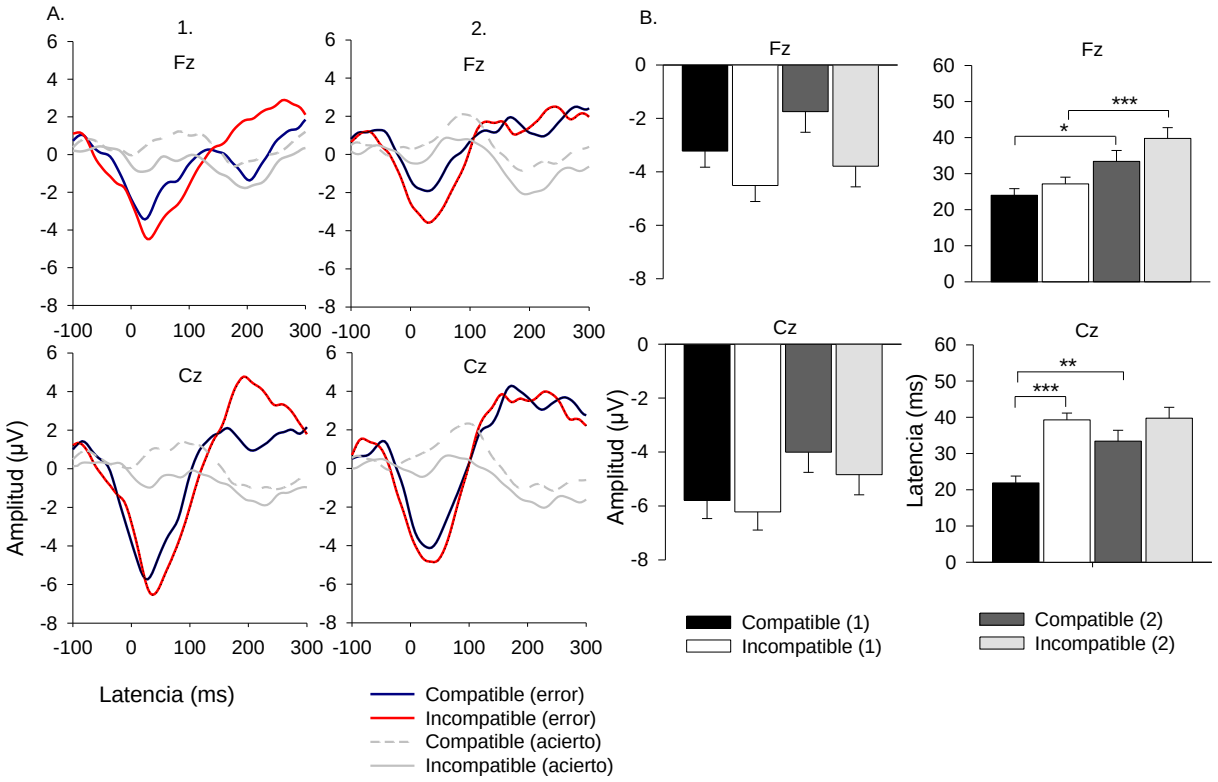
Con este experimento se replicaron los efectos de la correspondencia entre estímulos y respuestas sobre el aprendizaje secuencial: a) un mayor TR en la condición incompatible durante toda la tarea; b) una mayor pendiente de disminución del TR en la condición incompatible; c) un mayor efecto de transferencia (mayor incremento del TR en el bloque de transferencia); y d) una interacción estadísticamente significativa entre el factor secuencia y el factor correspondencia. Estos datos concuerdan con los que obtuvieron Deroost y Soetens (2006).

Dichos autores argumentaron que el TR de la condición incompatible refleja una mayor implicación del proceso de selección de respuesta, el cual favorece el aprendizaje. En su experimento utilizaron estímulos localizados en diferentes posiciones de una pantalla. En cambio, en nuestra tarea utilizamos flechas en el centro de la pantalla, porque Berriel (2015) mostró que estos estímulos tenían el mismo efecto que los ubicados en diferentes posiciones, particularmente debido a las flechas de derecha e izquierda. Los estímulos que tienen una correspondencia espacial con las respuestas presentan este patrón denominado *Efecto Simon;* el cual establece que el TR suele ser menor y las reacciones tienden a ser más acertadas cuando el estímulo ocurre en la misma ubicación que la respuesta, incluso si la ubicación del estímulo es irrelevante para realizar la tarea. Esto se debe a que hay una tendencia natural (o automática) de reaccionar frente a la fuente de la

estimulación, a lo que también se le denomina *reflejo orientado* (Simon, 1969). El menor TR de la condición compatible podría explicarse por el efecto Simon y el mayor TR de la condición incompatible, por su parte, podría explicarse por la inhibición de esta tendencia automática de responder frente a la fuente de la estimulación.

Figura 4

Resultados electrofisiológicos



Nota. A. *Ondas relacionadas con las respuestas*. Grandes promedios en dos conjuntos de bloques. El cero del eje horizontal indica el inicio de la respuesta. B. Amplitud y latencia pico del componente *NE*. 1. Primer conjunto de bloques secuenciales: S1 a S4. 2. Segundo conjunto de bloques secuenciales: S5 a S8.

**p* < .05. ***p* < .01. (n_1=n_2=17).

La interferencia del aprendizaje secuencial no sólo se vio reflejada en el TR sino también en las RC. Aceves et al. (2018) argumenta que durante la tarea se enganchan mecanismos atencionales que fortalecen una cadena responsiva estímulo-respuesta. A la vez que esa cadena se fortalece, se vuelve más independiente de la estimulación externa y el individuo puede reaccionar más rápido al siguiente estímulo. El bloque de transferencia representa un nuevo contexto para el proceso de selección de respuesta que interfiere con la generación de una respuesta ya adquirida y que se volvió rápida; los participantes deben inhibir la respuesta de su previo

aprendizaje, deben abolir la estrategia que desarrollaron y adoptar un nuevo acercamiento al problema, en el proceso de la adquisición de una nueva estrategia la precisión de las respuestas decae, así como la velocidad de reacción.

Con esta investigación buscamos añadir datos conductuales sobre los efectos de la correspondencia en el aprendizaje. Por esta razón registramos el reporte verbal, aplicamos las pruebas de generación y analizamos la relación entre éstas y la SRTT. Encontramos que el grupo incompatible tuvo más participantes que reportaron haber notado la secuencia y que lograron discriminar significativamente entre las partes de la secuencia que aprendieron y el orden diferente de estímulos que generaron. Un aspecto que podría haber favorecido la ejecución de las pruebas de generación y el reporte verbal es el RSI de 500 ms que se empleó. Destrebecqz y Cleeremans (2001) mostraron que si el tiempo entre la ejecución de la respuesta y la presentación del siguiente estímulo es mayor a 250 ms, aumenta la probabilidad de que este tiempo sirva a los participantes para notar los patrones en la tarea.

Encontramos que los *chunks* más generados en las pruebas de inclusión correspondían a los elementos de la secuencia que menor TR mostraron durante la SRTT. Esto ocurrió en los dos grupos experimentales, pero el grupo incompatible tuvo esa disminución en el TR desde el primer bloque secuencial. Nissen y Bullemer (1987) también llevaron a cabo un análisis minucioso del TR y observaron que ocurría una disminución significativa desde la séptima repetición de la secuencia en el primer bloque (S1), en comparación con una condición aleatoria. En el caso de este estudio, observamos que el aprendizaje se favoreció en la condición incompatible. Una posible interpretación de esto radica en los mayores recursos de atención empleados cuando no se dispone de información espacial que permita el reflejo orientado propuesto por Simon (1969).

Además, se encontró que el menor porcentaje RC también mostraban una relación con los elementos más generados en la prueba de inclusión. Estos datos apuntan que la variable de RC sí es sensible al efecto de interferencia, con la particularidad de que no sólo el bloque de transferencia representó un cambio en la secuencia para algunos participantes, ya que reportaron ver dentro de cada bloque un patrón en los estímulos con algunos elementos aleatorios. El patrón que pudieron identificar dentro de los bloques secuenciales pudo haber sido el correspondiente a las triadas más generadas y los estímulos aleatorios pudieron ser los correspondientes a las triadas menos generadas. Una prueba de reconocimiento en papel o en computadora podría corroborar esta hipótesis.

Las partes de la secuencia que fueron más recordadas por los sujetos se relacionaron con una disminución en el TR y las partes menos recordadas se correspondieron con una disminución en las RC, esto podría atribuirse a las características del tipo de secuencia que se utilizó. Reed y Johnson (1994) mostraron que las secuencias de primer orden (como la de este estudio) son más sencillas que las de segundo orden, porque tienen ciertas frecuencias de información que facilitan que el participante perciba un patrón. Al repetirse la triada de estímulos C, B, D dos veces en la secuencia es posible que los participantes percibieran estos elementos como el patrón

de la SRTT, en lugar la secuencia de 12 elementos que utilizamos.

Otro de nuestros objetivos fue proporcionar datos electrofisiológicos y encontramos que la morfología de las ondas relacionadas con los errores presentó una deflexión negativa correspondiente al componente *NE,* pero además se presentó un pico positivo no previsto correspondiente al *PE.* En cuanto al componente *PE,* se ha propuesto que refleja un proceso disociable del componente *NE*. La onda *PE* podría reflejar la parte consciente de la detección del error. Entre los experimentos que aportan datos sobre esta idea está el de Endrass et al. (2007), Nieuwenhuis et al. (2001) y Ridderinkhof et al. (2009). Pero hay otros que atribuyen esta función al componente *NE,* entre ellos Maier et al. (2008), Scheffers y Coles (2000) y Wessel et al. (2011). La interpretación y la disociación entre estos componentes todavía está en discusión.

En las ondas relacionadas con los aciertos, por su parte, se mostró una deflexión negativa en el grupo incompatible que corresponde al *CRN.* Esta deflexión negativa en las respuestas correctas podría explicarse de la siguiente manera. El experimentador define qué es un error y generalmente consiste en no seguir una instrucción. En la SRTT se presentan varias instrucciones que deben ser atendidas simultáneamente, los errores cometidos podrían deberse al conflicto de prioridad sobre las instrucciones. Cuando en un momento dado los participantes saben que no están siguiendo la instrucción que ellos priorizan, saben que en ese momento están cometiendo un error. Es decir, el componente *NE* surge sólo cuando el error es definido por el participante. Es posible que algunos participantes hayan considerado que se equivocaron en algunos ensayos en los que contestaron correctamente (Gehring et al., 2012). Y al revés, cuando hay un *NE* de baja amplitud, se puede inferir que el participante no consideró que estaba cometiendo un error en algunos donde sí se equivocó.

Encontramos que la amplitud y la latencia del componente *NE* se vieron afectadas tanto por el tipo de correspondencia entre estímulos y respuestas, como por el desarrollo del aprendizaje a lo largo de la tarea. Se pronosticaba que, si la modulación de la amplitud pico de *NE* estaba relacionada con el control de la selección de respuesta (como lo proponían Falkenstein et al., 1991), entonces la amplitud sería mayor en el grupo incompatible, y nuestros resultados mostraron esta tendencia.

La latencia pico del componente *NE* fue significativamente mayor en el grupo incompatible. En general, se espera que exista una asociación entre la rapidez de la respuesta y el solapamiento temporal entre los distintos procesos cerebrales requeridos para la misma (Paz y Muñiz, 1989). El TR del grupo incompatible es mayor y esto es consistente con su latencia, lo cual era esperado por lo que sostiene la teoría de la cronometría mental (Coles et al., 1996). Este dato aunado a que la amplitud fue notoriamente mayor en el grupo incompatible, podrían ser aproximaciones electrofisiológicas de que el proceso de selección de respuesta requiere más control y más tiempo en dicha condición experimental.

El hecho de que el promedio de la amplitud disminuyó en el segundo conjunto de bloques con respecto del primero en ambos grupos podría explicarse en relación con uno de los datos más sólidos o replicables

sobre el componente *NE,* que su amplitud se modula por el énfasis en la instrucción de responder correctamente, en comparación con el énfasis en responder rápidamente (Gehring et al., 1993, 2012, 2018). En la SRTT se hizo énfasis en las dos instrucciones: responder rápida y correctamente. Pero es posible que en la condición incompatible sea necesario que los participantes estén más atentos a responder correctamente que a responder rápidamente. Del mismo modo hay un mayor énfasis en responder correctamente en ambos grupos al inicio de la tarea (en el primer conjunto de bloques) en comparación con el final (el segundo conjunto de bloques). El control en la ejecución de la tarea podría ser mayor al principio y cuando se va adquiriendo el aprendizaje, se tiene menor énfasis en vigilar la exactitud de las respuestas. El decaimiento de la atención sostenida podría explicar la disminución de la amplitud en el segundo conjunto de bloques, aunque se requiere más trabajo experimental sobre este punto.

En conclusión, podemos afirmar que el aprendizaje secuencial se desarrolla en cualquier condición de correspondencia espacial entre estímulos y respuestas, pero en la condición incompatible se favorece el aprendizaje y esto no sólo lo marca el tiempo de reacción, sino también el reporte verbal y las pruebas de generación. Los datos electrofisiológicos muestran una tendencia sobre las diferencias entre los recursos neuronales implicados en las dos condiciones experimentales, lo que podría estar relacionado con el proceso de selección de respuesta. Sugerimos que otro componente podría ser registrado, el *Lateralized Readiness Potential* (*LRP*), ya que también ha sido relacionado con la selección de respuesta. Los cambios encontrados en la latencia son consistentes con los cambios en el tiempo de reacción e implican una relación con la temporalidad de los procesos implicados. Los cambios en la amplitud durante las dos partes de la tarea podrían ser sometidos a más controles para determinar si en la SRTT también hay un efecto del énfasis en la velocidad o en la exactitud durante las instrucciones.

Referencias

Aceves, N., Zarabozo, D., Martínez, H., García, M., y Parra, I. (2018). Retroalimentación, recompensa y castigo: Efectos sobre el aprendizaje secuencial. *Conductual, 6*(1), 37-52. http://conductual.com/content/retroalimentaci%C3%B3n-recompensa-y-castigo-efectos-sobre-el-aprendizaje-secuencial

Berriel, P. (2015). *Influencia del modo de presentación de los estímulos y de la longitud de la secuencia en el aprendizaje de patrones.* [Tesis de Maestría, Universidad de Guadalajara]. DSpace. http://biblioteca.cucba.udg.mx:8080/xmlui/handle/123456789/5898

Buchner, A., Steffens, M., Erdfelder, E., y Rothkegel, R. (1997). A multinomial model to assess fluency and recollection in a sequence learning task. *Journal of Experimental Psychology, 50*(3), 631-663. https://doi.org/10.1080/713755723

Cohen, A., Ivry, R. y Keele, S. (1990). Attention and structure in sequence learning. *Journal of Experimental Psychology, 16*(1), 17-30. http://doi.org/10.1037/0278-7393.16.1.17

Coles, M., Smid, H., Scheffers, M. y Otten, L. (1996). Mental chronometry and the study of human information processing. In M. Rugg & M. Coles (Eds.), *Electrophysiology of mind: Even-related brain potentials and cognition* (pp. 86-124). Oxford University Press. http://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780198524168.001.0001

Curran, T. (1997). Effects of aging on implicit sequence learning: Accounting for sequence structure and explicit knowledge. *Psychological Research, 60*(1-2), 24-41. http://doi.org/10.1007/BF00419678

Deroost, N., y Soetens, E. (2006). The role of response selection in sequence learning. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology, 59*(3), 449-456. http://doi.org/10.1080/17470210500462684

Destrebecqz, A., y Cleeremnas, A. (2001). Can sequence learning be implicit? New evidence with the process dissociation procedure. *Psychonomic Bulletin & Review*, 343-350. https://doi.org/10.3758/BF03196171

Endrass, T., Reuter, B. y Kathmann, N. (2007). ERP correlates of conscious error recognition: Aware and unaware errors in an antisaccade task. *European Journal of Neuroscience, 26*(6), 1714-1720. http://doi.org/10.1111/j.1460-9568.2007.05785.x

Falkenstein, M., Hohnsbein, J., Hoormann, J. y Blanke, L. (1991). Effects of crossmodal divided attention on late ERP components. II. Error processing in choice reaction tasks. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 78*(6), 447-455. http://doi.org/10.1016/0013-4694(91)90062-9

Gehring, W., Goss, B., Coles, M., Meyer, D., & Donchin, E. (2018). The error-related negativity. *Perspectives on Psychological Science, 13*(2), 200-204. http://doi.org/10.1177/1745691617715310

Gehring, W., Goss, B., Coles, M., Meyer, D. y Donching, E. (1993). A neural system for error detection and compensation. *Psychological science, 4*(6), 385-390. http://doi.org/10.1111/j.1467-9280.1993.tb00586.x

Gehring, W., Liu, Y., Orr, J. y Carp, J. (2012). The error-related negativity (ERN/Ne). In S. Luck & E. Kappenman (Eds.), *The Oxford handbook of event related potentials components* (pp. 231-291). Oxford University Press. http://doi.org/10.1093/oxfordhb/9780195374148.013.0120

Howard, D. y Howard, J. (1989). Age differences in learning serial patterns: Direct versus indirect measures. *Psychology and Aging, 4*(3), 357-364. http://doi.org/10.1037/0882-7974.4.3.357

Jacoby, L. (1991). A Process dissociation framework: separating automatic from intentional uses of memory. *Journal of Memory and Language, 30*(5), 513-541. http://doi.org/10.1016/0749-596X(91)90025-F

Kémeny, F. y Luckás, Á. (2001). Perceptual effect on motor learning in the serial reaction-time task. *The Journal of General Psychology, 138*(2), 110-126. http://doi.org/10.1080/00221309.2010.542509

Luck, S. (2014). *An Introduction to the event related potential technique.* Massachusetts Institute of Technology.

Maier, M., Steinhauser, M. y Hübner, R. (2008). Is the error-related negativity amplitude related to error detectability? Evidence from effects of different error types. *Journal of Cognitive Neuroscience, 20*(12), 263-2273. http://doi.org/10.1162/jocn.2008.20159

Nieuwenhuis, S., Ridderinkhof, R., Blom, J., Band, G. y Kok, A. (2001). Error-related brain potentials are differentially related to awareness of response errors: Evidence from an antisaccade task. *Psychophysiology, 38*(5), 752-760. https://doi.org/10.1111/1469-8986.3850752

Nissen, M. y Bullemer, P. (1987). Attentional requirements of learning: Evidence form performance measures. *Cognitive Psychology, 19*, 1-32. https://doi.org/10.1016/0010-0285(87)90002-8

Paz, M. D. y Muñiz, J. (1989). Potenciales evocados y tiempo de reacción. *Psicothema, 1*(2), 97-106. http://www.psicothema.com/pdf/638.pdf

Peirce, J., Gray, J., Simpson, S. M., Kastman, E. y Lindeløv, J. (2019). PsychoPy2: Experiments in behavior made easy. *Behavior Research Methods, 51*(1), 195-203. http://doi.org/10.3758/s13428-018-01193-y

Perruchet, P., y Amorim, M. (1992). Conscious knowledge and changes in performance in sequence. *Journal of Experimental Psychology, 18*(1), 785-800. https://doi.org/10.1037/0278-7393.18.4.785

Reed, J. y Johnson, P. (1994). Assessing implicit learning with indirect test: Determining what is learned about sequence structure. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition, 20*(3), 585-594. http://doi.org/10.1037/0278-7393.20.3.585

Ridderinkllof, K., Ramautar, J., & Wijnen, J. (2009). To P(E) or not ro P(E): A P3-like ERP component reflecting the processing of response errors. *Psychophysiology, 46*(3), 531-538. doi: 10.1111/j.1469-8986.2009.00790.x

Scheffers, M. y Coles, M. G. (2000). Performance monitoring in a confusing world: Error-related brain activity, judgments of response accuracy, and types of errors. *Journal of Experimental Psychology, 26*(1), 141-151. http://doi.org/10.1037/0096-1523.26.1.141

Schwarb, H. y Schumacher, E. (2009). Neural evidence of a role for spatial response selection in the learning of spatial sequences. *Brain Research, 1247*, 114-125. http://doi.org/10.1016/j.brainres.2008.09.097

Schwarb, H. y Schumacher, E. (2012). Generalized lessons about sequence learning from the study of the serial reaction time task. *Advances in Cognitive Psychology, 8*(2), 155-178. http://doi.org/10.2478/v10053-008-0113-1

Shanks, D., & Johnstone, T. (1998). Implict knowledge in sequential learning tasks. En M. Stadler, & P. Frensch, Handbook of

implicit learning (págs. 533-572). Thousand Oaks CA: Sage Publications.

Simon, J. (1969). Reactions toward the source of stimulation. *Journal of Experimental Psychology, 81*(1), 174-176. http://doi.org/10.1037/h0027448

Sternberg, S. (1969). The discovery of processing stages: extensions of Donders' method. *Acta Psychologica Attention and Performance, II*(30), 276-315

Wessel, J., Danielmeier, C. y Ullsperger, M. (2011). Error awareness revisited: Accumulation of multimodal evidence from central and autonomic nervous systems. *Journal of Cognitive Neuroscience, 23*(10), 3021-3036. http://doi.org/10.1162/jocn.2011.21635

Willingham, D., Nissen, M., y Bullemer, P. (1989). On the development of procedural knowledge. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition, 15*(6), 1047- 1060. http://doi.org/10.1037/0278-7393.15.6.1047

Zarabozo, D., López, M., Aceves, N., y Madera, H. (2014). Aprendizaje Secuencial en Niños de 7 a 12 años de escuelas públicas y privadas. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias, 14*(1), 23-39. https://revistannn.files.wordpress.com/2014/07/aprendizaje-secuencial-en-nic3b1os-de-7-a-12-ac3b1os-de-escuelas-pc3bablicas-y-privadas-daniel-zarabozo-minerva-lc3b3pez-alvarez-nayamin-aceves-ortega-humberto-madera-carrillo.pdf

Desempeño Neuropsicológico en una Muestra de Niños Colombianos con Diagnóstico de Trastorno por Déficit De Atención con Hiperactividad

Diana Marcela Montoya Londoño
Departamento de Estudios Educativos, Universidad de Caldas. Programa de Psicología, Universidad de Manizales. Manizales, Colombia.

Carmen Dussán Lubert
Departamento de Matemática, Universidad de Caldas. Manizales, Colombia.

Liliana González Benítez
Especialización en Neuropsicopedagogía, Universidad de Manizales. Manizales, Colombia.

Daniel Alfredo Landínez Martínez
Programa de Psicología, Universidad Católica Luis Amigó. Medellín, Colombia. Programas de Medicina y Psicología, Universidad de Manizales. Manizales, Colombia.

Esmeralda Matute Villaseñor
Instituto de Neurociencias, Universidad de Guadalajara. Guadalajara, Jalisco, México.

Mónica Rosselli Cock
Departamento de Psicología, Florida Atlantic University. Davie, Florida, EE.UU.

Autor de correspondencia: Diana Marcela Montoya. Correo electrónico: diana.montoya@ucaldas.edu.co, dmontoya@umanizales.edu.co

Agradecimientos: Nuestros agradecimientos a Vilma Varela Cifuentes, quien lideró la conceptualización, el diseñó y la realización del trabajo de campo de un macroproyecto del que formó parte el presente estudio.

Resumen

Objetivo: El presente estudio tuvo como objetivo detectar diferencias en el desempeño neuropsicológico entre un grupo de niños colombianos con diagnóstico de trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) de tipo combinado e inatento y un grupo de niños con desarrollo típico. *Metodología:* La muestra estuvo conformada por 194 niños y niñas (146 y 48, respectivamente) escolarizados de la ciudad de Manizales, con edades comprendidas entre los 5 y 15 años, repartidos en dos grupos, uno conformado por niños con el diagnóstico de TDAH (Casos) y el otro por niños sin este diagnóstico (Control). La investigación fue de tipo transversal, en donde la variable independiente fue la presencia o no de TDAH, y la variable dependiente, la respuesta dada por los niños en las diferentes tareas de la batería

Evaluación Neuropsicológica Infantil (ENI). *Resultados:* Se establecieron diferencias entre el grupo de casos y controles en los procesos cognitivos evaluados de memoria, atención, y lenguaje, así mismo se confirmaron algunos de los hallazgos reportados por investigaciones previas nacionales y se confirmó la heterogeneidad del trastorno.

Palabras clave: Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, memoria, atención, funciones ejecutivas, lenguaje, evaluación neuropsicológica.

Summary

Objective: The main goal of this study was to compare the neuropsychological performance of a sample of Colombian children with ADHD combined and inattentive type to a control group. *Methodology:* Cross-sectional study, the independent variable was the presence or not of ADHD, the effect or dependent variable was the response given by children in the different tasks used to assess neuropsychological performance. The protocol was composed by different tasks from the neuropsychology battery *Evaluación Neuropsicológica Infantil* (ENI). The sample consisted of 194 boys and girls in the city of Manizales aged between 5 and 15 years. *Results:* Differences between cases and controls were established in all cognitive processes evaluated: memory, attention, and language, as well as some of the findings reported by previous national research and the heterogeneity of the disorder was confirmed.

Keywords: Attention deficit hyperactivity disorder, memory, attention, executive functions, language, neuropsychological assessment.

Introducción

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) se considera actualmente como la alteración comportamental del desarrollo más estudiada en el mundo en cuanto se reconoce que las dificultades cognitivas asociadas al mismo pueden afectar el desempeño académico, social y familiar en la niñez, con dificultades que pueden prolongarse hasta el período de vida del adulto (Aragonés et al., 2010).

Se estima que la prevalencia mundial del trastorno por déficit de atención con hiperactividad oscila del 3 al 15% en los niños en edad escolar entre los 5 y 11 años de edad (American Psychiatric Association [APA], 1995; 2014; Barragán y Peña, 2008; Ramos-Galarza et al., 2015; Urzúa et al., 2009), mientras que esta misma prevalencia para Colombia se ha establecido con cifras diversas que están representadas entre 16,1% y 17,1% para el caso de la ciudad de Manizales (Caldas) (Pineda, Henao et al., 1999; Pineda et al., 2001), 20,4% en el caso del municipio de Sabaneta (Medellín) (Cornejo et al., 2005), así como entre 5,7% en el caso de la ciudad de Bogotá (Cundinamarca) (Vélez et al., 2008) y 7,1% en general para todo el Departamento de Caldas (Castaño et al., 2010).

Las diferencias y el aumento en la tasa de crecimiento de la prevalencia del trastorno parecen estar asociados a la variabilidad en las metodologías y criterios usados para el diagnóstico, así como a los diferentes tipos de instrumentos empleados en el proceso de evaluación, lo que deja en evidencia la falta de consenso entre los investigadores sobre la mejor manera de determinar el diagnóstico del trastorno (Artigas-Pallarés, 2009; Balbuena-Rivera, 2016; Polanczyk et al., 2014). Más aun, estos estudios varían en

ubicación geográfica y en las metodologías empleadas en la recolección de la información y la selección de las muestras.

El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5) define al TDAH como una alteración del desarrollo de inicio en la niñez que tiene como principal característica la presencia de un patrón persistente de falta de atención y/o hiperactividad-impulsividad que es más frecuente y grave de lo que se suele observar en individuos de la misma edad y con un nivel de desarrollo comparable. Para su diagnóstico se considera esencial que al menos seis síntomas de alguno de los dos subtipos (inatento o hiperactivo/impulsivo) estén presentes de manera frecuente antes de los 12 años, al menos en dos entornos en los que interactúa el niño como, por ejemplo, en el hogar y en el colegio; así mismo, que estos síntomas interfieran de manera importante con el funcionamiento social y académico del niño (APA, 2014).

Se reconoce la existencia de tres subtipos del trastorno, un tipo de TDAH de predominio inatento (con un mínimo de seis síntomas de inatención), el TDAH de predominio hiperactivo impulsivo (con un mínimo de seis síntomas de hiperactividad/impulsividad) y el subtipo de TDAH combinado (con al menos seis síntomas de inatención y los mismos de hiperactividad/impulsividad) (APA, 1995, 2014). En una posición explicativa alternativa, algunos investigadores han señalado que más que tratarse de subtipos claramente diferenciables, con perfiles sintomáticos cualitativamente diferentes en subtipos o presentaciones, se debería optar por la evaluación del trastorno en un continuo de gravedad cuyo extremo superior podría entenderse como la manifestación clínica del TDAH (Arias et al., 2019).

Se han reconocido perfiles neuropsicológicos que caracterizan a los niños con TDAH. En la Tabla 1 se presentan estudios previos que han identificado diferencias en funciones ejecutivas, atención selectiva y sostenida, memoria visual, verbal y procedimental, fluidez semántica, así como también se evidencian dificultades en las habilidades metalingüísticas en los niños con TDAH comparados con los de los grupos control.

Tabla 1

Antecedentes de investigación de los perfiles neuropsicológicos de niños y niñas hispanohablantes con diagnóstico de TDAH.

Desempeño neuropsicológico	Diferencias entre casos (por subtipo) y controles	Fuente / ciudad y país
Dificultades en las funciones ejecutivas	En el estudio se evidenció que el factor principal que diferenció a los niños con TDAH de los controles fue la carencia de un organizador flexible de la información conceptual. Los factores de organización perceptual temporoespacial, atención sostenida, atención dividida y preplanificación espacial mediante ensayo y error fueron similares a los de los niños del grupo control.	Pineda et al. (1998). Medellín (Colombia).
Dificultades en la ejecución de medidas de funcionamiento ejecutivo, vigilancia,	Se evidenciaron diferencias en relación con la atención en tareas como las series de control mental, las omisiones y adiciones de las tareas de ejecución continua auditiva entre el subtipo de TDAH combinado y el grupo	Bará-Jiménez et al. (2003). Cali (Colombia).

esfuerzo atencional y velocidad perceptual. El subtipo de predominio inatento presentó un cociente intelectual (CI) total más bajo y deficiencias en la rapidez perceptual, a pesar de tener un CI normal, puntúan entre 7 y 15 puntos por debajo del resto de la población.	control. De igual forma, se estableció la presencia de alteración en los mecanismos de atención sostenida y la presencia de impulsividad en el grupo con TDAH de tipo combinado. En relación con la memoria en la fase de evocación del test de figura compleja de Rey, las puntuaciones de los sujetos del grupo inatento estuvieron por debajo de las puntuaciones de los del grupo control y del subtipo-combinado, lo que evidencia dificultades en la memoria visual, particularmente en mantener la representación de los eventos por tiempos prolongados. En el proceso de lenguaje, los niños con TDAH de tipo inatento presentaron menor fluidez semántica que los del grupo control. En torno a las funciones ejecutivas, en la tarea del Wisconsin (WCST) no se encontraron diferencias significativas entre los grupos. Mientras que estas diferencias si se encontraron entre los grupos control y subtipo inatento, así como entre los grupos control y subtipo combinado en el test de Stroop, señalando un déficit en la velocidad de lectura (grupo inatento), en la velocidad de denominación (grupo combinado) y en el control inhibitorio asociados al bajo rendimiento en la tarea de conflicto en el grupo de TDAH subtipo combinado.	
Compromiso en el desempeño neuropsicológico de los niños con TDAH especialmente en los procesos de atención, funciones ejecutivas y, en menor grado, en ciertas áreas del lenguaje. Se reconocen alteraciones en la atención sostenida y el control inhibitorio, que se evidencian en dificultades de autorregulación y de conducta.	Se establecieron diferencias en la atención sostenida (errores en la prueba de cancelación de la A), funciones ejecutivas (errores perseverativos en las tarjetas de Wisconsin) y fluidez semántica. Se encontraron diferencias en el desempeño en la prueba de ejecución auditiva continua al comparar el grupo control con el subtipo inatento. No se observaron diferencias en la prueba de la figura de Rey en ninguna de sus dos ejecuciones. En el lenguaje, los procesos de comprensión y nivel de vocabulario no difieren entre casos y controles.	Puentes-Rozo et al. (2008). Barranquilla (Colombia).
Diferencias en el funcionamiento cognitivo entre los subtipos de TDAH respecto al grupo control, específicamente, en relación con la atención selectiva y las habilidades metalingüísticas.	Se establecieron diferencias en el desempeño en una tarea de ejecución continua (cancelación de dibujos) entre ambos subtipos de TDAH, encontrando que el grupo de TDAH – combinado, presentó una media menor que el subtipo TDAH- con predominio inatento. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas a nivel del lenguaje, en relación con las habilidades metalingüísticas, específicamente, en la tarea de conteo de sonidos, entre la estimación de la media en el grupo TDAH- de predominio inatento y el grupo control.	Montoya et al. (2011). Manizales (Colombia).

No se encontraron diferencias significativas en la medida del cociente intelectual en los índices principales del WISC-IV.	En el estudio se identificó que el perfil de TDAH con predominio inatento se caracterizó por una puntuación significativamente más baja en el índice de velocidad de procesamiento (IVP), mientras que el subgrupo de TDAH combinado presentó un mejor desempeño en el mismo.	Fenollar-Cortés et al. (2015). Alicante (España).
Déficit en el aprendizaje y en el recuerdo libre del material verbal descontextualizado y contextualizado, en la memoria de trabajo y en la memoria procedimental en niños con TDAH, en comparación con los controles.	No se evidenciaron dificultades mnémicas asociadas al almacenamiento de la información en niños con TDAH, aunque sí déficit en las estrategias de organización, búsqueda, selección y recuperación de la información, cuando esta, es de naturaleza verbal y procedimental. No se encontró déficit en el desempeño en tareas de naturaleza visuoperceptiva o visuoespacial.	Martín-González et al. (2008). Tenerife (España).
Diferencias en el funcionamiento ejecutivo	Se presentó una tendencia general en los niños con TDAH, a tener un menor desempeño en las pruebas de funcionamiento ejecutivo, en comparación con los controles, especialmente en la prueba de organización y planeación. En las tareas de fluidez, flexibilidad cognitiva y memoria de trabajo no se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos, aun cuando se observó una tendencia a un desempeño menor en los niños con TDAH.	Ramos-Loyo et al. (2011). Guadalajara (México).

En resumen, la literatura señala que los niños con TDAH suelen presentar fallas en diversos dominios cognitivos y un bajo desempeño escolar. Dado que se han identificado algunos procesos cognitivos como prerrequisitos específicos de las habilidades académicas se sugiere que fallas en los primeros pudieran afectar la adquisición de las segundas. Al respecto, se ha señalado que los procesos de lectoescritura exigen, por ejemplo, una serie de habilidades de tipo cognitivo como la atención, la memoria, el lenguaje y la abstracción (Matute et al., 2006).

El presente trabajo comparó el desempeño neuropsicológico de una muestra de niños con TDAH de tipo combinado e inatento al de un grupo control de la ciudad de Manizales en Colombia. La investigación es de tipo transversal con comparación de dos grupos (casos y controles), la variable independiente es la presencia o no de TDAH, el efecto o variable dependiente fue la respuesta dada por los niños en las diferentes tareas empleadas para evaluar el desempeño neuropsicológico

Método

Participantes

La muestra estuvo constituida por 194 niños escolarizados de la ciudad de Manizales, 146 niños y 48 niñas con edades comprendidas entre los 5 y 15 años; de ellos, la mitad (97) con diagnóstico de TDAH (casos) y la otra mitad (97) constituyó el grupo control. Ambos grupos fueron equiparables o semejantes en cuanto al sexo, edad, escolaridad y estrato social (ver Tabla 2).

Tabla 2

Estadísticos discriminados para casos y controles.

Variable	Estadística	Caso	Control
Edad	Media	9,41	9,43
	Desviación típica	2,70	2,67
	Coef. de variación	28,6%	28,3%
Sexo	Niñas %	24,7	24,7
	Niños %	75,3	7,53
Estrato social	Estrato 1%	19,6	19,6
	Estrato 2%	67,0	67,0
	Estrato 3%	13,4	13,4
	Estrato 6%	1,0	1,0
Grado	Preescolar %	5,2	3,1
	Grado 1 %	16,5	15,5
	Grado 2 %	14,4	12,4
	Grado 3 %	14,4	16,5
	Grado 4 %	6,2	9,3
	Grado 5 %	12,4	7,2
	Grado 6 %	11,3	12,4
	Grado 7 %	12,4	10,3
	Grado 8 %	4,1	7,2
	Grado 9 %	3,1	5,2
	Grado 10 %	0,0	1,0

Casos y controles fueron tomados de una base de datos general del programa de Especialización en Neuropsicopedagogía adscrito a la Facultad de Ciencias Sociales y Humanas de la Universidad de Manizales, que cuenta con información de una evaluación médica, psiquiátrica, neuropsicológica, académica y neurofisiológica de niños, niñas y jóvenes con TDAH evaluados en el rango de edad de 5 a 15 años como parte del trabajo de campo, clínico e investigativo que han realizado los estudiantes del programa de especialización durante los últimos años.

La distribución de la muestra entre casos y controles se realizó desde el trabajo colaborativo de un equipo interdisciplinar en el que participaron diferentes profesionales (médico, psiquiatra, neuropsicólogos, psicólogos). El diagnóstico del TDAH se estableció en el marco de la presente investigación a partir de la evaluación clínica realizada por un psiquiatra mediante la administración de la prueba Minikid (Sheehan et al., 2000, 2005).

Criterios de inclusión: a) cociente intelectual total (CIT) mínimo de 85 puntos, de acuerdo con la escala de inteligencia de Wechsler para niños revisada, WISC-R (Weschler,1993), en su forma abreviada C6 (Satller, 2003); b) puntuación T de 65 o más para los casos, e igual o menor de 50 para los controles en las dimensiones de inatención e hiperactividad/impulsividad en dos cuestionarios para TDAH contestado por los padres y maestros: Cuestionario de 'Conners' para padres (CPRS) y maestros (CTRS), versión colombiana (Pineda et al.,

2000) y cuestionario breve 'Checklist' para el diagnóstico de TDAH del DSM-IV (Pineda, Ardila et al., 1999; Pineda, Henao, 1999; Pineda et al., 2003); y c) firma del consentimiento informado por parte de los padres, mediante el cual aceptaron la participación de su hijo en el proyecto.

Procedimiento

De acuerdo con el listado de instituciones dado por la Secretaría de educación de Manizales, se seleccionaron aleatoriamente 5 colegios privados y 15 colegios públicos, luego se contactó a directivos y psicológicos de dichas instituciones y se les explicó el objetivo de la investigación. Luego se asignó un código a cada estudiante y se realizó una selección aleatoria para determinar el número de casos a incluir en la investigación.

Una vez brindada la autorización para la participación de la institución en el proyecto por parte del personal directivo, se programó una reunión con padres de los estudiantes y docentes para la autorización de la participación del niño y posterior firma del consentimiento informado. Todos los padres de los niños participantes en la investigación aceptaron firmar el consentimiento informado, el cual fue elaborado con base a los lineamientos de la resolución 8430 de 1993 en relación con los principios de investigación en seres humanos, así como con base en el Acuerdo N.º 01 de mayo 29 de 2003 del Consejo Superior, por medio del cual se crea y reglamenta el Comité de Ética en Investigación en la Universidad de Manizales.

Después se procedió a aplicar instrumentos de tamizaje. La búsqueda se realizó con aquellos niños y niñas cuya puntuación T en cuestionarios comportamentales (Conner y Checklist) fue mayor a 65 por considerarlos casos sospechosos de TDAH (Pineda et al., 2000). En la aplicación del cuestionario del DSM IV para trastorno de atención e hiperactividad se tuvieron en cuenta los criterios A, B, C y D.

A los casos seleccionados mediante esta estrategia se les administró después una prueba de tamizaje para estimar su capacidad intelectual (WISC-III abreviado, según la forma C6 x2) (Sattler, 2003). Quienes obtuvieron un CI igual o superior a 85 fueron evaluados en una entrevista psiquiátrica estructurada a través de la prueba Minikid para determinar el cumplimiento de criterios clínicos para TDAH.

El establecimiento del diagnóstico de inatención e hiperactividad se realizó en aquellos niños que cumplían los siguientes criterios para el trastorno de atención e hiperactividad A, B, C y D, y obtener una puntuación T por encima de 65 en la lista de chequeo para el trastorno de atención e hiperactividad, así como también en las dimensiones de inatención e hiperactividad en el cuestionario Conners de padres y de profesores.

Posteriormente, se organizaron tres momentos de evaluación para cada niño, aproximadamente de 45 minutos cada uno, en los que se realizó la entrevista psiquiátrica semiestructurada, así como la aplicación del protocolo neuropsicológico cognitivo y académico. Este proceso implicó para cada participante la asistencia a tres citas (cada una aproximadamente de 40-45 minutos), discriminadas así: entrevista psiquiátrica semiestructurada (realizada en el proyecto por un psiquiatra formado en el uso de la Minikid), aplicación del protocolo neuropsicológico y, por último, aplicación del protocolo académico.

El consenso clínico para la conformación del grupo de casos y controles estuvo a cargo

de un equipo interdisciplinario adscrito al Grupo de Investigación en Psicología del Desarrollo de la Universidad de Manizales. Entre los criterios de exclusión que se tuvieron en cuenta estuvieron los trastornos de comunicación, trastorno autista, depresión mayor, esquizofrenia, discapacidad cognitiva, y trastorno neurológico mayor. La conformación de los diferentes grupos por subtipo estuvo a cargo del grupo de trabajo interdisciplinario. Desde la evaluación realizada por el servicio de psiquiatría se establecieron además posibles comorbilidades que también representaron criterios de exclusión en el estudio tales como trastorno depresivo mayor, trastorno negativista desafiante, trastorno disocial de la conducta, trastornos del aprendizaje, trastorno bipolar, trastorno de la Tourette, abuso de sustancias, etc.

Instrumentos

1. Tamizaje para determinar el cumplimiento de criterios de inclusión y exclusión

- Cuestionario breve (Checklist) para el diagnóstico de TDAH del DSM-IV. Esta es una escala de indicadores que toma los criterios diagnósticos del DSM-IV (Pineda, Ardila et al., 1999; Pineda, Henao et al., 1999; Pineda et al., 2003).

- Cuestionario de Conners para padres (CPRS) y maestros (CTRS), versión colombiana (Pineda et al., 2000).

- WISC-III (Weschler, 1993), forma abreviadaC6 x2: Subescalas de vocabulario y diseño con cubos (Satller, 2003).

- Entrevista psiquiátrica semiestructurada Minikid (Mini Entrevista Internacional Neuropsiquiátrica para Niños y Adolescentes) (Sheehan et al., 2000, 2005).

2. Desempeño neuropsicológico:

El protocolo neuropsicológico estuvo conformado por diferentes dominios y subpruebas de la Evaluación Neuropsicológica Infantil (ENI) (Matute et al., 2014; Matute et al., 2007; Rosselli et al., 2004).

A continuación, se presentan las especificaciones de las tareas de la batería que se aplicaron en la presente investigación:

- Tareas de atención visual:

- Cancelación de dibujos. Incluye una página con una serie de dibujos de 44 conejos grandes y pequeños. El niño debe tachar con un lápiz los conejos grandes, lo más rápido posible, dentro de un tiempo límite de un minuto. Se da un punto por cada conejo correctamente tachado y se sustrae un punto por cada conejo pequeño señalado. La puntuación máxima es 44.

- Cancelación de letras (paradigma AX). Incluye una página con 82 letras distribuidas en varios renglones. El niño debe tachar con un lápiz la letra X, únicamente cuando está precedida por la letra A. El tiempo límite es un minuto. Se da un punto por cada letra X correctamente tachada y se sustrae un punto por cada letra incorrectamente tachada. La puntuación máxima es 82.

- Tareas de atención auditiva:

- Dígitos en progresión. El niño debe repetir series de números, empezando por series de 2 números y terminando con una serie de 8 números. La puntuación representa el número de dígitos repetidos correctamente. La puntuación máxima es 8.

- Dígitos en regresión. El niño debe repetir en orden inverso series de números, comenzando con series de 2 dígitos y terminando con series de 7. La puntuación representa el número de dígitos repetidos correctamente. La puntuación máxima es 7.

- Tareas de memoria visual:

- Copia de una figura compleja. Se le pide al niño que copie una figura geométrica que contiene 10 elementos para los niños menores de 10 años, y 13 elementos para los niños de 10 años o más. Cada elemento se califica por separado. Se da un punto por cada unidad correctamente copiada y 0,5 si la unidad se copia con errores, pero se reconoce. Se califica, además, la correspondencia de tamaño (un punto) y de orientación (un punto). La puntuación máxima es 15.

- Evocación diferida. A los 30 minutos de haberse copiado la figura compleja, se inicia con la evaluación de esta área en el siguiente orden: Recuperación de la figura compleja. El niño dibuja, sin la presencia del modelo, la figura copiada anteriormente. Se califica igual que la copia. La puntuación máxima es 12 para niños entre los 5 y los 8 años, y 15 para los niños entre 9 y 16 años.

- Tareas de codificación – memoria verbal auditiva:

- Lista de palabras. Se presentan, en 4 ensayos consecutivos, 9 palabras (para los niños de 5-8 años) o 12 (para los niños de 9-16 años). Las palabras pertenecen a 3 categorías semánticas: animales, frutas y partes del cuerpo. La puntuación total es el número de palabras recordadas en los 4 ensayos. La puntuación máxima para los niños de 5 a 8 años es 36, y para los niños de 9-16 años es 48.

- Evocación de estímulos auditivos

- Recuperación espontánea de la lista de palabras. Evocación libre de las palabras presentadas en la tarea 'lista de palabras'. Se da un punto por cada palabra evocada. La puntuación máxima es de 9 para niños entre los 5 y 8 años y 12 para los niños entre 9 y 16 años.

- Recuperación por claves. Se le indica al niño cada una de las categorías (frutas, animales y partes del cuerpo) en las que se incluyen las palabras presentadas, y el niño tiene que decir las palabras pertenecientes a cada una de ellas. Se da un punto por cada palabra evocada dentro de la categoría correspondiente. La puntuación máxima total es 9 para los niños entre los 5 y los 8 años, y 12 para los niños entre 9 y 16 años.

- Reconocimiento verbal-auditivo. En una lista de 18 palabras para los niños de 5-8 años, y de 24 para los niños de 9-16 años de edad, el niño debe reconocer las palabras presentadas. Se da un punto por cada palabra correcta. La puntuación máxima total es 18 para niños entre los 5 y los 8 años, y 24 para los niños entre 9 y 16 años.

- Tareas para evaluar las funciones ejecutivas:

- Fluidez verbal semántica. Se aplica de manera individual. El niño debe decir el mayor número posible de animales en un minuto. Se da un punto por cada animal. La puntuación total es el número total de animales dichos en un minuto.

- Fluidez verbal fonémica. Número total de palabras producidas en un minuto que comiencen con la letra M.

- Flexibilidad cognitiva. Clasificación de tarjetas. El niño tiene que decidir cuál es el principio (color, forma o número) que subyace a la agrupación de tarjetas, con la retroalimentación (correcta o incorrecta), que da el examinador a sus respuestas. Esta prueba es similar a la prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin. Se califica el número de errores, el número de respuestas correctas y el número de categorías. El máximo número de categorías es 3 y el de ensayos es 54.

- Tareas de lenguaje:

- Comprensión - seguimiento de instrucciones. Ante una lámina que contiene aviones y automóviles de 2 tamaños

diferentes (grandes y pequeños) y de 4 colores (azul, amarillo, rojo y verde), el niño debe seguir una serie de 10 instrucciones (p. ej. “Señala un coche rojo”), que se presentan oralmente en orden creciente de dificultad. Se da un punto por cada respuesta correcta. La puntuación máxima es 10.

- Habilidades metalingüísticas:

- Síntesis fonémica. Evalúa la capacidad del niño para formar palabras al escuchar los fonemas que la integran. Se le dicen los sonidos constitutivos de una palabra (i.e., /k/, /a/, /s/, /a/) y el niño debe decir la palabra. Se presentan 8 palabras y se da un punto por cada palabra identificada correctamente. La puntuación máxima es 8.

- Deletreo. Se le pide al niño deletrear 8 palabras. Se otorga un punto por cada palabra deletreada correctamente. La puntuación máxima es 8.

- Recuento de sonidos. Se le pide al niño que cuente los sonidos que integran cada una de las 8 palabras. Se da un punto por cada palabra correctamente segmentada. La puntuación máxima es 8.

- Recuento de palabras. El niño debe decir el número de palabras que hay en una oración después de que se le lea. Se presentan 8 oraciones y se da un punto si el niño identifica correctamente el número de palabras por oración. La puntuación máxima es 8.

Análisis estadístico

Comparación estadística de las medianas de cada una de las variables asociadas a los procesos de atención, memoria, funciones ejecutivas y lenguaje entre el grupo de casos y controles con la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney (Sheskin, 2003), dado que la mayoría de las variables no se distribuyeron normalmente, de acuerdo con la prueba de Shapiro-Wilk (Díaz, 2009).

En las variables con distribución normal, se determinó la homogeneidad de varianzas mediante la prueba F de Fisher y, posteriormente, se aplicó la prueba t de Student para comparar entre medias de casos y de controles (Walpole et al., 1999). El análisis se realizó utilizando el paquete estadístico Xlstat ver. 2014.

Resultados

Se encontró que 59,8% de los niños presentó TDAH de predominio combinado, mientras que el 40,2% restante tenía predominio inatento. Con relación al CI, la media del grupo de Casos se ubicó en 99,6, mientras el grupo Control presentó una media de 108,9. Si bien, la media de cada grupo se considera dentro del rango normal, existe diferencia estadística entre ellos, siendo mayor la del grupo control ($p< 0,0001$). Adicionalmente, los casos fueron más homogéneos en esta variable (Tabla 3).

Las variables asociadas con la memoria presentaron altos coeficientes de variación, lo que significa heterogeneidad en los puntajes obtenidos por los niños, llamando la atención el desempeño en la tarea de ‘memoria visual/ dibujo de la figura compleja puntaje de evocación - MVDFC PE’, donde el grupo de casos presentó un coeficiente de variación de 69,6%. No obstante, en la tarea de ‘Reconocimiento verbal auditivo - CM R VA’, los niños se mostraron más homogéneos, con coeficientes de variación del 17,5% y 21,2% en casos y controles, respectivamente (Tabla 4). Además, se observa en la misma tabla que para las tareas de ‘Codificación/ lista de palabras - CMVA LISTA DE P PD’, ‘Codificación/lista de palabras/mt primer ensayo pd - CMVA MT’ y en ‘Codificación recobro diferido por claves - CMVA RECOBRO CLAVE PD’, los

casos presentaron una media estadísticamente inferior a los controles.

Tabla 3

Estadísticos para la variable cociente intelectual total.

Estadística	Caso	Control
1º Cuartil	94,0	97,0
Mediana	97,0	106,0
3º Cuartil	106,0	120,0
Media	99,6	108,9
Desviación típica	11,5	15,7
Coef. de var.	11,6%	14,3%

Tabla 4

Estadísticos para las variables asociadas a la memoria y valor P prueba U de Mann-Whitney entre casos y controles.

Variable	Media	D.T.	Coef. de variación	p
MDFC PC - Caso	10,6	2,7	25,5%	0,760
MDFC PC - Control	10,8	3,8	35,2%	
TIEMPO DFC COPIA - Caso	128,6	51,3	39,9%	0,815
TIEMPO DFC COPIA – Control	131,3	58,1	44,2%	
MVDFC PE - Caso	9,2	6,4	69,6%	0,770
MVDFC PE - Control	7,9	2,7	34,2%	
TIEMPO MVDFC EVOC – Caso	86,6	34,6	40,0%	0,739
TIEMPO MVDFC EVOC – Control	90,7	42,6	47,0%	
CMVA LISTA DE P PD – Caso	26,2	7,7	29,4%	**0,028**
CMVA LISTA DE P PD – Control	28,3	7,2	25,4%	
CMVA MT - Caso	4,8	1,8	37,5%	**0,001**
CMVA MT - Control	5,5	1,5	27,3%	
CMVA RECOBRO E PD – Caso	7,2	2,2	30,6%	0,065
CMVA RECOBRO E PD – Control	7,8	2,4	30,8%	
CMVA RECOBRO CLAVE PD - Caso	7,3	2,0	27,4%	**0,037**
CMVA RECOBRO CLAVE PD - Control	7,8	2,4	30,8%	
CM R VA - Caso	19,4	3,4	17,5%	0,122
CM R VA - Control	19,8	4,2	21,2%	

Nota. D.T.= desviación típica. MDFC PC = Memoria visual/ dibujo de la figura compleja puntaje de copia, TIEMPO DFC COPIA= Tiempo en segundos de la copia, MVDFC PE= Memoria visual/ dibujo de la figura compleja puntaje de evocación, TIEMPO MVDFC EVOC= Tiempo en segs de la evocación, CMVA LISTA DE P PD= Codificación/ lista de palabras, CMVA MT= Codificación / lista de palabras/ mt primer ensayo pd, CMVA RECOBRO E PD= Codificación recobro espontáneo, CMVA RECOBRO CLAVE PD= Codificación recobro diferido por claves, CM R VA PD= Reconocimiento verbal auditivo.

Con relación al proceso de atención, en la Tabla 5 se muestra que, para el grupo de casos en los puntajes de 'Omisiones letras - OMI L' y 'Total de errores letras – TEL', la media de su puntuación fue superior a la del grupo control, mientras que en la tarea 'Atención auditiva tarea de dígitos en regresión - AA D R', los casos presentaron menor media que el grupo control; además en la mayoría de las mediciones realizadas, se encontraron coeficientes de variación superiores a 150%, lo que indica una altísima heterogeneidad en las puntuaciones obtenidas por ambos grupos.

Tabla 5

Estadísticos de las variables que miden atención y valor p de la prueba U de Mann-Whitney comparando casos y controles

Variable	Media	D.T.	Coef. de variación	p
AV C DIBUJOS-Caso	19,8	9,1	46,0%	0,667
AV C DIBUJOS-Control	20,4	9,8	48,0%	
OMI D-Caso	2,5	4,1	164,0%	0,316
OMI D-Control	2,7	5,7	211,1%	
COM D-Caso	0,7	1,9	271,4%	0,078
COM D-Control	0,5	1,3	260,0%	
T E D-Caso	3,2	4,7	146,9%	0,262
T E D-Control	3,2	5,9	184,4%	
AV C LETRAS-Caso	22,8	10,4	45,6%	0,384
AV C LETRAS-Control	24,9	11,9	47,8%	
OMI L-Caso	3,6	7,9	219,4%	**0,004**
OMI L-Control	1,6	2,8	175,0%	
COM L-Caso	0,4	1,0	250,0%	0,276
COM L-Control	0,4	1,3	325,0%	
T E L-Caso	4,1	8,0	195,1%	**0,004**
T E L-Control	1,9	3,0	157,9%	
AA D P-Caso	4,9	1,0	20,4%	0,325
AA D P-Control	5,0	1,2	24,0%	
AA D R-Caso	3,2	1,0	31,3%	**0,048**
AA D R-Control	3,5	1,2	34,3%	

Nota. D.T.= desviación típica. AV C DIBUJOS= Atención visual tarea de cancelación de dibujos, OMI D= Omisiones dibujos, COM D= Comisiones dibujos, T E D = Total de errores dibujos, AV C LETRAS= Atención visual tarea de cancelación de letras, OMI L= Omisiones letras, COM L= Comisiones letras, T E L= Total de errores letras, AA D P= Atención auditiva tarea de dígitos en progresión, AA D R= Atención auditiva tarea de dígitos en regresión

Para el caso de las funciones ejecutivas (Tabla 6) no se encontraron diferencias entre el grupo de casos y controles, y adicionalmente, y tal como se ha presentado en las tablas anteriores, en la mayoría de las mediciones los coeficientes de variación se

muestran altos (40% o mayores) para ambos grupos, lo que indica heterogeneidad en las puntuaciones obtenidas.

Tabla 6

Estadísticos de las variables que miden funciones ejecutivas y el valor p de prueba U de Mann-Whitney comparando casos y controles

Variable	Media	D.T.	Coef. de variación	p
FLEXC N E-Caso	50,3	6,4	12,7%	0,668
FLEXC N E-Control	50,2	6,0	12,0%	
FLEXC RC-Caso	33,7	6,6	19,6%	0,172
FLEXC RC-Control	34,8	5,8	16,7%	
FLEXC P RC-Caso	68,3	16,0	23,4%	0,356
FLEXC P RC-Control	70,5	14,1	20,0%	
FLEXC T DE ERRORES-Caso	16,6	9,2	55,4%	0,392
FLEXC T DE ERRORES-Control	15,4	8,2	53,2%	
FLEXC P DE ERRORES-Caso	31,7	16,0	50,5%	0,356
FLEXC P DE ERRORES-Control	29,5	14,1	47,8%	
FLEXC NC-Caso	1,9	1,0	52,6%	0,250
FLEXC NC-Control	2,1	0,9	42,9%	
FLEXC IMO-Caso	0,6	0,8	133,3%	0,885
FLEXC IMO-Control	0,6	0,8	133,3%	
FLEXC NRP-Caso	12,1	11,3	93,4%	0,261
FLEXC NRP-Control	9,5	8,2	86,3%	
FLEXC PRP-Caso	23,0	20,7	90,0%	0,268
FLEXC PRP-Control	18,3	14,9	81,4%	
FLEX N ENS CI-Caso	16,0	10,0	62,5%	0,526
FLEX N ENS CI-Control	14,8	9,4	63,5%	
FVS A-Caso*	14,2	5,1	35,9%	0,261
FVS A-Control*	15,0	5,1	34,0%	
FVF M-Caso	5,6	3,7	66,1%	0,226
FVF M-Control	6,3	3,8	60,3%	

Nota. D.T.= desviación típica. *Se realizó prueba t de Student. FE FLEXC N E= Función ejecutiva tarea de flexibilidad cognoscitiva número de ensayos administrados, FE FLEXC RC= Función ejecutiva tarea de flexibilidad cognoscitiva total de respuestas correctas, FE FLEXC P RC= Función ejecutiva tarea de flexibilidad cognoscitiva porcentaje de respuestas correctas, FE FLEXC T DE ERRORES= Función ejecutiva tarea de flexibilidad cognoscitiva total de errores, FE FLEXC P DE ERRORES= Función ejecutiva tarea de flexibilidad cognoscitiva porcentaje de errores, FE FLEXC NC= Función ejecutiva tarea de flexibilidad cognoscitiva número de categorías, FE FLEXC IMO= Función ejecutiva tarea de flexibilidad cognoscitiva incapacidad para mantener la organización, FE FLEXC NRP= Función ejecutiva tarea de flexibilidad cognoscitiva número de respuestas perseverativas, FE FLEXC PRP= Función ejecutiva tarea de flexibilidad cognoscitiva porcentaje de respuestas perseverativas, FE FLEXC N ENS CI= Número de ensayo de conceptualización inicial, FE FVS A= Función ejecutiva fluidez verbal semántica animales, FVF M= Función ejecutiva fluidez verbal fonémica letra m.

Con relación al lenguaje, en la Tabla 7 se observa que en las tareas de 'Seguimiento de instrucciones - L S I', 'Habilidades metalingüísticas tarea de síntesis - L HML S', 'Habilidades metalingüísticas tarea de conteo de sonidos - L HML CS' y 'Habilidades metalingüísticas tarea de conteo de palabras - L HML CP', se evidencia que el grupo de controles presentó mayor promedio que el grupo de casos. Así mismo, en general se muestra mayor heterogeneidad en los puntajes con coeficientes de variación superiores en el grupo de casos.

Tabla 7

Estadísticos para las variables asociadas al lenguaje y el valor p prueba U de Mann-Whitney comparando casos y controles

Variable Lenguaje	Media	D.T.	Coef. de variación	p
L S I-Caso	8,5	1,5	17,6%	**0,011**
L S I-Control	9,0	1,2	13,3%	
FVS A-Caso*	14,2	5,1	35,9%	0,257
FVS A-Control*	15,0	5,1	34,0%	
FVF M-Caso	5,6	3,7	66,1%	0,226
FVF M-Control	6,3	3,8	60,3%	
LHMLS-Caso	2,6	2,2	84,6%	**0,018**
LHMLS-Control	3,3	2,2	66,7%	
LHMLCS-Caso	4,4	2,7	61,4%	**0,011**
LHMLCS-Control	5,4	2,3	42,6%	
LHMLD-Caso	4,1	2,3	56,1%	0,086
LHMLD-Control	4,8	1,9	39,6%	
LHMLCP-Caso	3,7	2,9	78,4%	**0,009**
LHMLCP-Control	4,8	2,4	50,0%	

Nota. D.T.= desviación típica. *Se realizó prueba t de Student. L S I= Lenguaje tarea de seguimiento de instrucciones, FVS A= Fluidez verbal semántica animales, FVF M= Fluidez verbal fonémica letra m, L HML S= Lenguaje habilidades metalingüísticas tarea de síntesis, L HML CS= Lenguaje habilidades metalingüísticas tarea de conteo de sonidos, L HML D= Lenguaje habilidades metalingüísticas tarea de deletreo, L HML CP= Lenguaje habilidades metalingüísticas tarea de conteo de palabras.

Discusión

En la presente investigación en relación con las diferencias por subtipos encontradas, se estableció que 59,8% de los niños presentó TDAH de predominio combinado, mientras que el 40,2% restante, presentó de predominio inatento, hallazgos que se distancian de lo señalado en una investigación realizada en las Islas Canarias con niños de 6 a 12 años en el que 64% de los niños presentó subtipo predominante inatento, seguido por el subtipo hiperactivo 22,9%, y el tipo de predominio combinado fue del 13,6% (Jiménez et al., 2012); es decir, fue el comportamiento inverso, lo que puede indicar diferencias culturales en la presencia de cada subtipo del TDAH. Este hallazgo en consistente con lo señalado por algunos investigadores quienes consideran

que, aunque los resultados de diferentes estudios admiten la posibilidad de diferencias entre los subtipos según la cultura, es difícil determinar si estas diferencias se deben al uso de las escalas comportamentales empleadas en el diagnóstico con poblaciones culturalmente diferentes o a una diferencia real en las conductas relacionadas con el trastorno de atención e hiperactividad en múltiples grupos (Reid et al., 1998).

Independiente de la distribución por subtipos del grupo de casos, los resultados del presente estudio contribuyen a validar la expresión fenótipica del TDAH en un modelo bidimensional, de inatención y combinado (impulsividad e hiperactividad), que ha sido confirmado en estudios realizados con niños escolares en más de 15 países, que han incluido múltiples muestras, informantes e instrumentos de evaluación (Bauermeister et al., 2010).

La estimación de la capacidad intelectual de este estudio fue mediante una medida abreviada, la media del grupo de casos se ubicó en 99,6, mientras los controles presentaron una media de 108,9, lo cual arrojó diferencia estadística. Resultado que coincide con trabajos que han indicado que algunos niños con TDAH, especialmente, los de predominio inatento, si bien presentan una medida de cociente intelectual en el rango normal, pueden puntuar entre 7 y 15 puntos por debajo de las puntuaciones obtenidas por el resto de la población (Bará-Jiménez et al., 2003; Faraone et al., 1993), lo que ha sido analizado por algunos investigadores como una característica cognitiva asociada a la baja capacidad atencional a los detalles, dificultades de mantenimiento de la atención, el seguimiento de instrucciones, la organización y realización de tareas escolares, el perder elementos que son necesarios para la realización de actividades en el colegio, así como el evitar involucrarse en tareas que implican sostener el esfuerzo mental (Center for Behavioral Health Statistics and Quality, 2016).

En cuanto a las diferencias en los desempeños en las tareas de cada uno de los dominios evaluados, puede indicarse en relación con el proceso de memoria, que el grupo de casos presentó una media estadísticamente inferior a los controles en las tareas de codificación de palabras y de recobro por claves. Estos hallazgos coinciden con lo señalado por Martín-González et al. (2008), que confirman déficits en el proceso de memoria verbal en un grupo de niños con TDAH respecto a al grupo de controles en Tenerife (España). Las dificultades a nivel de la memoria operativa (también llamada de trabajo), así como en el procesamiento ejecutivo responsable de la organización y monitorización de la información, se han identificado como posibles causes del bajo desempeño de los niños con TDAH en tareas de memoria verbal auditiva (Bustillo y Servera, 2015; Denckla, 2003; Narbona y Crespo-Eguílaz, 2005; Rubio et al., 2016).

Las tareas de memoria verbal auditiva de la ENI, y en las pruebas posteriores de codificación de palabras (recuperación espontánea) y recobro por claves, algunas de las demandas cognitivas implican la memoria de trabajo verbal, en la medida en que se considera que el reporte de la primera lista de la curva verbal puede ser conceptualizada como una medida de memoria de trabajo o mantenimiento de la información, mientras que el proceso de recuperación espontánea o por claves, implica el ejecutivo central, al estar relacionada con el control atencional para

inhibir información irrelevante a la ejecución de la tarea en curso (Baddeley, 1996; Poreh et al., 2012).

En la tarea de memoria visual dibujo de la figura compleja puntaje de evocación no se presentaron diferencias estadísticas significativas entre el grupo de casos y el grupo de controles, lo que se distancia de lo señalado en un estudio realizado con niños españoles que tuvo como objetivo explorar las diferencias de rendimiento en memoria a corto plazo y memoria de trabajo visoespacial y entre un grupo control y un grupo clínico en el que se reportó que el grupo con TDAH obtuvo un rendimiento más bajo en las tareas de memoria operativa (de trabajo) visoespacial (Gallego-Martínez et al., 2018). Al respecto, algunos estudios han encontrado que los niños TDAH no presentan dificultades cuando los estímulos que se les presentan son visuales o en forma de figuras como, por ejemplo, la Figura Compleja de Rey o los que aparecen en la Escala Wechsler de Memoria, debido a que su desempeño en tareas de memoria es más eficiente cuando cuentan con apoyo de registros visuales (Arán y Mias, 2009; Martín-González et al., 2008; Martín et al., 2010; Puentes-Rozo et al., 2008; Tillman et al., 2011).

A nivel del proceso de atención se encontraron coeficientes de variación superiores al 150% en la mayoría de las variables, lo que indica una alta heterogeneidad de las puntuaciones obtenidas por ambos grupos. Además, se observó en la tarea de cancelación de letras a nivel de medidas como 'Omisión de letras -OMI', y 'Total de errores letras -TEL' que el grupo de casos, aun cuando presentó una media en su puntuación superior a la del grupo de controles, muestra un pobre desempeño a nivel de las demandas cognitivas de la tarea, centrada en la estimación de la capacidad de ejecución continua. Este desempeño es evidencia de las dificultades atencionales propias de los niños con TDAH en relación con la atención, la velocidad de respuesta, la resistencia a las distracciones y la capacidad de inhibición (Meneres-Sancho et al., 2015).

De la misma manera, en la tarea de 'atención auditiva dígitos en regresión – AADR', el grupo de casos obtuvo una media inferior al grupo de controles. Estos resultados corroboran las dificultades atencionales relacionadas con el esfuerzo cognitivo, la vigilancia continua y la atención sostenida descrita previamente en individuos con TDAH (Colin et al., 2017; López-Campo et al., 2005; Pérez et al., 2016; Romero-Ayuso, Maestú y González-Marqués, 2006; Trujillo-Orrego et al., 2012;).

En la presente investigación, los niños con TDAH presentaron mayor número de omisiones y errores en las tareas de ejecución continua que los controles. Al respecto, es importante considerar que, para algunos investigadores, en tareas de ejecución continua y cancelación, el número de respuestas correctas refleja la precisión general, los errores de omisión están asociados con falta de atención y los errores de comisión con impulsividad e hiperactividad (Albrecht et al., 2015). Estos hallazgos, ya han sido previamente confirmados en investigaciones en las que se ha descrito que los niños con diagnóstico de TDAH hacen más omisiones respecto a otros grupos tales como grupos control y grupos con altas capacidades intelectuales (Bará-Jiménez et al., 2003; Epstein et al., 1998; Rosengren, 2004; Valadez Sierra et al., 2018).

La presencia de omisiones es consistente con hallazgos propios de estudios en los que

se señalan cierta dificultad de organización y supervisión de los estímulos de la tarea en los niños con TDAH, la cual parece estar asociada con una mayor tasa de errores (Grane et al., 2014; Peets y Tannock, 2011). Así mismo, es consistente con lo planteado en estudios en los que se considera que este problema de atención sostenida que se ve reflejado en un aumento de la tasa de errores por omisión, representa un factor fundamental en la presencia de las dificultades escolares y en las posibilidades de desempeño académico de los niños afectados (Arán y Mias, 2009; Grane et al., 2014; Rodríguez et al., 2009).

Con relación a las funciones ejecutivas, el grupo de casos no presentó diferencias al compararlo con el grupo control en ninguna de las variables expuestas, lo que coincide con estudios en los que no se han evidenciado diferencias en tareas de flexibilidad y fluidez entre grupos de niños con TDAH y grupos de controles (Bará-Jiménez et al., 2003; Gaitán Chipatecua y Rey-Anacona, 2013; Montoya et al., 2011). No obstante, diversos estudios han señalado la presencia de dificultades ejecutivas a través de tareas que miden la planificación y secuenciación de comportamientos complejos, el control inhibitorio, la monitorización, la memoria operativa, la capacidad para prestar atención a varios componentes a la vez, la resistencia a la distracción e interferencia, y la capacidad para mantener la producción de comportamiento durante períodos relativamente prolongados (Berenguer Forner et al., 2016; Hughes et al., 2013; Pineda et al., 1998; Ramos-Galarza y Pérez-Salas, 2017; Salum et al., 2014; Zambrano-Sánchez et al., 2015), lo que permite señalar que los estudios en relación con este dominio cognitivo pueden evidenciar resultados contradictorios y poco concluyentes.

De igual manera, el desempeño de los niños con TDAH en tareas de fluidez verbal semántica y fonológica se distancia de lo indicado por estudios previos que reconocen dificultades de fluidez, especialmente, para el caso del subtipo con predominio combinado respecto a grupos de controles (Pineda et al., 1998; Romero-Ayuso, Maestú, González-Marqués, Romo-Barrientos et al., 2006; Rubiales et al., 2016; Ygual-Fernández, 1973).

La ausencia de diferencias significativas entre casos y controles en las medidas derivadas de las tareas de flexibilidad mental y fluidez verbal, puede ser explicada al menos por dos razones: la primera, por la condición multifactorial de las funciones ejecutivas que puede ser considerada como un constructo teórico diverso con diferentes subhabilidades que implicarían, a su vez, el uso de un protocolo exhaustivo con diferentes medidas relacionadas con cada una de las diferentes subhabilidades ejecutivas implicadas. En este sentido, algunos autores han señalado que las funciones ejecutivas se componen de diferentes habilidades como la organización, la anticipación, la planificación, la inhibición, la memoria de trabajo, la flexibilidad, la autorregulación y el control de la conducta que se constituyen en requisitos importantes para resolver problemas de manera eficaz y eficiente (Rosselli et al., 2008; Soprano, 2005), por lo mismo, parecería necesario considerar en la evaluación de las funciones ejecutivas la evaluación de cada uno de estos componentes, dado que diferentes estudios han reportado correlaciones de moradas a bajas entre las puntuaciones de diferentes pruebas ejecutivas (Ardila y Ostrosky, 2008; Salthouse et al., 2003). La

segunda razón, podría representar la necesidad de utilizar diferentes versiones de las tareas como sería el caso de la tarea de flexibilidad mental, a fin de comparar este tipo de resultados, dado que algunos investigadores han reportado diferencias entre las formas de aplicación de pruebas, por ejemplo, como el test de Wisconsin versión tradicional (128 cartas) y versión corta (64 cartas) (Del Valle-Del Valle et al., 2008; Soprano, 2005).

En general, aunque se ha reportado que las funciones ejecutivas pueden estar afectadas en el caso del TDAH, es importante dejar claro que no todos los niños con este trastorno, evidencian los déficits en relación con las funciones ejecutivas, dado que esta alteración es heterogénea, y en el contexto de la investigación y la evaluación neuropsicológica infantil, se requiere profundizar en el estudio de las diferentes funciones ejecutivas y la variación en el desempeño en niños con este trastorno (Elosúa et al., 2017).

A nivel del lenguaje, se evidenció que el grupo de controles presentó mayor promedio que el grupo de casos en tareas de seguimiento de instrucciones (LSI), evaluación de las habilidades metalingüísticas en las tareas de 'síntesis - L HML S', 'conteo de sonidos – L HML CS', y tarea de 'conteo de palabras – L HML CP'.

Estos resultados coinciden con hallazgos de algunos estudios en los que se han encontrado diferencias en el desempeño en tareas neuropsicológicas del lenguaje entre casos y controles, específicamente, en aspectos fonológicos y sintácticos, a nivel de las habilidades metalingüísticas debido a la falta de organización fonológica, y en la sintaxis, debido a las dificultades de atención y de memoria de trabajo que limitan el procesamiento de información auditiva, y el manejo de los aspectos lingüísticos (Ferraz et al., 2017; Vaquerizo-Madrid et al., 2005) y se distancia de lo señalado en un estudio realizado con grupos de TDA/C y TDA/I –sin trastornos del aprendizaje de la lectura, en el que se encontró que en relación con las características de la conciencia fonológica presentaron promedios similares al observado en el grupo de controles (Gómez-Betancur et al., 2005).

Conclusiones

El presente estudio brinda un aporte en el proceso de caracterización neuropsicológica de los niños con TDAH, en comparación con grupos de control de la ciudad de Manizales, además, también permite contrastar los hallazgos encontrados en estudios previos realizados en el país, en la ciudad y aún en el extranjero, respecto al perfil cognitivo propio del trastorno.

Los resultados de la presente investigación contribuyen a confirmar algunos de los resultados indicados por diferentes estudios realizados en Colombia en los que se reconoce que los niños con TDAH presentan un perfil neuropsicológico caracterizado por dificultades atencionales en relación con el manejo de procesos como la vigilancia, el esfuerzo atencional, la atención selectiva y sostenida, el control de la impulsividad, así como la presencia de un mayor número de omisiones y comisiones en tareas de ejecución continua y cancelación (Montoya et al., 2011; Pineda et al., 1998; Puentes-Rozo et al., 2008).

Con relación al funcionamiento ejecutivo, los resultados encontrados se distancian de lo señalado en dos investigaciones en las que, si bien encuentran diferencias entre casos y controles en algunas tareas ejecutivas, éstas no son observables en tareas de fluidez

verbal, memoria de trabajo y flexibilidad cognitiva (Ramos-Loyo et al., 2011), ni en el desempeño de tareas de flexibilidad mental como el Wisconsin (Bará-Jiménez et al., 2003).

Los resultados de memoria y de lenguaje encontrados en la presente investigación contribuyen a confirmar dificultades a nivel de los procesos de memoria operativa, memoria verbal auditiva, fluidez verbal semántica y las habilidades metalingüísticas (Bará-Jiménez et al., 2003; Martín-González et al., 2008; Montoya et al., 2011), así como la ausencia de diferencias entre casos y controles en tareas de comprensión del lenguaje y seguimiento de instrucciones (Puentes-Rozo et al., 2008), ni diferencias en el desempeño a nivel de la memoria visoperceptiva o visoespacial (Martín-González et al., 2008).

Los altos coeficientes de variación presentados se relacionan con la edad de los participantes en la medida en que se utilizaron puntuaciones naturales. Así mismo, es importante señalar que algunas diferencias entre los hallazgos reportados en el presente estudio, respecto a otras investigaciones realizadas a nivel nacional, podrían explicarse por las diferencias en el diagnóstico, métodos de evaluación y métodos estadísticos empleados, sin embargo, también contribuyen a confirmar la heterogeneidad clínica del trastorno, que queda en evidencia en la dispersión de las puntuaciones presentadas por los niños del presente estudio en algunas tareas, aspecto que ya ha sido indicado en estudios previos por otros investigadores (Fenollar-Cortés, 2015; Rodillo, 2015).

En futuras investigaciones, y en próximo análisis de la presente base datos, sería importante establecer diferencias en los perfiles neuropsicológicos para cada uno de los subtipos, así como correlaciones entre del desempeño neuropsicológico, y las habilidades académicas.

Referencias

Albrecht, B., Uebel-von Sandersleben, H., Wiedmann, K. y Rothenberger, A. (2015). ADHD history of the concept: The case of the continuous performance test. *Current Developmental Disorders Reports, 2*, 10-22. https://doi.org/10.1007/s40474-014-0035-1

American Psychiatric Association (1995). *DSM–IV Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Madrid: Masson.

American Psychiatric Association. (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (5a. ed., DSM-5). Editorial Médica Panamericana.

Aragonés, E., Piñol, J., Ramos-Quiroga, J., López-Cortacans, G., Caballero, A., & Bosch, R. (2010). Prevalencia del déficit de atención e hiperactividad en personas adultas según el registro de las historias clínicas informatizadas de atención primaria. *Revista Española de Salud Pública, 84*(4), 415-420. https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-57272010000400006

Arán, V. y Mias, C. (2009). Neuropsicología del trastorno por déficit de atención/hiperactividad: subtipos predominio déficit de atención y predominio hiperactivo-impulsivo. *Revista Argentina de Neuropsicología, 13*, 14-28.

Ardila, A. y Ostrosky, F. (2008). Desarrollo histórico de las funciones ejecutivas. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y*

Neurociencias, 8(1), 1-21. http://nebula.wsimg.com/0ff20ab1e04515d499d33bf4151b846e?AccessKeyId=F7A1C842D9C24A6CB962&disposition=0&alloworigin=1

Arias, V., Frutos, J., Rodríguez, H. y Arias, B. (2019). Exploración de la estructura fenotípica del trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH): Subtipos frente a continuo de gravedad. *Psicología Conductual, 27*(1), 69-85.

Artigas-Pallarés, J. (2009). Modelos cognitivos en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Revista de Neurología, 49*(11), 587-593. https://doi.org/10.33588/rn.4911.2009369

Baddeley, A. (1996): Exploring the Central Executive. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology Section A: Human Experimental Psychology, 49*(1), 5-28. http://doi.org/10.1080/713755608

Balbuena-Rivera, F. (2016). La elevada prevalencia del TDAH: posibles causas y repercusiones socioeducativas. *Psicología Educativa, 22*(2), 81-85. http://doi.org/10.1016/j.pse.2015.12.002

Bará-Jiménez, S., Vicuña, P., Pineda, D. y Henao, G. (2003). Perfiles neuropsicológicos y conductuales de niños con trastorno por déficit de atención/hiperactividad de Cali, Colombia. *Revista de Neurología, 37*(7), 608-615. http://doi.orgo/10.33588/rn.3707.2003189

Barragán, E. y Peña, F. (2008). Primer consenso latinoamericano y declaración de México para el trastorno de déficit de atención e hiperactividad en Latinoamérica. *Revista Médica Hondureña, 76*(1), 33-38. http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2008/pdf/Vol76-1-2008-9.pdf

Bauermeister, J. J., Canino, G., Polanczyk, G. y Rohde, L. A. (2010). ADHD Across cultures: Is there evidence for a bidimensional organization of symptoms? *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology, 39*(3), 362-372. http://doi.org/10.1080/15374411003691743

Berenguer Forner, C., Roselló Miranda, B., Miranda Casas, A., Baixauli Fortea, I. y Palomero Piquer, B. (2016). Funciones ejecutivas y motivación de niños con trastorno de espectro autista (TEA) y trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH). *International Journal of Developmental and Educational Psychology, 1*(1), 103-112. http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=349851776012

Bustillo, M., y Servera, M. (2015). Análisis del patrón de rendimiento de una muestra de niños con TDAH en el WISC-IV. *Revista de Psicología Clínica con Niños y Adolescentes, 2*(2), 121-128. http://www.revistapcna.com/sites/default/files/04-2_bustillo_wisc_tdah.pdf

Castaño, M., Calderón, J., Jiménez, D., Dussán, C. y Valderrama, A. (2010). Capítulo 4: Análisis de resultados. En C. Jaramillo (Ed.), *Trastornos mentales y trastornos por uso de sustancias en el Departamento de Caldas* (Colección Libros de Investigación N.º 45, pp. 69-78). Editorial Universidad de Caldas.

Center for Behavioral Health Statistics and Quality. (2016). *2014 National Survey on Drug Use and Health: DSM-5 Changes: Implications for Child Serious Emotional*

Disturbance (unpublished internal documentation). Substance Abuse and Mental Health Services Administration.

Colin, M., González, P. y Aguilar, V. (2017). Reprobación en la universidad por TDAH: eETDAH como factor incidental en el fracaso en la educación universitaria. *Revista de Investigación Educativa, 4*(4), 39-42.

Cornejo, J. W., Osío, O., Sánchez, Y., Carrizosa, J., Sánchez, G., Grisales, H., Castillo-Parra, H., y Holguín, J. (2005). Prevalencia del trastorno por déficit de atención-hiperactividad en niños y adolescentes colombianos. *Revista de Neurología, 40*(12), 716-722. http://doi-org/10.33588/rn.4012.2004569

Del Valle-Del Valle, G., Puerta-Cuestas, M., Renau-Hernández, O., Noguera-Escalera, P., García-Blázquez, M., Ferri-Salvador, N., Chirivella-Garrido, J., Ferri-Campos, J. y Noé-Sebastián, E. (2008). Utilidad clínica de la versión de 64 cartas del test de clasificación de cartas de Wisconsin en pacientes que han sufrido un traumatismo craneoencefálico. *Revista de Neurología, 46*(3), 142-146. http://doi.org/10.33588/rn.4603.2007236

Denckla, M. (2003). ADHD: Topic update. *Brain & Development, 25*(6), 383-389. http://doi.org/10.1016/S0387-7604(03)00057-3

Díaz, A. (2009). *Diseño estadístico de experimentos* (2.ª ed.). Universidad de Antioquia.

Elosúa, M.R., Del Olmo, S. y Contreras, M.J. (2017). Differences in Executive Functioning in Children with Attention Deficit and Hyperactivity Disorder (ADHD). *Frontiers in Psychology, 8*, 976. http://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.00976

Epstein, J., Conners, C., Sitarenios, G., y Erhardt, D. (1998). Continuous performance test results of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *The Clinical Neuropsychologist, 12*(2), 155-168. http://doi.org/10.1076/clin.12.2.155.2000

Faraone, S. V., Biederman, J., Lehman, B. K., Keenan, K., Norman, D., Seidman, L. J., Kolodny, R., Kraus, I., Perin, J. y Chen, W. J. (1993). Evidence for the independent familial transmission of attention deficit hyperactivity disorder and learning disabilities: Results from a family genetic study. *The American Journal of Psychiatry*, *150*(6), 891-895. http://doi.org/10.1176/ajp.150.6.891

Fenollar-Cortés, J. (2015). Una aproximación heurística a la heterogeneidad del TDAH: Entre la poiesis y la falacia de reificación. *Revista de Psicología Clínica con Niños y Adolescente, 2*(2), 115-120. https://www.revistapcna.com/sites/default/files/03-4_fenollar_tdah.pdf

Fenollar-Cortés, J., Navarro-Soria, I., González-Gómez, C., García-Sevilla, J. (2015). Detección de perfiles cognitivos mediante WISC-IV en niños diagnosticados de TDAH: ¿Existen diferencias entre subtipos? *Revista Psicodidáctica, 20*(1), 157-176. http://doi.org/10.1387/RevPsicodidact.12531

Ferraz, M., Donadon, G. y Aparecida, S. (2017). Performance of students with attention deficit hyperactivity disorder in metalinguistic skills, reading and reading comprehension. *Revista CEFAC*, *19*(1), 7-19. https://doi.org/10.1590/1982-0216201719115815

Gaitán Chipatecua, A. y Rey-Anacona, C.A. (2013). Diferencias en funciones ejecutivas en escolares normales, con trastorno por déficit de atención, trastorno del cálculo y condición comórbida. *Avances en Psicología Latinoamericana, 31*(1), 71-85.

Gallego-Martínez, A., García-Sevilla, J. y Fenollar-Cortés, J. (2018). Implicación de la memoria visual y fonológica en la heterogeneidad clínica del trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH). *Revista Anales dePpsicología, 34*(1), 16-22. http://doi.org/10.6018/analesps.34.1.289671

Gómez-Betancur, L., Pineda, D. y Aguirre-Acevedo, D. (2005). Conciencia fonológica en niños con trastorno de la atención sin dificultades en el aprendizaje. *Revista de Neurología, 40*(10), 581-586. http://doi.org/10.33588/rn.4010.2004109

Grane, V. A., Endestad, T., Pinto, A. F. y Solbakk, A. K. (2014). Attentional control and subjective executive function in treatment-naive adults with attention deficit hyperactivity disorder. *PLoS ONE, 9*(12), 1-27. http://doi.org/10.1371/journal.pone.0115227

Hughes, A., Wilson, F. y Emslie, H. (2013). Detecting executive deficits in children with ADHD or acquired brain injury using the behavioural assessment of dysexecutive syndrome (BADS). *The Irish Journal of Psychology*, *34*(1), 13-23. http://doi.org/10.1080/03033910.2012.754323

Jiménez, J., Rodríguez, C., Camacho, J., Afonso, M. y Artiles, C. (2012). Estimación de la prevalencia del trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad (TDAH) en población escolar de la Comunidad Autónoma de Canarias. *European Journal of Education and Psychology, 5*(1), 13-26. http://doi.org/10.30552/ejep.v5i1.77

López-Campo, G. X., Gómez-Betancur, L. A, Aguirre-Acevedo, D. C., Puerta, I. C. y Pineda, D. (2005). Componentes de las pruebas de atención y función ejecutiva en niños con trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Revista de Neurología,40*(6), 331-339. http://doi.org/10.33588/rn.4006.2004368

Matute, E., Rosselli, M., y Ardila, A. (2006). Predictores neuropsicológicos de la lectura en español. *Revista de Neurología*, *42*(4), 202-210. http://doi.org/10.33588/rn.4204.2005272

Matute, E., Rosselli, M., Ardila, A., y Ostrosky, F. (2007). *Evaluación neuropsicológica infantil (ENI)*. México D. F.: Manual Moderno.

Matute, E., Inozemtseva, O., González, L. y Chamorro, Y. (2014). La evaluación neuropsicológica infantil (ENI): Historia y fundamentos teóricos de su validación. Un acercamiento práctico a su uso y valor diagnóstico. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias, 14*(1), 68-95. https://revistannn.files.wordpress.com/2014/07/6-la-evaluacic3b3n-neuropsicolc3b3gica-infantil-eni-historia-y-fundamentos-tec3b3ricos-de-su-validacic3b3n-un-acercamiento-prc3a1ctico-a-su-uso-y-valor-diagnc3b3stico-esmeralda-matute.pdf

Martín-González, R., González-Pérez, P., Izquierdo-Hernández, M., Hernández-Expósito, S., Alonso-Rodríguez, M., Quintero-Fuentes, I., y Rubio-Morell, B.

(2008). Evaluación neuropsicológica de la memoria en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad: papel de las funciones ejecutivas. *Revista de Neurología, 47*(5), 225-230. http//doi.org/10.33588/rn.4705.2008140

Martín, R., Hernández, S., Alonso, M., Izquierdo, M., González -Pérez, P., Bravo, J. (2010). Procesos psicológicos complejos en niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad: una perspectiva neuropsicológica. *Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil, 27*(1), 48-57. http://aepnya.eu/index.php/revistaaepnya/article/view/122

Meneres-Sancho, S., Delgado-Pardo, G., Aires-González, M. y Moreno-García, I. (2015)**.** Tests de ejecución continua: *Integrated Visual and Auditory Continuous Performance Test (IVA/CPT)* y TDAH. Una revisión. *Revista de Psicología Clínica con Niños y Adolescentes, 2*(2): 107-11. https://www.revistapcna.com/sites/default/files/02-9_meneres-sancho_et_al_revision.pdf

Montoya, D., Varela, V. y Dussan, C. (2011). Caracterización neuropsicológica de una muestra de niños y niñas con TDAH de la ciudad de Manizales. *Biosalud, 10*(1), 30-51.

Narbona, J., y Crespo-Eguílaz, N. (2005). Trastornos de memoria y de atención en disfunciones cerebrales del niño. *Revista de Neurología, 40*(1), 33-36. http://doi.org/10.33588/rn.40S01.2005077

Peets, K. y Tannock, R. (2011). Los errores y autocorrecciones en la narración distinguen el TDAH del TDAH con trastornos del lenguaje. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología, 31*(4), 228- 236. http://doi.org/10.1016/S0214-4603(11)70191-7

Pérez, M., Molina, D., y Gómez, M. (2016). La intervención neuropsicológica en el tratamiento interdisciplinar para el TDAH. *Neuropsicología Clínica, 1*(2), 14-29.

Pineda, D., Ardila, A., Rosselli, M., Cadavid, C., Mancheno, S., y Mejía, S. (1998). Executive dysfunctions in children with attention deficit hyperactivity disorder. *International Journal of Neuroscience, 96*(3-4), 177-196. http://doi.org/10.3109/00207459808986466

Pineda, D., Ardila, A., Roselli, M., Arias, B., Henao, G., Gómez, L., Mejia, S. E. y Miranda, M. L. (1999). Prevalence of attention deficit/ hyperactivity disorder symptoms in 4 to 17 years old children in general population. *Journal of Abnormal Child Psychology, 27*(6), 455-462. http://doi.org/10.1023/a:1021932009936

Pineda, D., Henao, G., Puerta, I., Mejía-Mag, S., Gómez, L., Miranda, M., Rosselli, M., Ardila, A., Restrepo, M. A. y Murrelle, L. (1999). Uso de un cuestionario breve para el diagnóstico de deficiencia atencional. *Revista de Neurología*, *28*, 344-351. http://doi.org/10.33588/rn.2804.98414

Pineda, D., Rosselli, M., Henao, G. y Mejía, S. (2000). neurobehavioral assessment of attention deficit hyperactivity disorder in a Colombian sample. *Applied Neuropsychology, 7*(1), 40-46. http://doi.org/10.1207/S15324826AN0701_6

Pineda, D., Lopera, F., Henao, G., Palacios, J. y Castellanos, X. (2001). Confirmación de la alta prevalencia de trastorno por déficit de

atención en una población colombiana. *Revista de Neurología*, *32*(3), 217-222. http://doi.org/10.33588/rn.3203.2000499

Pineda, D., Lopera, F., Palacio, J., Ramírez, D., & Henao, G. (2003). Prevalence estimations of attention-deficit/ hyperactivity disorder: differential diagnosis and comorbidities in a Colombian simple. *International Journal of Neuroscience, 113*(1), 49-71. http://doi.org/10.1080/00207450390161921

Polanczyk, G., Willcutt, E., Salum, G., Kieling, C. y Rohde, L. (2014). ADHD prevalence estimates across three decades: An updated systematic review and meta-regression analysis. *International Journal of Epidemiology, 43*(2), 434-442. http://doi.org/10.1093/ije/dyt261

Poreh, A., Sultan, A. y Levin, J. (2012). The Rey Auditory Verbal Learning Test: Normative data for the Arabic-speaking population and analysis of the differential influence of demographic variables. *Psychology & Neuroscience, 5*(1), 57-61. http://doi.org/10.3922/j.psns.2012.1.08

Puentes-Rozo, P., Barceló-Martínez, E y Pineda, D. (2008). Características conductuales y neuropsicológicas de niños de ambos sexos, de 6 a 11 años, con trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Revista de Neurología, 47*(4), 175-184. http://doi.org/10.33588/rn.4704.2008201

Ramos-Galarza, C., Bolaños-Pasquel, M., Ramos-Galarza, D. (2015). Prevalencia del trastorno por déficit de atención con hiperactividad en estudiantes ecuatorianos. *Revista Científica y Tecnológica UPSE, 3*(1), 13-19. https://doi.org/10.26423/rctu.v3i1.72

Ramos-Galarza, C. y Pérez-Salas, C. (2017). Control inhibitorio y monitorización en población infantil con TDAH. *Avances en Psicología Latinoamericana, 35*(1), 117-130. http://doi.org/10.12804/revistas.urosario.edu.co/apl/a.4195

Ramos-Loyo, J., Taracena, A., Sánchez-Loyo, L., Matute, E. y González Garrido, A. (2011). Relación entre el funcionamiento ejecutivo en pruebas neuropsicológicas y en el contexto social en niños con TDAH. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias, 11*(1), 1-16. http://nebula.wsimg.com/e92602697dc2efcbea8077f20b7bd7c1?AccessKeyId=F7A1C842D9C24A6CB962&disposition=0&alloworigin=1

Reid, R., DuPaul, G.J., Power, T.J., Anastopoulos, A.D., Rogers-Atkinson, D., Noll, M.B. y Riccio, C. (1998). Assessing culturally different students for AD/HD using behavior rating scales. *Journal of Abnormal Child Psychology, 26*(3), 187-198. http://doi.org/10.1023/A:1022620217886

Rodillo, E. (2015). Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) en adolescentes. *Revista Médica Clínica Las Condes, 26*(1), 52-59. http://doi.org/10.1016/j.rmclc.2015.02.005

Rodríguez, C., Álvarez, D., González, P., García, J., Álvarez, L., Núñez, J., González-Pienda, J. y Bernardo, A. (2009). TDAH y Dificultades de Aprendizaje en escritura: comorbilidad en base a la atención y memoria operativa. *European Journal of Education and Psychology, 2*(3), 181-198. httpo://doi.org/10.30552/ejep.v2i3.34

Romero-Ayuso, D., Maestú, F. y González-Marqués, J. (2006). Disfunción ejecutiva en

el trastorno por déficit de atención con hiperactividad en la infancia. *Revista de Neurología, 42*(5), 265-271. http://doi.org/10.33588/rn.4205.2004566

Romero-Ayuso, D., Maestú, F., González-Marqués, J., Romo-Barrientos, C., & Andrade, J. (2006). Disfunción ejecutiva en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad en la infancia. *Revista de Neurología, 42*(5), 265-271. http://doi.org/10.33588/rn.4205.2004566

Rosselli, M., Matute, E., Ardila, A., Botero-Gómez, V., Tangarife-Salazar, G., Echeverría-Pulido, S., Arbelaez-Giraldo, C., Mejía-Quintero, M., Méndez-Losado, L. C., Villa-Hurtado, P. C. y Ocampo-Agudelo, P. (2004). Evaluación Neuropsicológica Infantil (ENI): una batería para la evaluación de niños entre 5 y 16 años de edad: Estudio normativo colombiano. *Revista de Neurología, 38*(8),720-731. https://doi.org/10.33588/rn.3808.2003400

Rosselli, M., Jurado, B. y Matute, E. (2008). Las funciones ejecutivas a través de la vida. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias, 8*(1), 23-46. http://nebula.wsimg.com/7e95bba8ce953387f85de12154024ac3?AccessKeyId=F7A1C842D9C24A6CB962&disposition=0&alloworigin=1

Rosengren, K. S. (2004). *Performance of intellectually gifted children on three measures of attention deficit hyperactivity disorder*. (Doctoral dissertation, Gorge Fox University). Digital Commons@George Fox University. https://digitalcommons.georgefox.edu/psyd/151/

Rubiales, J., Bakker, R., Russo, D. y González, R. (2016). Desempeño en funciones ejecutivas y síntomas comórbidos asociados en niños con Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH). *Revista CES Psicología, 9*(2), 99-113. http://doi.org/10.21615/cesp.9.2.7

Rubio, B., Castrillo, J., Herreros, O., Gastaminza, J. y Hernández, S. (2016). Perfil y endofenotipos neuropsicológicos en TDAH: Una revisión. *Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil, 1*, 7-20. http://doi.org/10.31766/revpsij.v33n1a1

Salum, G., Sergeant, E., Sonuga-Barke, E., Vande-kerckhove, J., Gadelha, A., Pan, P. y Prhde, L. (2014). Specify of basic information processing and inhibitory control in attention deficit hyperactivity disorder. *Psychological Medicine*, *44*(3), 617-631. http://doi.org/10.1017/S0033291713000639

Salthouse, T., Atkinson, T. y Berish, D. (2003). Executive functioning as a potential mediator of age-related cognitive decline in normal adults. *Journal of Experimental Psychology: General, 132*, 566-594. http://doi.org/10.1037/0096-3445.132.4.566

Satller, J. (2003). *Evaluación infantil. Aplicaciones cognitivas* (Volumen 1, Apéndice D). Manual Moderno.

Sheehan, D., Lecrubier, Y. y Colón-Soto, M. (2000). *MINI KID entrevista neuropsiquiátrica internacional para niños y adolescentes* (versión en español). Disponible en línea https://www.academia.cat/files/425-7297DOCUMENT/MinientrevistaNeuropsiquatribaInternacional.pdf

Sheehan, D., Shytle, D., Milo, K., Lecrubier, Y., y Hergueta, T. (2005). *MINI entrevista neuropsiquiátrica internacional* (versión en español). Disponible en línea en https://www.academia.cat/files/425-7297-DOCUMENT/MinientrevistaNeuropsiquatribaInternacional.pdf

Sheskin, D. J (2003). *Handbook of parametric and nonparametric statistical procedures* (3rd. ed.). Chapman and Hall/CRC.

Soprano, A. (2005). Evaluación de las funciones ejecutivas en el niño. *Revista de Neurología, 37*(1), 44-50. http://doi.org/10.33588/rn.3701.2003237

Tillman, C., Eninger, L., Forssman, L. y Bohlin, G. (2011). The relation between working memory components and ADHD symptoms from a developmental perspective. *Developmental Neuropsychology*, *36*(2), 181-198. http://doi.org/10.1080/87565641.2010.549981

Trujillo-Orrego, N., Ibáñez, A., y Pineda, D. (2012). Validez de diagnóstico de trastorno por déficit atención/hiperactividad: de los fenomenológico a los neurobiológico (II). *Revista de Neurología, 54*(6), 367-379. http://doi.org/10.33588/rn.5406.2011145

Urzúa, A., Domic, M., Cerda, A., Ramos, M. y Quiroz, J. (2009). Trastorno por déficit de atención con hiperactividad en niños escolarizados. *Revista Chilena de Pediatría, 80*(4), 332-338. http://doi.org/10.4067/S0370-41062009000400004

Vélez, A., Talero, C., González, R. y Ibáñez, M. (2008). Prevalencia de trastorno por déficit de atención con hiperactividad con estudiantes de escuelas de Bogotá, Colombia. *Acta Neurológica Colombiana, 24*, 6-1.

Valadez Sierra, M., Aguiñaga-Maldonado, L., Morales-González, J., Verché, E., Borges del Rosal, A. y Rodríguez-Cervantes, C. (2018). Attention and impulsivity in children with high intellectual ability and children with ADHD. *Electronic Journal of Research in Educational Psychology, 16*(3), 503-516. http://hdl.handle.net/11268/8464

Vaquerizo-Madrid, J., Estévez-Díaz, F. y Pozo-García, A. (2005). El lenguaje en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad: competencias narrativas. *Revista de Neurología, 41*(Supl 1), S83-S89. http://doi.org/10.33588/rn.41S01.2005382

Walpole, R. E., Myers, R. H., y Myers, S. L. (1999). *Probabilidad y estadística para ingenieros* (6a. ed.). Prentice Hall Hispanoamericana.

Weschler, D. (1993). *Escala de inteligencia para niños revisada WISC-R*. TEA.

Ygual-Fernández A. (1973). Dificultades en las dimensiones de forma y contenido del lenguaje en los niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Revista de Neurología, 1*, 193-200. https://doi.org/10.33588/rn.101.2100030

Zambrano-Sánchez, E., Martínez-Cortéz, J., Del Río-Carlos, Y., Dehesa-Moreno, M., Vásquez-Urbano, F. y Alfaro-Rodríguez, A. (2015). Funciones ejecutivas en niños con TDAH de acuerdo con subtipo clínico y grupo control. *Revista Investigación en Discapacidad, 4*(1), 3-8.

https://www.medigraphic.com/pdfs/invdis/ir-2015/ir151a.pdf

ISSN: 0124-1265
Vol.20 Nº1
Enero-Junio 2020

NEURO Psicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias

El Pensamiento sobre el Lenguaje y la Afasia entre mediados del Siglo XIX y Principios del Siglo XX

Resumen y comentarios en español de las obras de los principales autores en ese período

SEGUNDA PARTE

Horacio Fontana, editor

Número monográfico

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

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***.

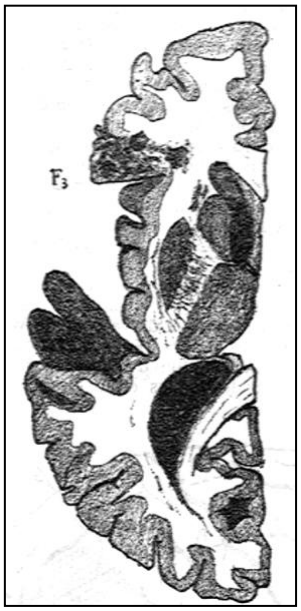


Figura 1. La tercera circunvolución frontal está prácticamente destruida por un reblandecimiento.

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***.

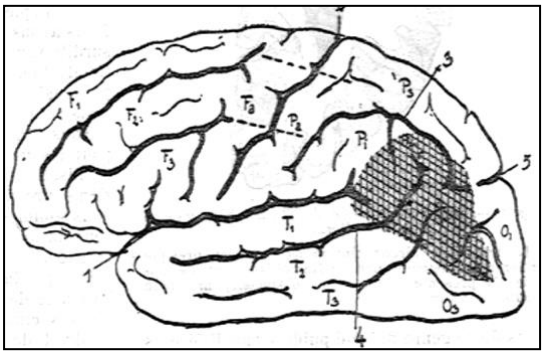


Figura 3. Afasia de Wernicke. Lesión cortical preferentemente **en la circunvolución angular**.

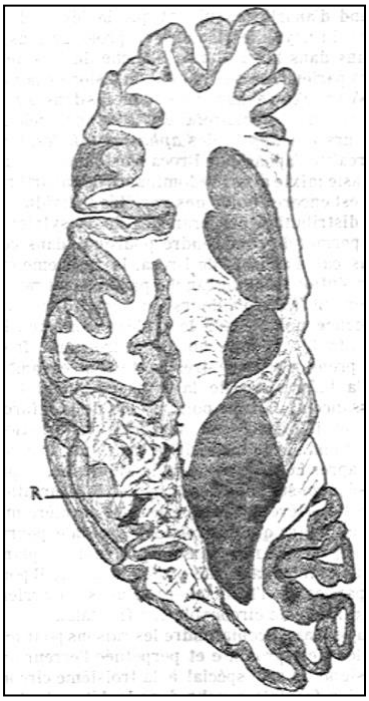
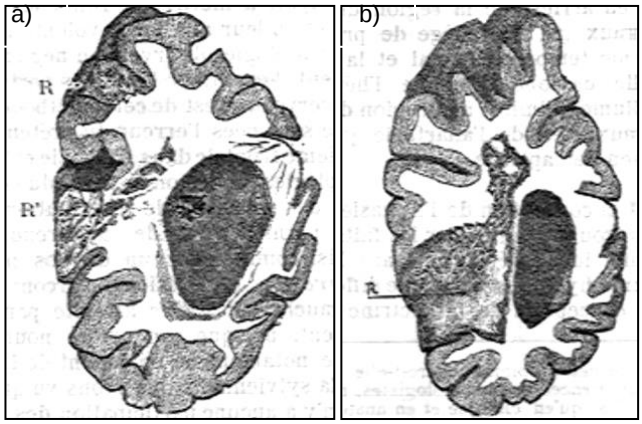


Figura 4. Afasia de Wernicke. Lesión profunda que llega al ventrículo.

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.

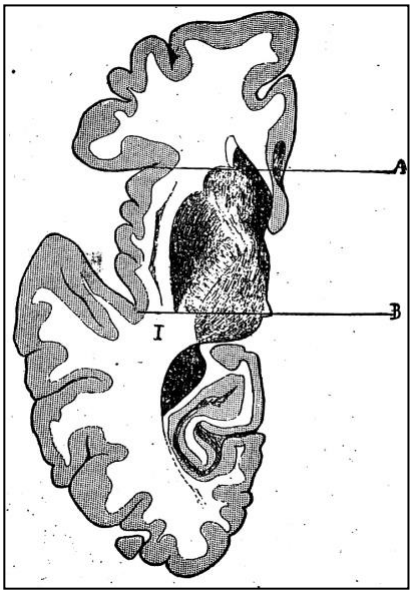


Figura 7. Las lesiones por delante de **A** no producen afasia. Lesiones entre **A** y **B** producen anartria. Lesiones detrás de **B** producen afasia. En **I**, ***istmo temporal***. Por allí pasa la lesión que combina afasia y anartria.

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).

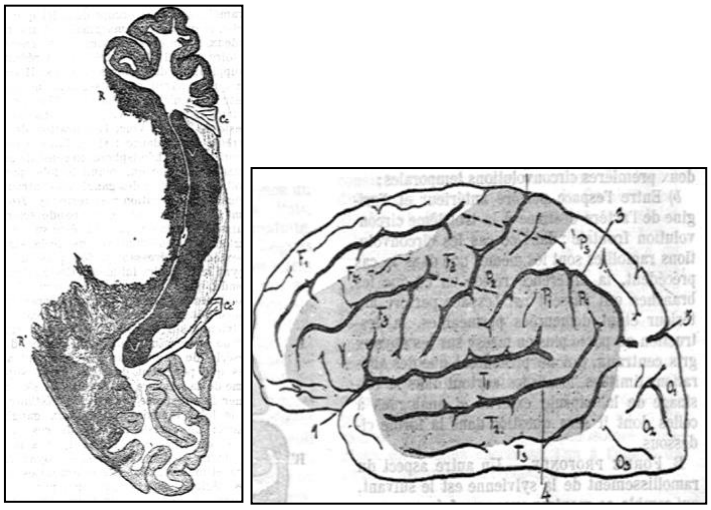


Figura 9. Infarto tipo **A**.

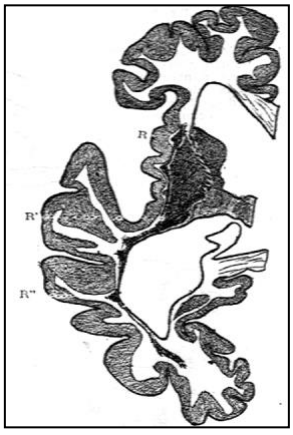


Figura 10. Infarto tipo **B**.

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.

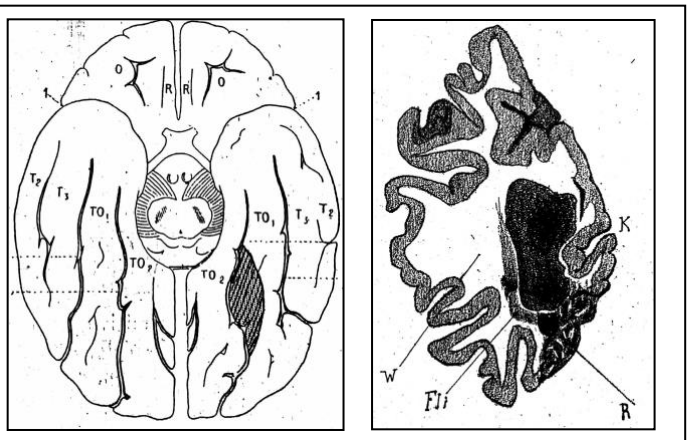
Describe los pacientes, quienes sobre todo al principio, pueden presentar síntomas afásicos, que luego desaparecen. ***De una manera general, no se los puede considerar verdaderos afásicos***. ***Se encuentran en los confines de la afasia***. ***Afasias extrínsecas***.

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.

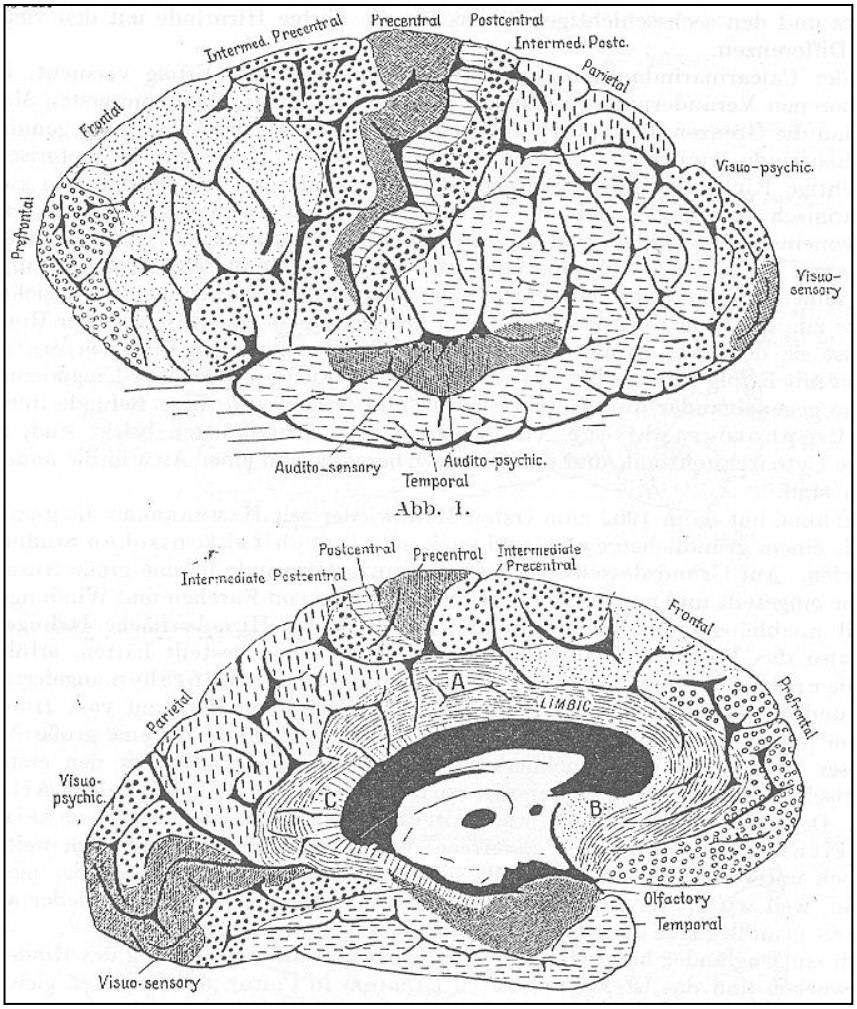
Esta manera de ver, proviene de la observación directa de los hechos sin preconceptos. El número bastante grande de casos que he observado, me ha servido para hacer apoyar a unos con otros.

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.

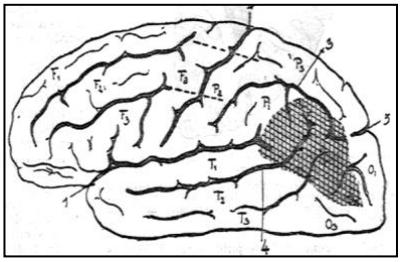
  "La afasia de Broca es la afasia de Wernicke con la palabra en menos."

- 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***.

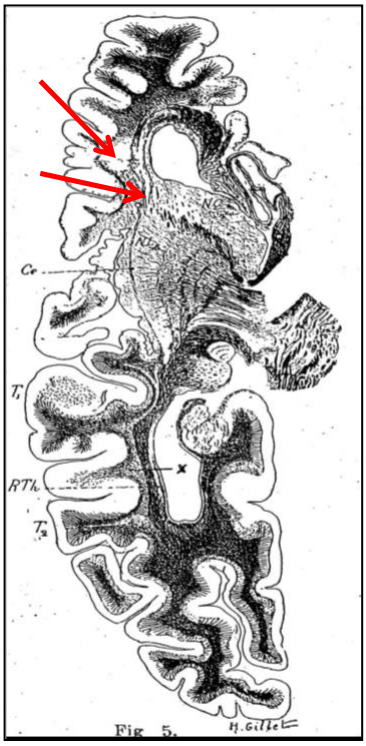
Para terminar, asevera que un infarto silviano que interese ***la parte posterior de la zona del lenguaje*** y que sea lo suficientemente profundo como para lesionar las mencionadas fibras, puede producir el cuadro. Pero,… ¿la parte posterior de su zona de Wernicke, no es el pliegue curvo? Y si se afecta 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

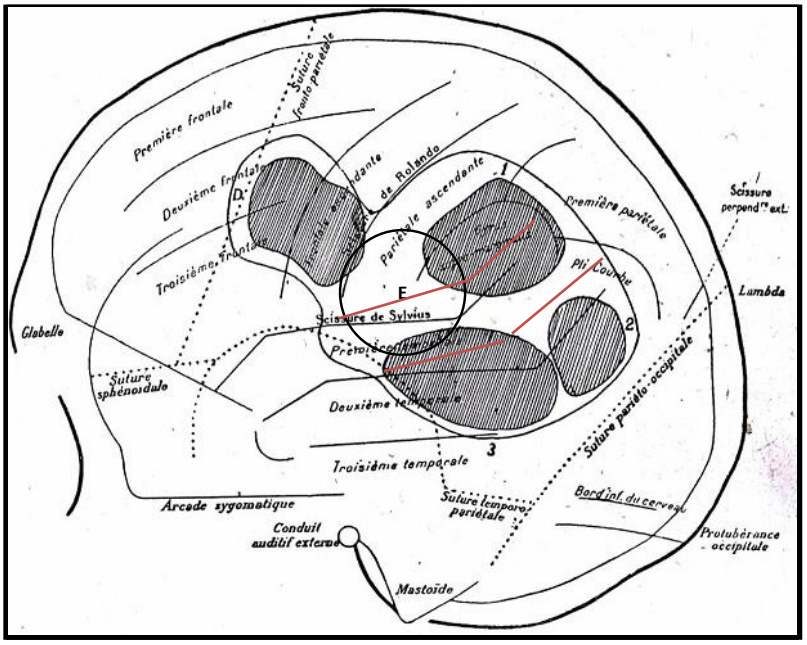
El cuadrilátero de Marie, es una figura con límites netos, pero, según nuestra opinión, ***podría ser un triángulo***, con los límites anterior y posterior en los extremos de la ínsula, lo mismo el superior y el inferior, el límite interno la línea media y el ventrículo y el límite externo la sustancia 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.).

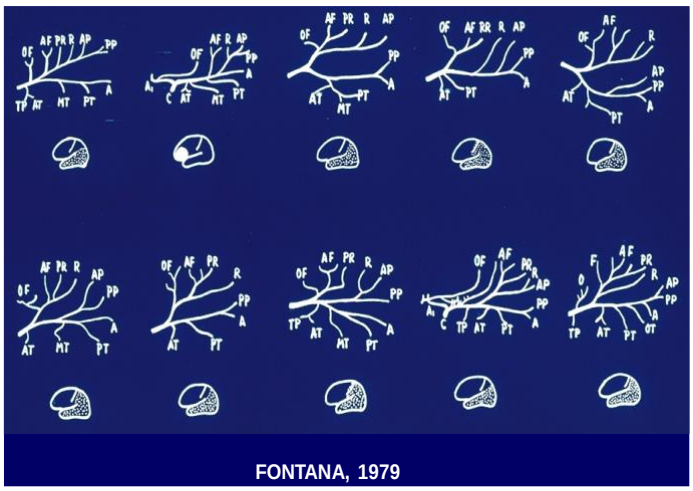
Hemos comentado algunos errores conceptuales de Marie, y algunas inconsistencias en sus afirmaciones, que empeoran su construcción fenomenológica, creando un modelo, cuyo

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.

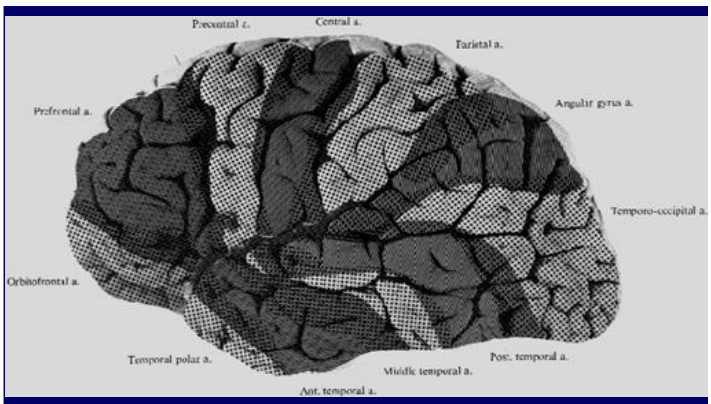
Dos años después de su primer artículo, su discípulo Moutier, en su tesis sobre la afasia de Broca, realiza el primer estudio de la anatomía de la arteria silviana, con la intención de relacionarlo con el cuadro de la afasia. En 1927, su discípulo Charles Foix, gran anatomista,



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.

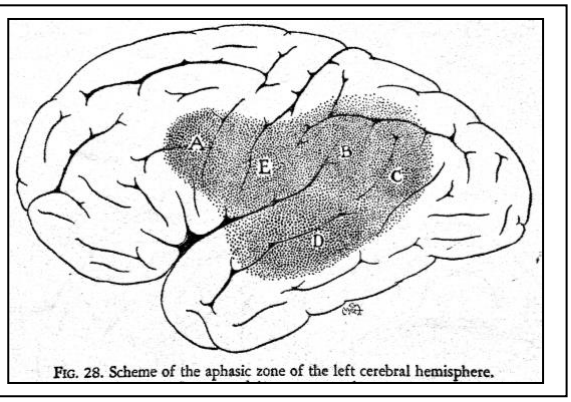


FIG. 28. Scheme of the aphasic zone of the left cerebral hemisphere.

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*.

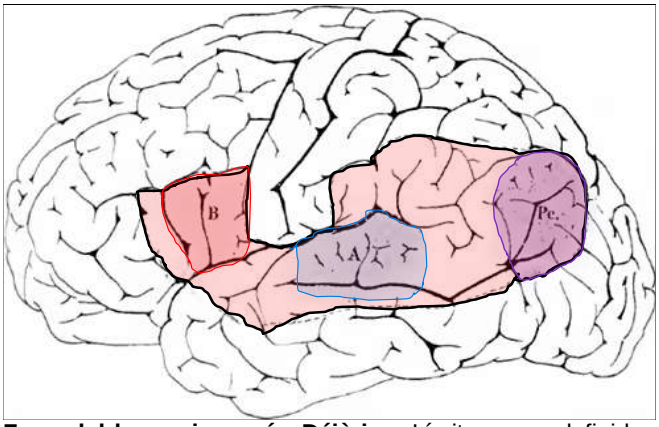
No hay que olvidar, además, que un afásico puede transformarse en demente, de la misma manera que un demente puede ponerse afásico. En la parálisis general, no sería raro encontrar una afasia sensorial.

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.

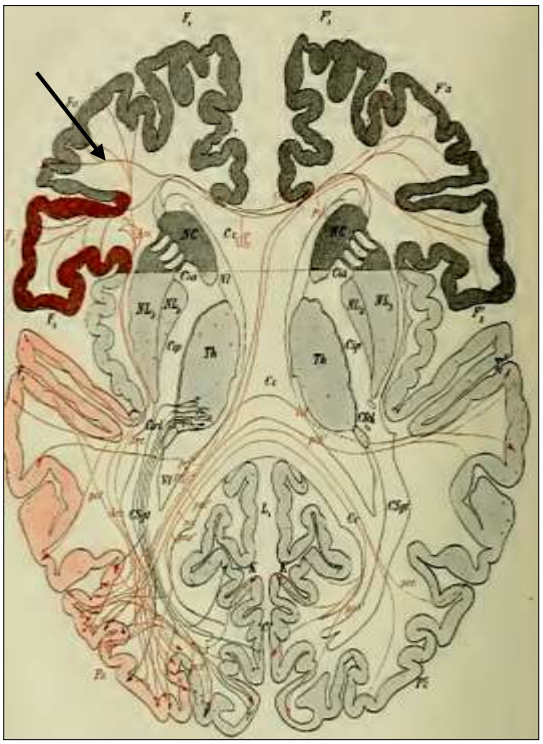
Hace una extensa revisión de la disartria, el mutismo y la tartamudez.

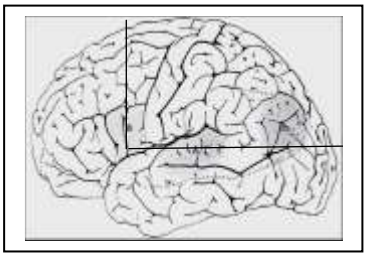
COMENTARIO A DÉJÈRINE

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.

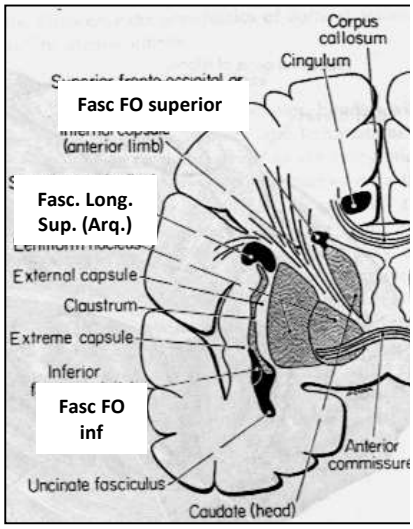




Conexiones de la zona del lenguaje según Déjèrine. El cerebro ha sido cortado como señala la figura de arriba. En colores oscuros se ven las zonas cortadas verticalmente. Más claro, corte horizontal.
El fascículo arqueado es la medialuna señalada en el extremo antero superior de la ínsula. Fibras que 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.

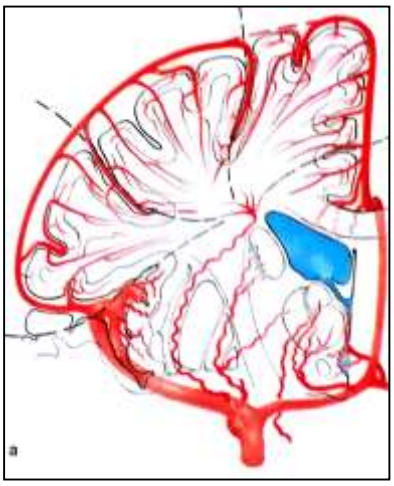


Imagen tomada de *Yasargil, M. G. (1994). Microneurosurgery IV a cerebral tumors. Thieme, Stutgart*. Muestra la concepción de Déjèrine, sin nombrarlo, sobre las circulaciones superfical y profunda, y su confluencia en el margen lateral del ventrículo.

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.

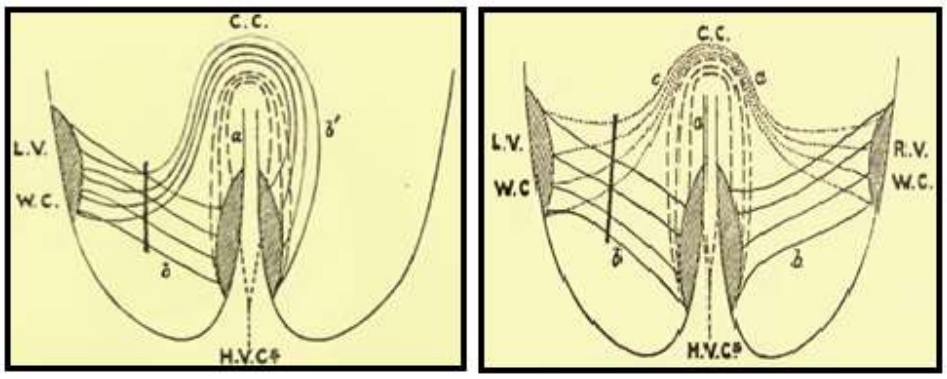
La lectura

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.

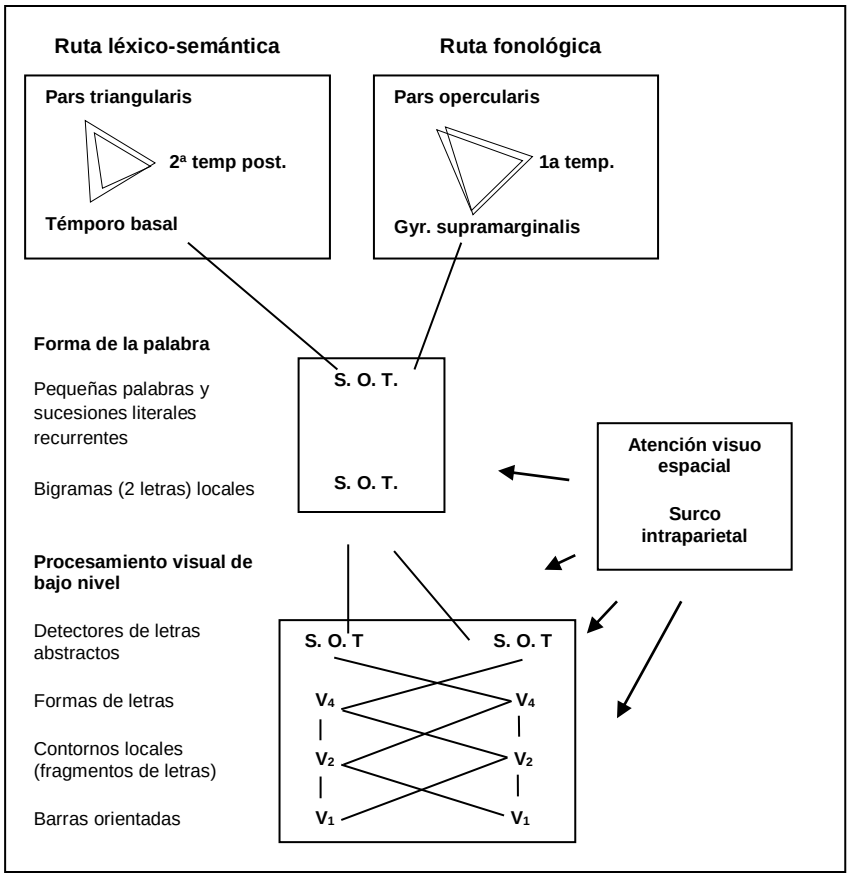
En realidad, debemos recordar, que inicialmente para Wernicke, ***el centro auditivo para las palabras, formaba parte del centro auditivo común***. Es decir, era una parte del centro auditivo primario.

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.

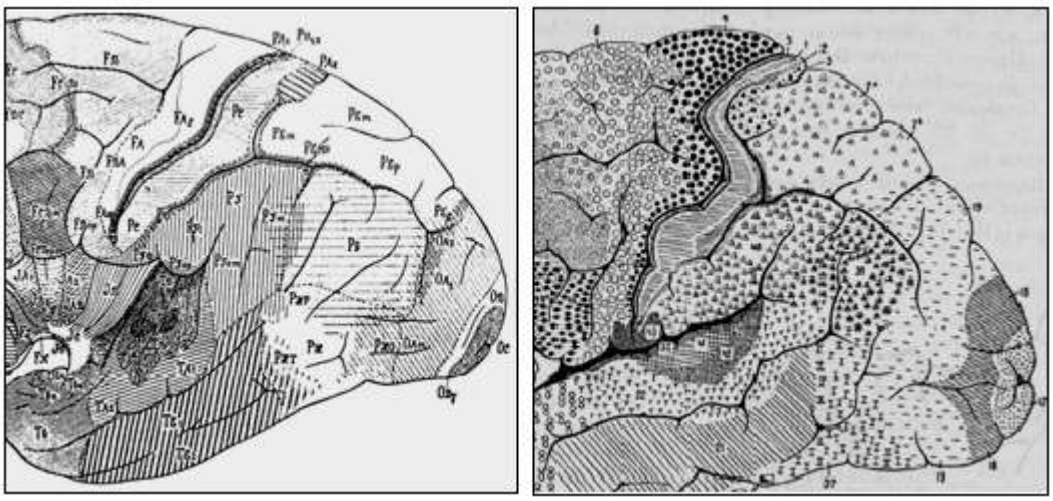
Luego, el procesamiento se traslada definitivamente al hemisferio izquierdo, a zonas progresivamente más anteriores del surco occipito-temporal. Tendrían razón Déjèrine y Bastian.

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.

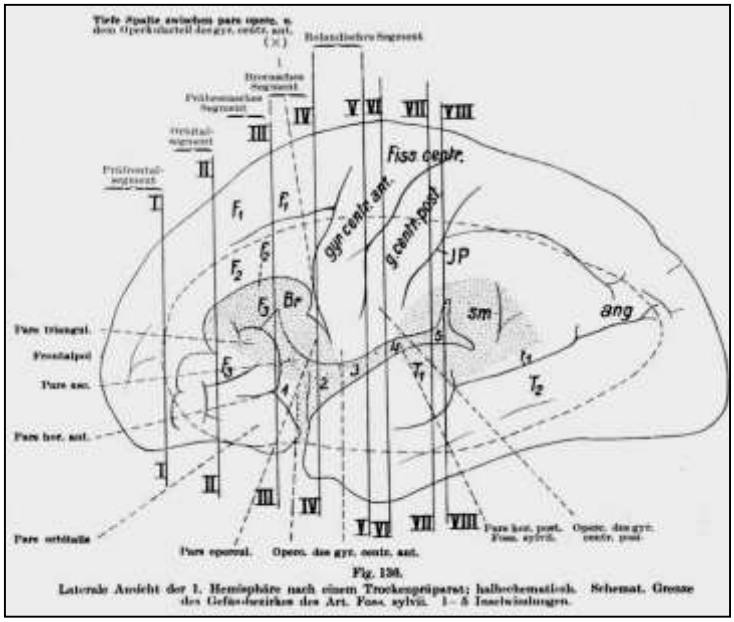


Fig. 130.
Laterale Ansicht der 1. Hemisphäre nach einem Trockenpräparat; halbschematisch. Schemat. Grenze des Gefäßbezirkes der Art. Foss. sylvii. I–5 Inselwindungen.

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.).

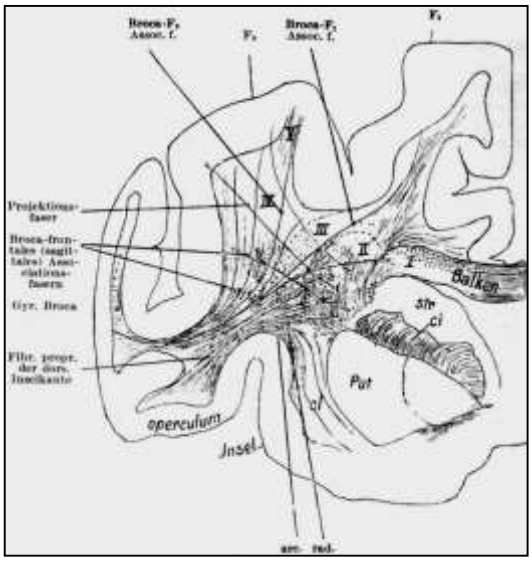
II. Área de la corona radiata.

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*.

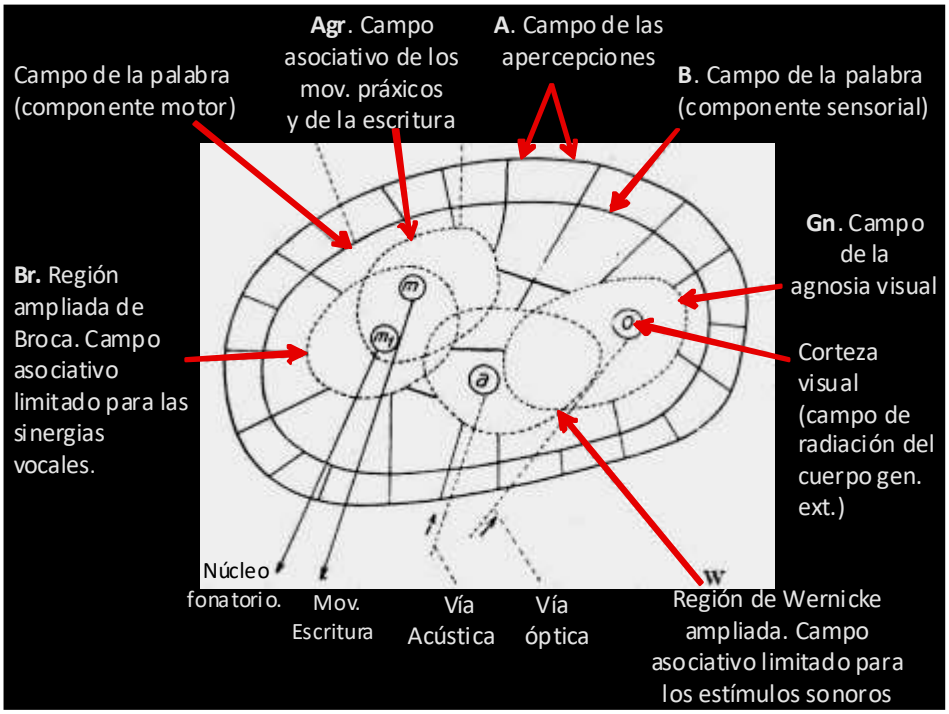
b) Consideraciones fisiológicas previas al problema de una localización del lenguaje. Posibilidades de localización.

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.

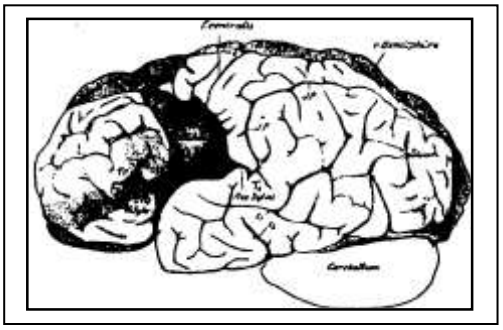
6) Casos en que la afasia se mantiene estable, pero con las características ya sea, de una afasia motora pura, o de una afasia transcortical motora.

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***.

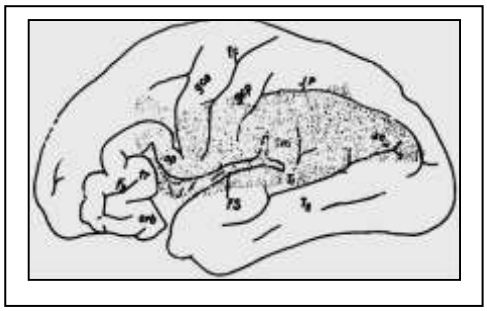
Describe casos de *afasia motora duradera*, con distintas combinaciones de las regiones descriptas: área de Broca, más profundización del foco, y extensión a la vecindad; *preservación del área de Broca* pero lesión de la tercera frontal y extensión hacia adelante del foco; lesión del opérculo rolándico 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).

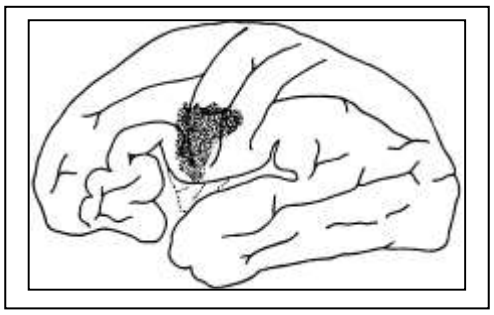
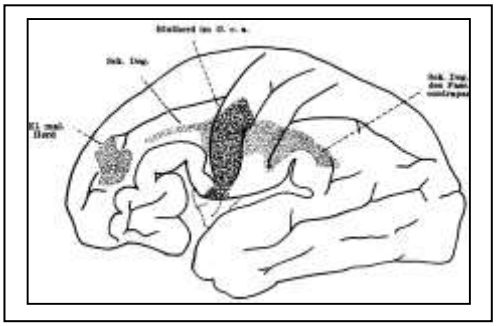
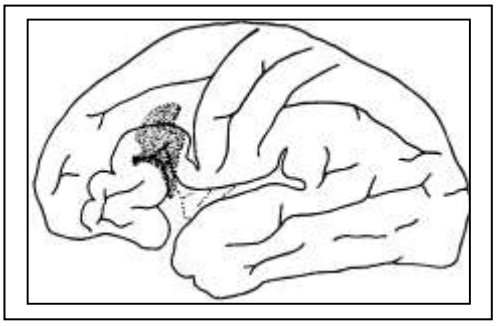


Ilustración de von Monakow del caso de Liepmann y Quensel. Afasia motriz completa un año y medio. Luego regular recuperación del mutismo (Sprachlossigkeit), posibilidad de repetir, vocabulario disminuido. *El foco llega en profundidad, hasta la corona radiata y el límite del cuerpo estriado*. Otro foco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

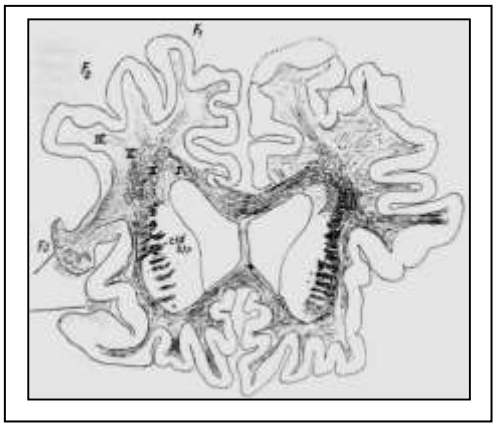


Pac. Luchs A. 65, zapatero. Ataque con monoplejía braquial derecha y trastorno afásico leve. Dificultad para encontrar las palabras. Podía leer en voz alta, pero entendía poco. Agrafia. Repite bien. Mejoría en unos días, salvo la agrafia. Nuevo ataque al mes, con *empeoramiento de la afasia que recupera 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**.

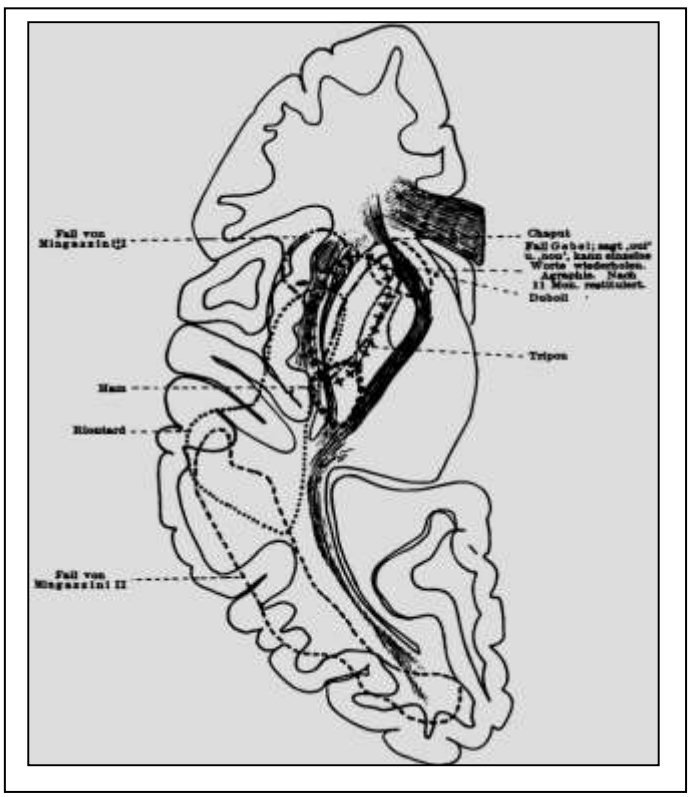


Lr., farmacéutico, 49, etilista. P. de conocimiento 5'. Despierta afásico motor completo, con agrafia. Recupera completamente en dos días. Vuelve a su trabajo. A los dos meses, igual cuadro: mareo, "speech arrest" y afasia motora (comprensión conservada) de dos horas de duración. Una semana después, 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.

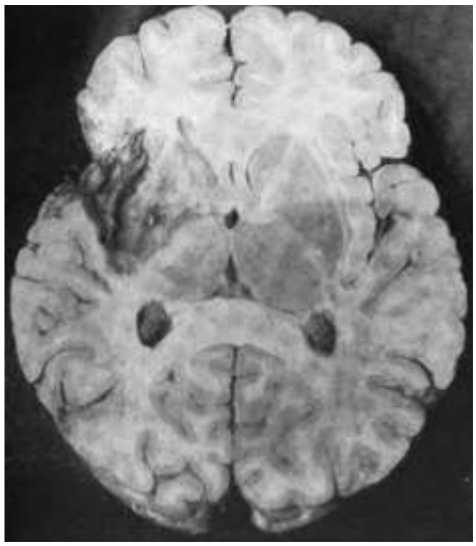
Discute someramente los focos derechos en pacientes zurdos que, si bien constituye una regla, ***no se trata de una ley***.

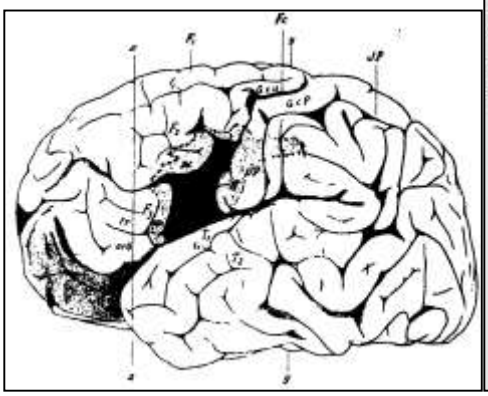
Grupo 6. Afasia motora "pura" o "subcortical". Instalada desde el principio, o luego de una corta afasia motora completa. Con preservación del lenguaje interior y la escritura.

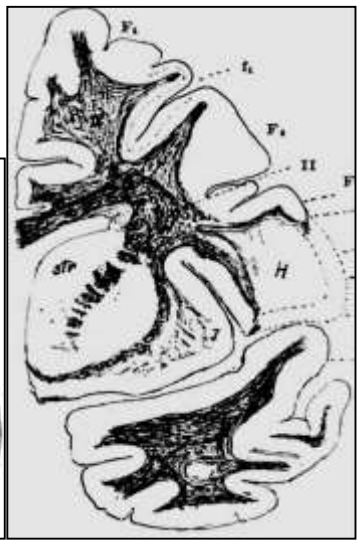
Recopila seis casos de la literatura más un caso de Bonvicini, que presenta, y uno propio, publicado con Ladame, el famoso caso con el que Marie combate los argumentos de Déjèrine,

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

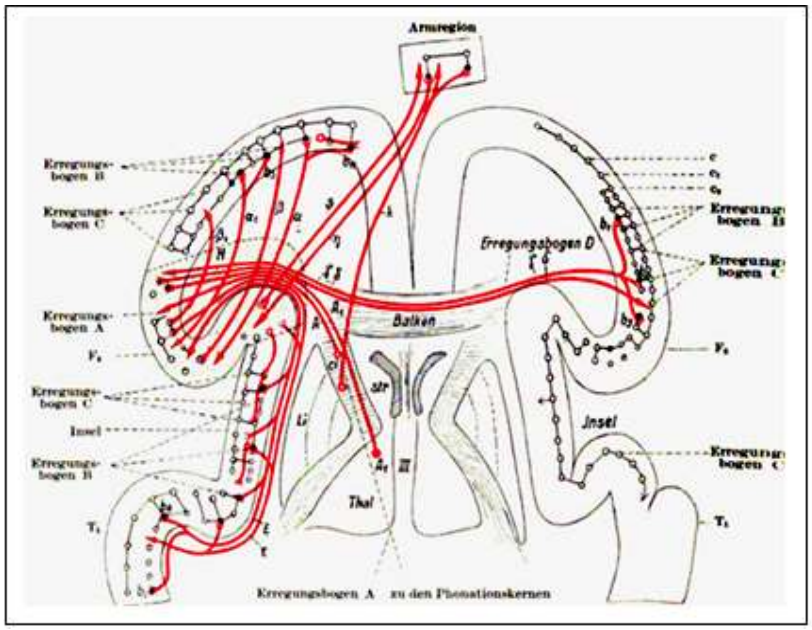
Más allá de casos antiguos, como el de Farge, que han sido presentados como representativos de la afasia subcortical motora, las observaciones más modernas, y las propias de von Monakow, lo llevan a convencerse que ***las lesiones cerebrales en ambos casos son las mismas que producen el cuadro completo***, 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.

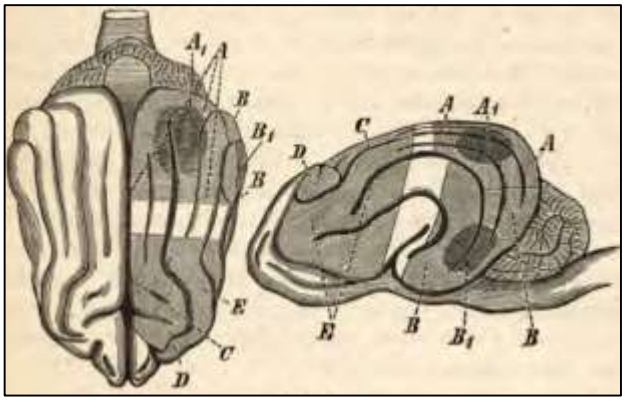
Finalmente, von Monakow resume los casos recopilados de la literatura, más los propios, en forma tabular separados en los seis grupos que describió, dibujando los focos sobre su esquema original del cerebro, como ya hemos visto, más una corta referencia a los síntomas, su duración y el tipo de patología 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.

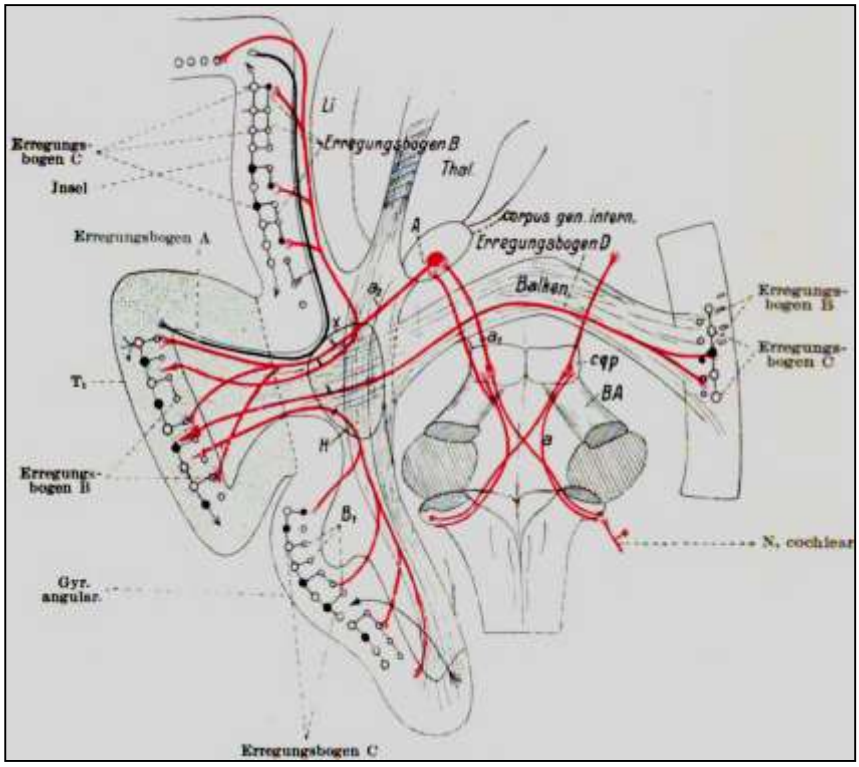
El almacenamiento y ordenamiento sucesivo de los estímulos sonoros se da en una zona más amplia (territorios perifocales, puntos de asociación primarios y secundarios).

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

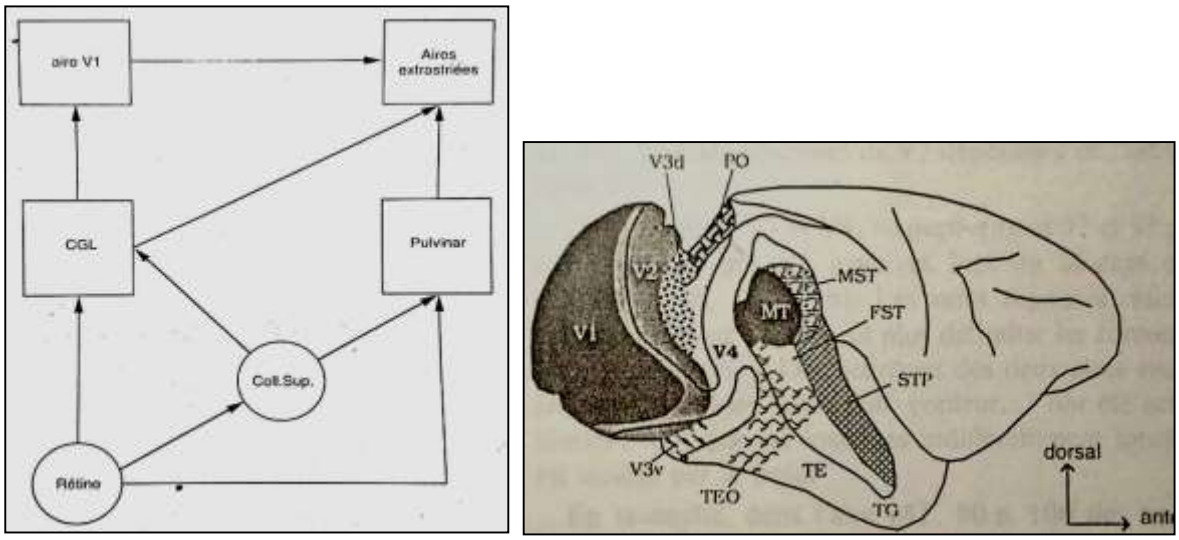
Un antilocalizacionista férreo, von Monakow acepta solo como ***localizables***, las funciones o síntomas producidos por lesiones ***en, o vecinas, a las áreas primarias***.

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

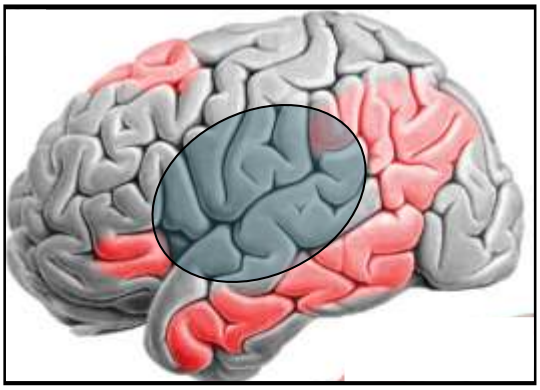
procesamiento de la ***espacialidad***. En este caso, la vía podría seguir el mismo camino que la visual, desde el colículo superior, a través del pulvinar, pero no ya segregada, sino ***integrada*** entre otras sensaciones.

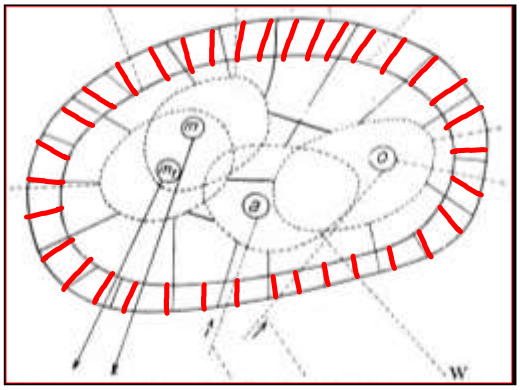


Izquierda: esquema de las vías que puede tomar **la información visual** desde los territorios subcorticales, directamente hasta la corteza extra estriada o indirectamente vía colículo- pulvinar. **Derecha**: áreas visuales en el macaco. V_1, área estriada. Algunas de las otras áreas procesarían estímulos 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***

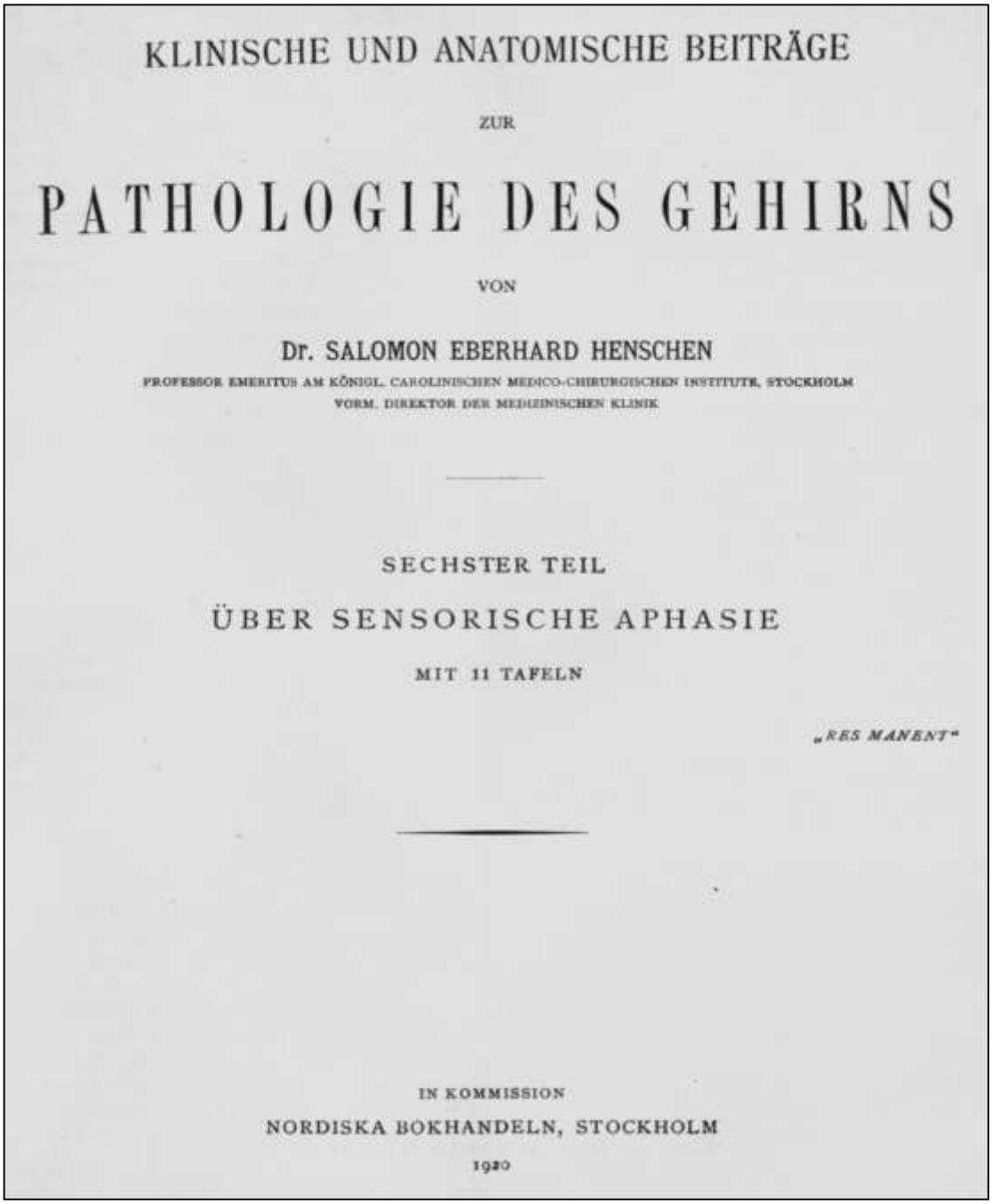
asociacionista. Sin embargo, ***sostiene las imágenes de las palabras*** (Wortklangbild), aunque niega su almacenamiento en lugares definidos, sino que las concibe como ***una construcción distribuida***.

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***.

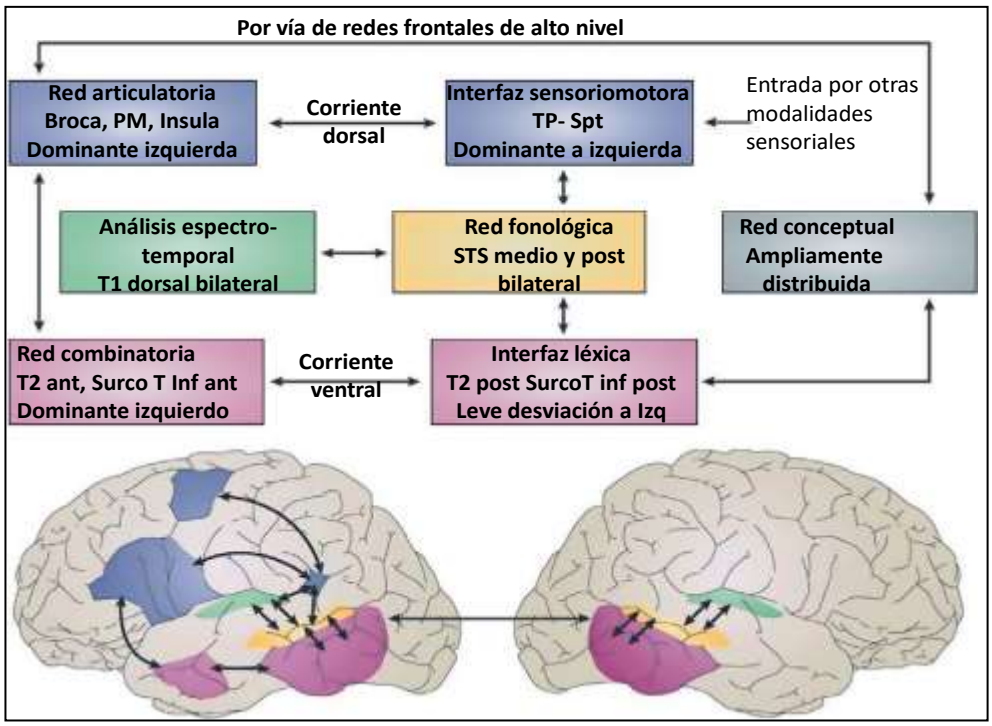
El lóbulo temporal derecho, que ya Wernicke había hecho intervenir en el vicariato, en casos de lesiones del lado izquierdo, cumple una función en esta tarea, pero en general, ***no es suficiente para alcanzar la comprensión del sentido***, aunque permite la repetición ecolálica

(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.

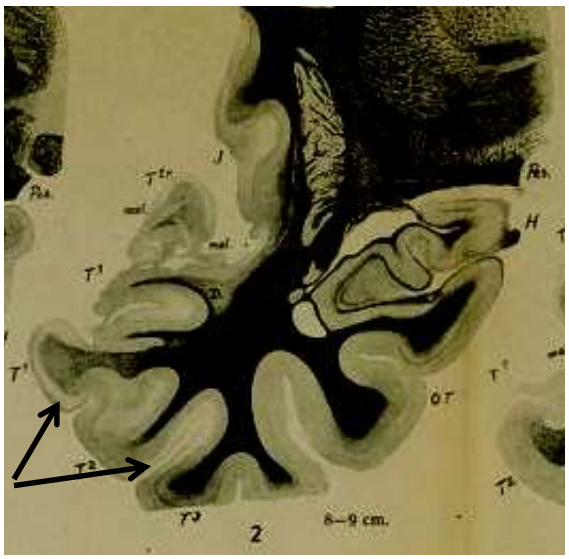
A los efectos clínicos, las consecuencias de estas diferencias son mínimas: en un caso ***se podría <u>disociar</u> una sordera cortical de una sordera verbal***. En el otro no. Es todo. La lesión (izquierda aislada, o bilateral) de W produce alteración en la percepción de la palabra con oído preservado. 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

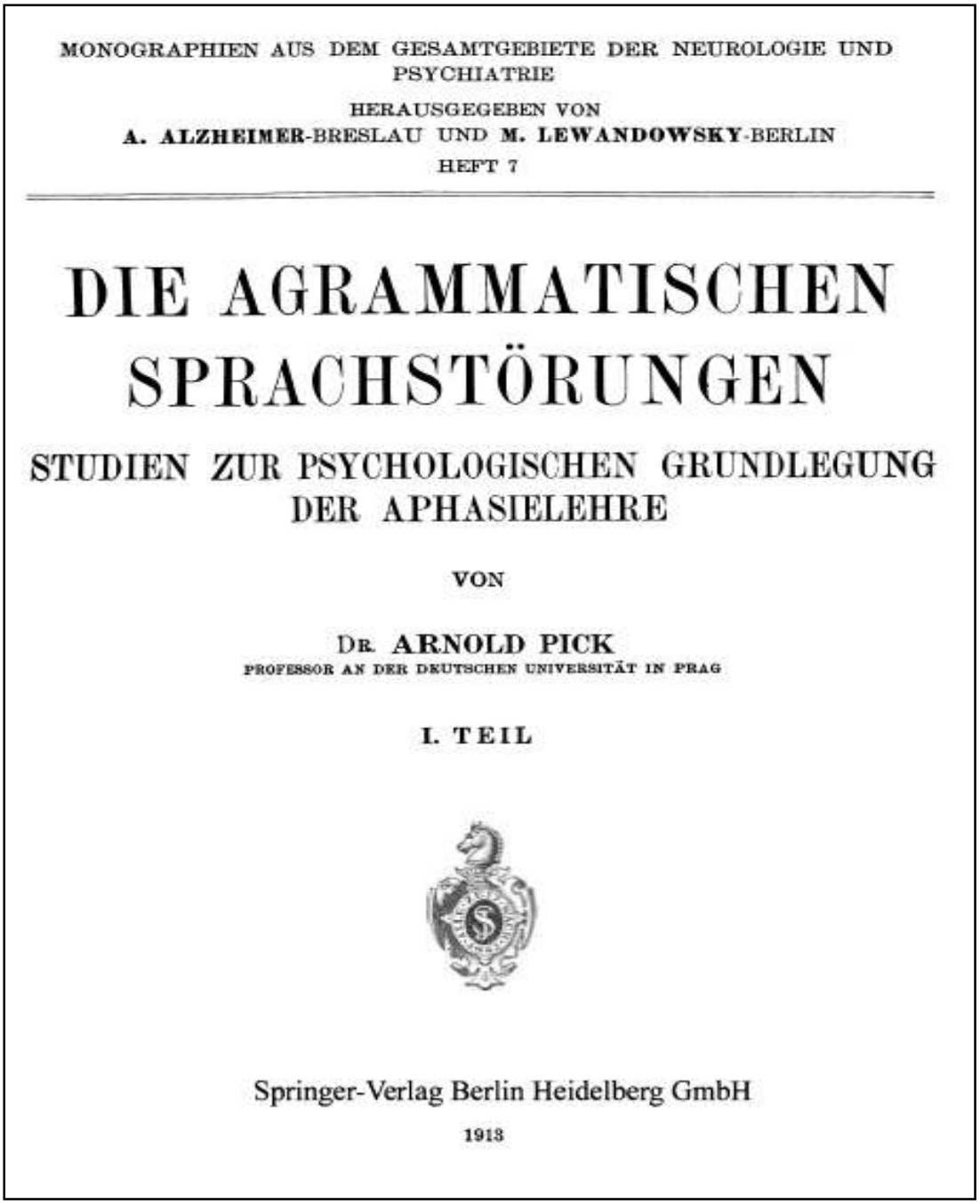
palabra hablada y parafasia, aunque de menor grado. Como H. Jackson, Déjèrine piensa que ***la agrafia es constante*** en los casos con trastorno del lenguaje interior (afasia).

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 <u>han debido extenderse</u> 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 categoremática***s, 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.

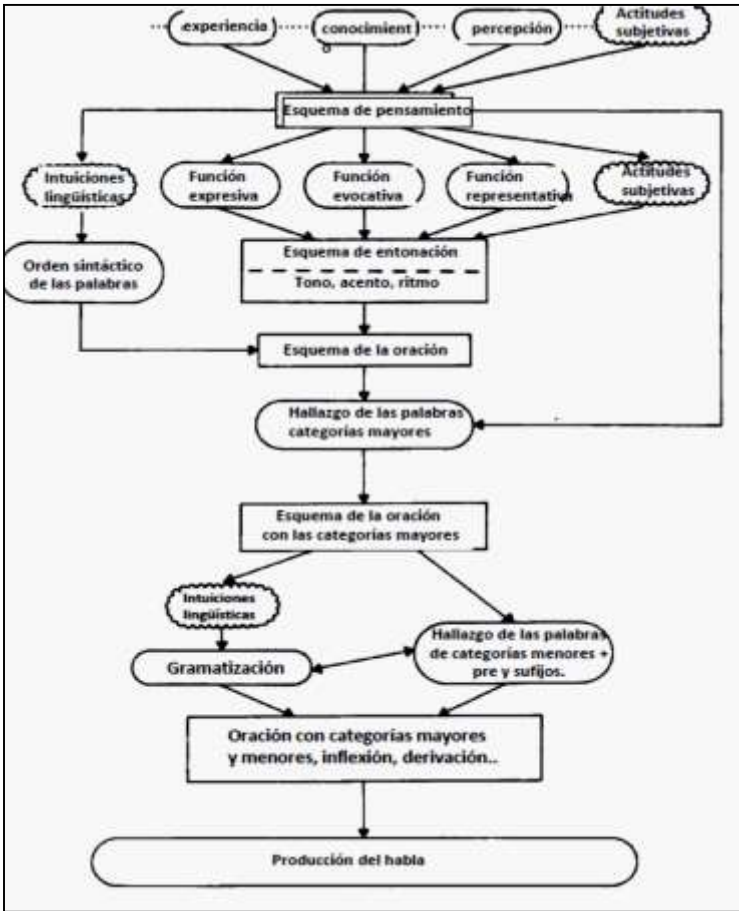
Tengamos en cuenta que tanto para él como para Forster, las zonas responsables del agramatismo, se encontraban ***fuera de la zona del lenguaje clásica***, es decir se clasifican como ***transcorticales***.

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.**

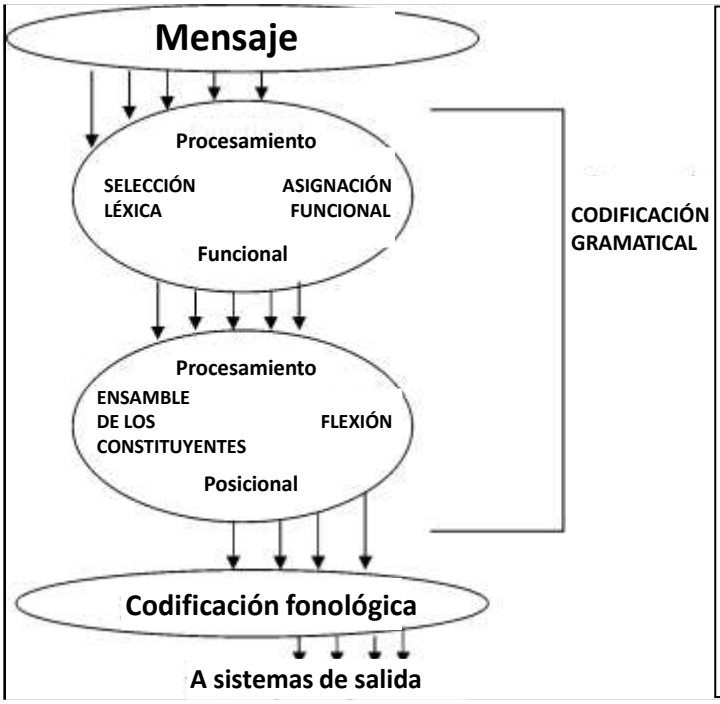
La forma afectiva de pasarlo al habla***, la entonación***, se selecciona según la función que se desee dar a la oración (las tres funciones de la oración de Bühler son presentadas en el esquema). Las intuiciones lingüísticas, pertenecerían al ***sentimiento formal*** de Gompertz.

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.

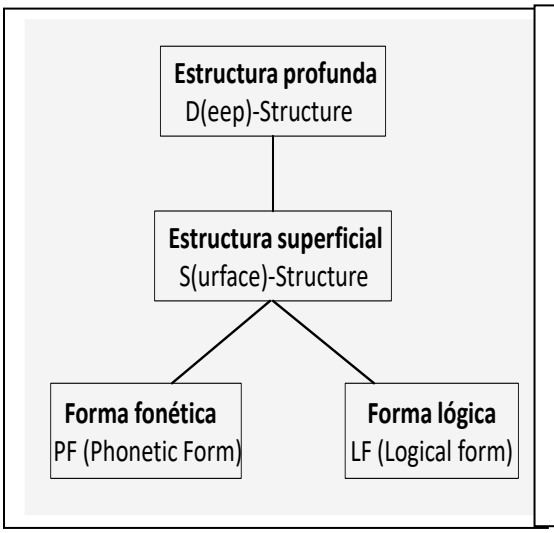
En el paso siguiente ya **se seleccionan las palabras** (nivel léxico-semántico) y se establecen sus **relaciones funcionales**. Un punto especial lo constituyen las relaciones entre los verbos que determinan, y los nombres, que desempeñan, los roles temáticos.

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.

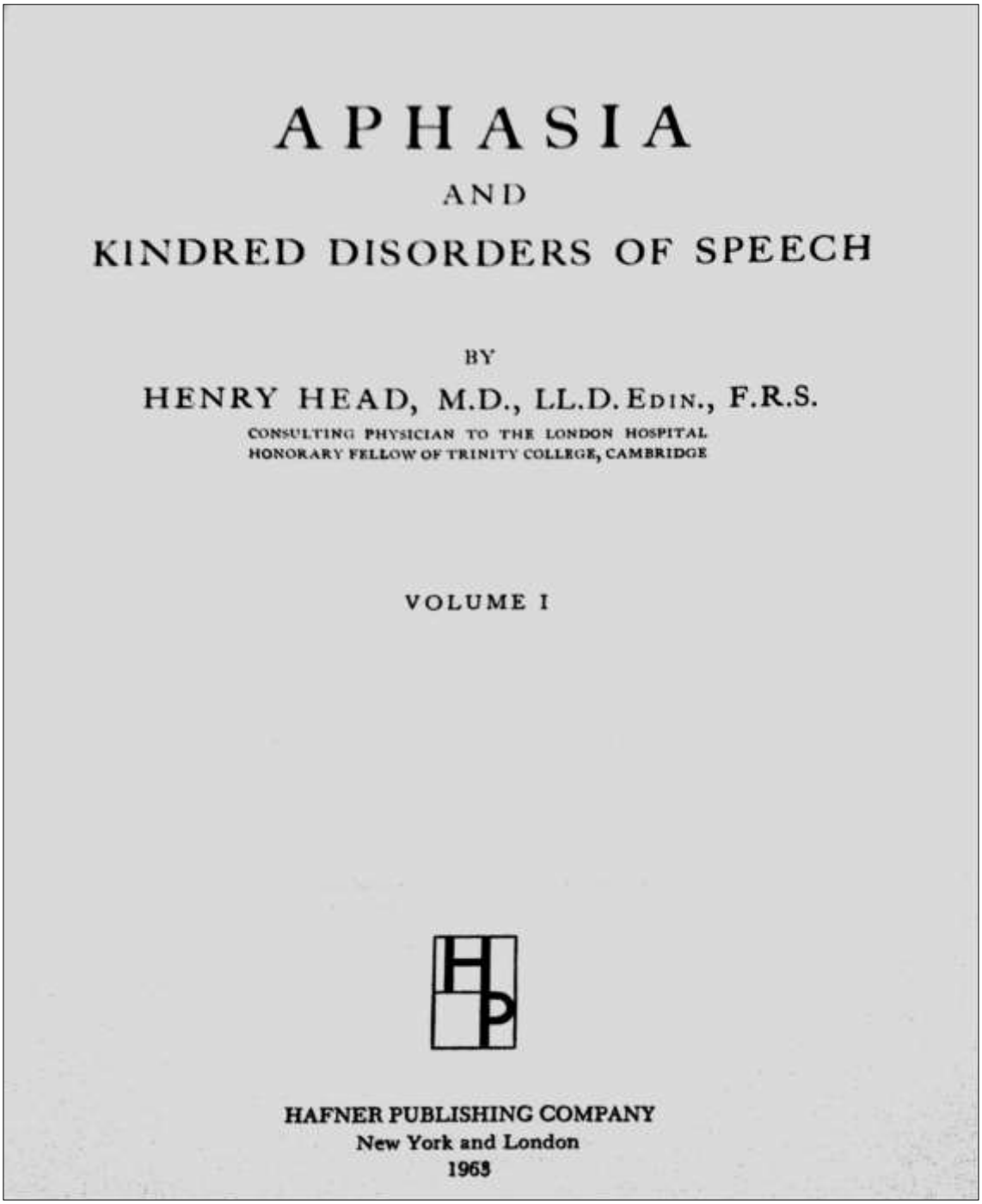
¿Estaremos de acuerdo con todo lo que hemos experimentado?

- 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

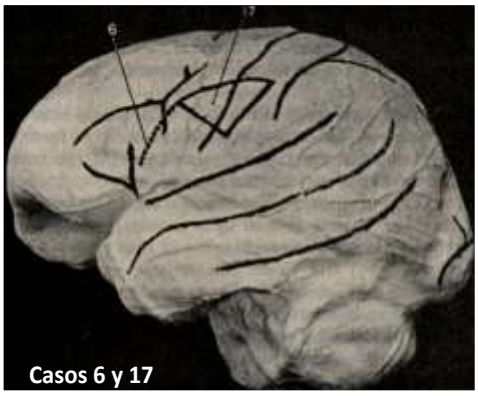
*Se registró la extensión, forma y localización de la herida **en un esquema de la cabeza**. Se tomaron **radiografías frente y perfil**, y en muchos casos, **estereoscópicas**, especialmente para determinar la posición de cuerpos extraños en la sustancia cerebral. Se midió la distancia nasion-inion 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.

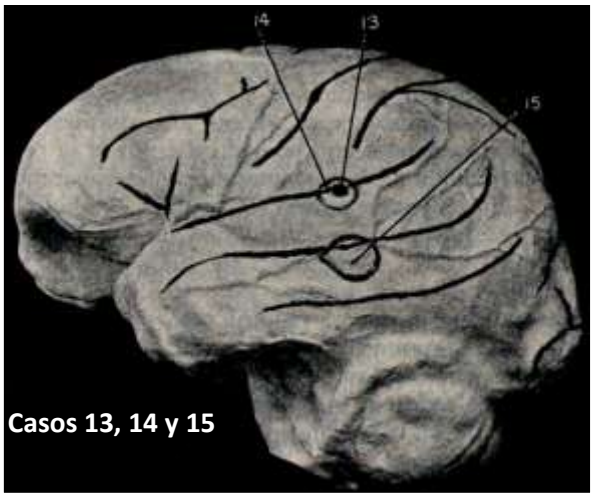
En el resto del examen neurológico, solo presentaba una paresia de la parte inferior de la mitad derecha de la cara, y una leve desviación de la lengua a la derecha.

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

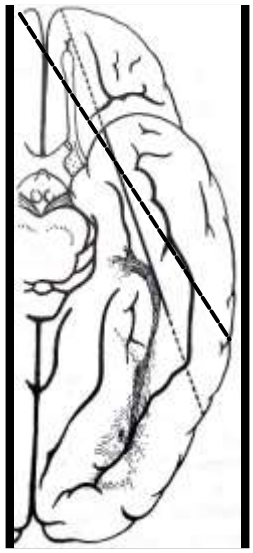


Casos 13, 14 y 15

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.

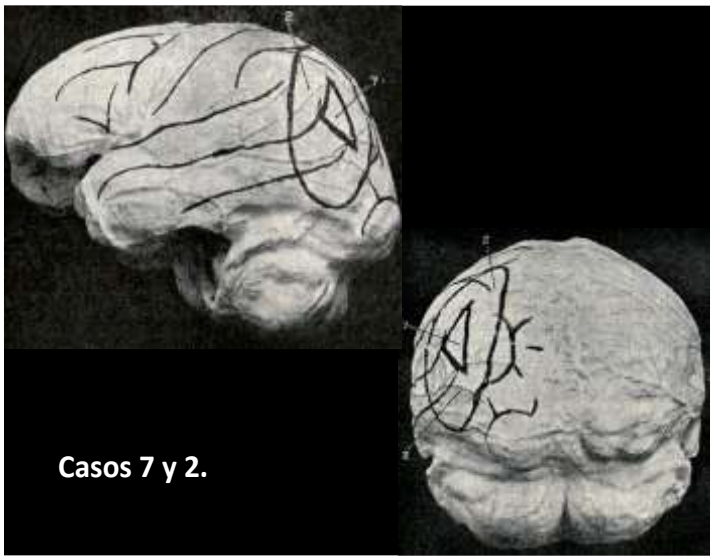
A su ingreso, el día siguiente a su herida, presentaba leve paresia de hemi cara y lengua a derecha. Babinski e hiperreflexia leve a derecha, sin trastornos sensitivos. Estos trastornos cedieron rápidamente, y quedó sólo la cuadrantopsia superior derecha, constatable en su único ojo sano.

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.

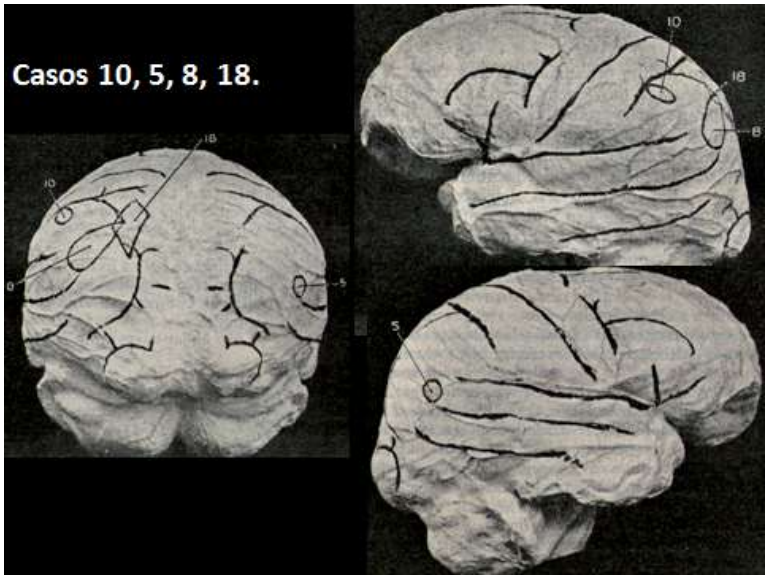
El No. 2 tenía una lesión mucho más extensa, pero fallos muy parecidos a los de 7, y una forma de recuperación similar.

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

del habla que son necesarios para juntar palabras aisladas en una expresión coherente de las ideas del hablante, o para transmitirlas a su oyente.

Las lesiones entre el lóbulo occipital y la cisura pos central, tienden a afectar más particularmente ***el significado*** y el uso categorial del lenguaje.

Resalta la incapacidad para denominar, en lesiones de la región angular. Recalca que el área está inmediatamente por delante del área estriada, y *la importancia de la vista para el reconocimiento de los objetos y su ulterior denominación, o reconocimiento y selección* ante el pedido verbal o escrito de su nombre.

Las lesiones en la circunvolución supramarginal impiden la comprensión final o global de palabras, frases o acciones. ¿Podría ser que la habilidad para realizar estos procesos haya sido adquirida como *un desarrollo superior de interés en el reconocimiento de relaciones* mutuas, cualitativas, espaciales y temporales, entre objetos del mundo externo?

Todas estas explicaciones son hipotéticas, y no forman una parte inherente de mi tesis general. Además, estos defectos del habla, no se acompañan de ninguna otra alteración o pérdida de función.

2. LA NATURALEZA DE LOS TRASTORNOS DEL HABLA PRODUCIDOS POR UNA LESIÓN LOCAL DEL CEREBRO

"Formulación y expresión simbólica".

Integración: el habla se afecta, ***cuando los varios procesos que comúnmente actúan en armonía, son perturbados***. Es un fenómeno mórbido debido a un intento del organismo para adaptarse a ***una nueva situación creada por los defectos de función que resultan de la lesión***. No hay dos casos iguales, porque ***los síntomas no dependen sólo de la lesión, sino de las aptitudes del paciente***. Propone los nombres de sus distintos cuadros como ***puramente indicativos*** del trastorno principal del paciente en cada caso.

Los trastornos son relativos y no absolutos. Pueden ser o no deficitarios de acuerdo a las circunstancias del examen y forma de presentación de las pruebas.

Este método estrictamente observacional y la nomenclatura puramente indicativa, hacen posible ***correlacionar las capacidades psíquicas defectuosas, con el grado de pérdida de función y así, con la extensión y situación de la lesión orgánica***. Esto es totalmente imposible, si se supone que los nombres dados a cualquier variedad específica de afasia, corresponden a ***una categoría psíquica pre existente, o si se piensa que las manifestaciones clínicas revelan los elementos de los que se compone el habla***. Por ejemplo, alexia y agrafia, son expresiones que indican la incapacidad de leer o escribir. Lectura y escritura, significan solo, a un ser humano conectado de cierta forma con el uso del lenguaje. ***Son formas descriptivas*** *útiles* que se corresponden con el nivel conceptual de caminar o comer. ***No pueden ser empleadas como categorías de actividad fisiológica***. ***Aún menos, puede ser asociada la incapacidad de leer o de escribir, con una destrucción de una zona limitada del cerebro***.

Estos términos pueden ser usados si los consideramos como puramente abstractos, para emplearlos como indicaciones sumarias de variedades diferentes del comportamiento anormal.

El progreso del conocimiento médico ha sido muy difícil por no haber tenido estos principios en mente. Hace luego una disquisición crítica, sobre cómo realizamos el diagnóstico los médicos, y ***la imposibilidad de definir una enfermedad en forma exacta***.

Un par de párrafos más abajo dice Head: ***de sus dificultades*** (las del paciente) ***en hablar o comprender lo que se le dice, se hace evidente inmediatamente, a qué clase pertenece su trastorno***.

Los efectos producidos por una lesión orgánica del cerebro sobre los actos más primitivos del lenguaje, ***caen naturalmente en desórdenes de la formulación verbal y reconocimiento defectuoso del significado***. Pero ***sería una falacia fundamental dividir las afasias en dos grupos exclusivos según estas categorías***, tan erróneos como las clasificaciones análogas en afasia y amnesia o apraxia y agnosia.

En tanto el disturbio de la función sea de grado leve, o la tarea extremadamente simple, los defectos pueden aparecer como enteramente producidos por *falta de poder* para formular, o para comprender palabras habladas. Pero en realidad, ***ambos aspectos están afectados claramente, porque defectos del lenguaje interior les impedirán la comprensión***. De la misma forma, una falta de de comprensión del significado, afecta a la formulación verbal. El nominal no encuentra la palabra correcta, y ***el semántico es incapaz de completar sus oraciones***, o llevar pensamientos y actos a una conclusión lógica.

En cada caso, nos encontramos con una reacción anormal provocada por estados físicos anormales; ***una forma de conducta intelectual no puede ser abstraída de la otra, y tratada como si fueran separables y actividades mentales completamente disociadas***.

El habla, ***en un examen introspectivo***, parece ser ***un acto progresivo***, que puede ser analizado en eventos que aparecen en momentos separados en el tiempo: primero pensamos lo que queremos decir, luego seleccionamos los términos en los que queremos expresarlo, y finalmente, lo incorporamos en palabras y frases.

Pero es un método engañoso y falaz de establecer lo que realmente ocurre. ***Un acto de habla nace y muere, como una alteración en el balance de procesos psico-físicos***; ***un estado nunca definible estrictamente, se funde en otro, inseparable de él en tiempo.*** Cuando esta transición es interrumpida, y se impide una respuesta perfecta por causas físicas, ***se hace necesaria una integración nueva***, y aparecen nuevos fenómenos. Estos no representan elementos temporales en una serie de eventos normales. La formulación y expresión simbólica no impedida ***no puede ser analizada en una secuencia de procesos semánticos***, nominales, sintácticos y verbales, que se siguen normalmente en el tiempo. ***Cada desorden específico del habla es una reacción anormal, manifestada de alguna forma particular, durante toda la duración de los actos, que toman una forma nueva, en consonancia con la discapacidad física***. Si estas reacciones correspondieran a partes constituyentes de una secuencia ordenada en el habla normal, el disturbio en un punto definido de tiempo, ***hubiera impedido el desarrollo de todos los otros procesos que seguían en la serie***. Este no es,

con certeza, el caso; ***estos desórdenes del habla***, no revelan el orden normal de los eventos psíquicos. Ellos ***perturban de ciertas maneras, el desarrollo progresivo de los procesos del lenguaje como un todo***, y así producen las diferentes variedades de afasia.

Actos habituales transformados en automáticos pueden impedirse si se los presenta de otra manera. Por ejemplo, el paciente que podía escribir su dirección, pero no la de la madre que vivía con él.

Otra forma anormal, es el reconocimiento de una palabra, siguiendo la serie automática, por ejemplo, los datos de la fecha, día y mes. Jueves 10 de mayo. Dice la serie de los días y luego la de los meses. Este método de ***uso de la progresión*** es una regresión a edades tempranas, de la vida, como contar con los dedos, para reconocer el número.

El uso del lenguaje ***tiene una historia***, y muchos de los desórdenes del habla, se parecen a las etapas por las cuales el acto se desarrolló en cada individuo.

Pero la mente del afásico difiere de la de un niño, y aparte de alguna adopción de una forma de respuesta más prevalente en la niñez, los fenómenos de los desórdenes del habla, no se corresponden exactamente con las etapas de su desarrollo histórico.

Tampoco representan porciones complementarias del proceso psíquico en sí mismo. ***Los actos normales del habla no pueden ser analizados en elementos verbales sintácticos, nominales y semánticos***. Estos nombres fueron elegidos para indicar la pérdida más distintiva de *capacidad lingüística*.

Cada desorden del habla se manifiesta en términos psíquicos. Pero nunca puede ser deducida la naturaleza y extensión del disturbio, de una consideración “a priori” del uso normal del lenguaje. Cada variedad de afasia representa la respuesta del organismo bajo las condiciones cambiadas por defectos fisiológicos, y ***no podemos descubrir la forma que toma, a partir de concepciones lógicas de los procesos mentales***. Los fenómenos mórbidos solo pueden determinarse por la observación de los hechos. Aunque las evidencias parezcan imposibles a primera vista, deben ser juzgadas por la evidencia experimental solamente. Además, es bueno recordar que ***cuando dos teorías explican un grupo de hechos, no existe razón inherente por la cual la más simple esté más cerca de la verdad***. Los procesos biológicos no tienen que adecuarse a las demandas lógicas del intelecto humano.

Así como la alteración en la constitución química de un líquido se me hace evidente por cambios en la polarización de la luz, los cambios fisiológicos responsables de los desórdenes del habla, solo pueden ser reconocidos por tests psicológicos.

No hay correspondencia punto a punto de los procesos fisiológicos con los elementos constituyentes de un acto del habla. En un momento, se supuso que cierta parte A del cerebro, ejercía una cierta función A1, asociada directamente con el proceso psíquico A2. Destrucción de A, era seguida de manifestaciones correspondientes a la pérdida de A2. ***Pero yo he sido capaz de demostrar que este no es el caso***. Una aptitud como el uso del lenguaje es adquirida gradualmente durante la vida de cada individuo, ***y se requiere un nivel muy alto de actividad fisiológica para la realización de estos actos complejos***. ***Si la vigilancia está disminuida por cualquier causa*** se debilitarán y cesarán de ser posibles. Actividades más

simples, de menor grado, no sufren, salvo las que están en relación con procesos fisiológicos altamente propositivos.

Una lesión limitada produce una pérdida limitada de ***capacidad fisiológica***. Esta interfiere con la realización eficiente de los actos psíquicos que pueden ser ejercidos bajo un alto nivel de vigilancia. Pero la pérdida de función, ***es debida a un fallo de la potencia fisiológica***, aunque se exprese y pueda ser registrado en términos psicológicos.

CAPÍTULO III. LENGUAJE Y PENSAMIENTO

Los actos de pensamiento asociativo libre comprenden ***una multitud de procesos psíquicos, simultáneos y sucesivos***, mantenidos juntos por los más diversos lazos, ***para formar una secuencia más o menos coherente***. Hay razonamiento lógico junto al surgimiento brusco de ideas inconsecuentes o reacciones emocionales. Asociaciones verbales, imágenes y sugerencias debidas al contexto.

Los actos de pensamiento asociativo libre, no pueden ser completamente expresados en palabras. *El proceso global es inherentemente ilógico, intuitivo, y atravesado por irrelevancias*. Cuando tratamos de expresarlo, lo reordenamos y podamos redundancias e incoherencias. Para los propósitos del habla o la escritura, este proceso se hace más radical y tratamos de encuadrar nuestro pensamiento en una forma que no sólo sea comprensible para nosotros, sino para nuestro/s oyentes. Los resultados del pensamiento irrestricto son refinados y ordenados según cánones lógicos. Pero ***para que estos productos formales del pensamiento puedan ser expresados en habla o escritura, deben ser vestidos con palabras, frases y oraciones adecuadas***.

Desde la niñez, el lenguaje debe practicarse, en las diferentes etapas de su adquisición, hasta que se transforma en un acto habitual para que el pensamiento organizado pueda ser expresado libre y fácilmente. Por otro lado, ***la capacidad de reducir los productos del pensamiento a una forma lógica y gramatical***, es conseguida en buena medida, ***mediante estudio y consideración formal***.

La formulación del pensamiento y su expresión hábil, ***aunque separables por introspección***, ***no son disociadas por una lesión cerebral,*** aunque una puede estar más afectada que la otra. Por eso, he denominado a estos defectos, desordenes de la formulación y expresión simbólica.

El pensamiento formal puede estar impedido por ***verbalización defectuosa*** en los verbales y sintácticos. En los nominales, ***la forma de la palabras está profundamente alterada por la disminución o apreciación deficiente de su significado*** (!!). En los semánticos, no hay dificultad del manejo de palabras u oraciones, pero el significado global se ve alterado, y las frases no pueden ser terminadas acabadamente. El proceso del pensamiento es vago e incompleto.

Cuando consideramos que *el uso del lenguaje en todas sus formas es un desarrollo de la capacidad de hablar y comprender las palabras habladas*, ***esta unidad indisoluble de significado y expresión*** es comprensible fácilmente. *La capacidad de emisión y formulación han sido adquiridas en forma simultánea, y han crecido juntas*. Todos los otros procesos que se ven afectados, sufren porque ***han sido asociados o son desarrollos superiores del habla***.

Hay muchas ***frases hechas o clichés***, que se usan frecuentemente para acompañar el discurso, que lo adornan o le dan un tono emocional, pero de escaso significado***. El argot o lunfardo***, se acerca a estas características, y hay afásicos que recurren a él cuando encuentran dificultades en la expresión.

Cada variedad de afasia altera el poder de comprender y manipular palabras y frases de diferente manera. Las aptitudes adquiridas más recientemente, sufren de forma más masiva (lectura y escritura, NN).

Expresiones y frases que sirven para transmitir emoción, o previas a una expresión lógica, escapan a la afasia. En cambio, otras muy habituales muy automatizadas, pero que han sido desarrolladas a partir del pensamiento, son afectadas.

1. ACTOS DE REFERENCIA DIRECTA

Los afásicos no fallan en las pruebas de ***referencia directa***: apareamiento de sensaciones (colores), apareamiento de objetos, reconocimiento de objetos por diferentes modos sensoriales (tacto-visión, etc.).

Pueden realizar actos de ***imitación*** significante, por ejemplo, colocar las agujas del reloj, igual que lo ha hecho el examinador, pero si el paciente ***no conoce el significado de ambas agujas***, aún esta tarea simple puede ser mal ejecutada (***comprensión simbólica***).

Las tareas de ***imitación frente al examinador***, que requieren de algún símbolo para ser ejecutadas, son mal realizadas; pero ambos frente a un espejo, no presenta problemas, salvo en los semánticos, que pueden no comprender el acto imitativo en su forma global.

La ***copia*** de lo escrito puede ejecutarse, cuando se realiza en la misma letra mayúscula de imprenta, pero la ***transliteración*** a cursiva (***transcripción***), exige un acto simbólico, y fracasa frecuentemente.

El ***dibujo*** mediante copia o a la orden, suele ser bien realizado, salvo en los semánticos, que pierden la noción del acto global. Pero pueden a veces, realizar bien un dibujo espontáneamente, producto de su propia idea.

El paciente no puede establecer ***el valor comparativo del dinero***, si se le pide que lo exprese, pero puede juntar una pila de monedas que representan el valor de cualquier otra pieza de dinero, por tratarse de una tarea de ***referencia directa***.

2. IMÁGENES Y PENSAMIENTO

Head no puede dar datos acerca de las ***imágenes auditivas*** de sus pacientes, más allá de que podían reconocer y ***entonar melodías***, pero no con las letras (pertenecientes a esas melodías), ***ni reconocer las notas musicales***. Pero acerca de ***los sonidos de las palabras***, *no puede decir nada*.

Las imágenes visuales de algunos objetos, pueden eventualmente reemplazar a la palabra durante el pensamiento, transformándose en un ***"nombre visual"***. Este tipo de símbolo, sufre en la afasia.

Pero la imagen como dato perceptual, puede estar incluida como única en el pensamiento, o formando parte de una serie sucesiva, de acuerdo a su presentación temporal durante un suceso. Sirven a los efectos descriptivos.

Las imágenes son a menudo elusivas, volátiles, fragmentarias e inciertas y muy difíciles de asociar para la realización de un pensamiento lógico. Son mucho menos manipulables que la palabra. Una imagen suele desplazar a la anterior en vez de aparecer sumada a ella. Da el ejemplo de su prueba del hombre, perro, gato.

En los afásicos las imágenes son difíciles de evocar a partir de la palabra, por la pérdida del valor de ésta como símbolo, pero también, voluntariamente.

Los pacientes pueden dibujar bien una imagen, a partir del objeto que representa. ***Pueden dibujar una casa, pero no el plano de ella***. Pueden indicar ***las relaciones de los objetos*** respecto a él, pero no las de los objetos entre sí, ni colocarlos dentro del plano de la casa.

3. EL USO DE SÍMBOLOS EN EL PENSAMIENTO

Cuando el hombre adquirió el lenguaje, adquirió ***el poder de registrar relaciones***. El uso de símbolos acortó los procesos y extendió los poderes del pensamiento.

La referencia simbólica verdadera postula ***una conducta*** *consecutiva, o* ***la toma de una actitud***, y *este es el aspecto del pensamiento que más sufre en los trastornos del habla*. Cuanto mayor es la dificultad de la tarea en este sentido, más afectada se ve. En condiciones normales, el establecimiento de un problema en términos simbólicos, aumenta la facilidad y certeza de su solución. Lo opuesto sucede en la afasia.

El primer método por el cual el uso de símbolos ayuda al pensamiento es ***obviar el ensayo de alternativas***. ***Se evita el largo proceso de ensayo y error***. ***El afásico vuelve a una forma más primitiva de conducta***, comprobable en diferentes tareas: ordenar letras sueltas en el alfabeto, realizar cuentas, seguir indicaciones en la calle, etc.

La formulación simbólica permite ***la comparación*** de perceptos, y la determinación de toda forma de ***identidad*** o ***diferencia***, que aumenta enormemente el poder del pensamiento conceptual y está en la base de toda ***clasificación*** científica.

Las palabras y otros símbolos mantienen juntos y le dan permanencia a procesos no verbales de pensamiento, que de otra manera serían volátiles, especialmente en el caso de las imágenes visuales.

El pensamiento lógico mantiene el control y disminuye las respuestas afectivas e intuitivas, aumentando el poder de ***acción selectiva***.

Después hace una disquisición sobre ***el objeto*** y sus cualidades, que son elementos del mismo que han llamado nuestra atención. Esta atención se detiene en aquellas cualidades que nos interesan por determinada razón. Es nuestra ***"actitud mental"***, la que selecciona. Así, una nota del tesoro es papel moneda, un rey, veinte chelines, cuatro dólares y medio, un documento social interesante, o una tira de papel de color y diseño peculiares, según se lo emplee. La inagotabilidad de la naturaleza, se debe a que ***nunca se termina con tales posibilidades de selección***. Siempre queda algo más allá del análisis categórico más

exigente. El ***poder de denominar*** es la manifestación más común de esta capacidad de análisis.

Un nombre es ***concreto***, cuando se aplica a un número limitado de objetos (cuchillo). Es ***abstracto***, cuando puede ser aplicado a una cantidad más extensa de objetos diversos (rojo), es una cualidad. *Encontrar el nombre de un color, es un acto categórico de mayor nivel intelectual, y sufrirá más en la afasia, que la capacidad para denominar objetos de uso habitual*. Especialmente en los nominales. En cambio, en los verbales, todos sufren en la misma proporción.

La tarea es más abstracta, cuando se trata de una relación entre varios términos abstractos, como pasa con el cálculo.

Para resolver la abstracción el paciente utiliza frases descriptivas o metafóricas: tijera “algo para cortar”. Para el color negro: “lo que se usa para los muertos”.

La ***posición de un objeto*** en una serie, es una característica más, como su color o forma. Cuando debe reconocer su ***posición relativa*** mediante alguna palabra, suele fallar, mientras lo hace bien cuando no hay mediación de ella. Lo mismo le sucede con otras ***direcciones en el espacio***, derecha izquierda, arriba abajo, detrás delante. Tiene idea, sin embargo, de las direcciones. Estas fallas son máximas en el semántico.

La ***capacidad de generalización***, se maximiza en el uso de términos y símbolos abstractos, como en algunas operaciones matemáticas. Aunque puede hacer algunas cuentas, el método utilizado es más simple y algo inseguro.

Después repasa la incapacidad del semántico para captar la totalidad de una idea, una escena, o un objeto compuesto, como un panal de abejas, cuyas partes no puede unir para armarlo. Incluso Head piensa, que existiría en algún paciente, ***una pérdida de la capacidad de formular un pensamiento sin palabras***. ***Se muestra contrario*** a la serie de Pick y también a la de van Werkom, porque piensa que ***un acto de habla no viene a la existencia de manera tan diagramática***, sino que los procesos que ocurren entre la génesis de una idea y su expresión en palabras, o inversamente, la génesis de la idea a partir de las palabras escuchadas, comprenden ***una alteración total en las condiciones psíquicas***. Consisten en ***un estado mental*** que se desarrolla a partir de un grupo de disposiciones, y se fusiona inseparablemente con otro. Puede ser alterado de tal manera, que ***la formulación no lingüística*** sea la que más sufre, como sucede en los semánticos, que poseen muchas palabras, pero no pueden agregar y manipular estas concepciones simbólicas tanto para una acción siguiente o un pensamiento lógico.

Aún en personas normales, las palabras y oraciones toman cierta ***forma*** por la consideración que tiene el que habla acerca ***del que escucha*** y ***el tema*** que se trata. Esto lo aplica también a la patología, en la que el paciente ve afectado su modo de expresión y su capacidad, de acuerdo a quien lo escucha. Éste puede ayudarlo o inhibirlo. Lo mismo sucede para la comprensión de su interlocutor.

Finalmente, toma en cuenta ***la actitud*** del afásico frente a la tarea que debe realizar. ***El interés*** es fundamental para su mejor desempeño.

CAPÍTULO IV. CONCLUSIONES Y RESUMEN

1. CONCLUSIONES GENERALES

Detrás de cada acto consciente hay muchas integraciones de las que la mayoría se produce en un nivel puramente fisiológico.

"Si tomo en mi mano un vaso de agua caliente recibo la impresión de su ***forma***, ***tamaño***, ***peso***, ***temperatura***, ***rugosidad*** o ***lisura***. También puede causarme ***placer*** o ***disgusto***, según su temperatura. Detrás del reconocimiento de estas cualidades, hay muchos impulsos, que han sido modificados y reagrupados entre su origen periférico y su terminación central. ***La naturaleza de las impresiones aferentes reales de un vaso de agua caliente, no pueden ser deducidas de ninguna consideración a priori***. Todo lo que podemos descubrir por introspección, son ciertas ***cualidades sensoriales*** o ***perceptivas***; debemos permanecer ignorantes para siempre de los ***factores no mentales*** sin los que ellos no podrían ser reconocidos. Pero observando el resultado producido en la sensación por ***interferencia*** de los varios procesos integradores normales en varios puntos conocidos del SN, descubrimos que muchos estímulos son interceptados y otros modificados profundamente, antes de alcanzar los más altos centros receptivos."

"Estos fenómenos anormales revelan las varias integraciones requeridas para producir ***la sensación***, ***que es esencialmente un proceso consciente***. Pero hay muchas relaciones fisiológicas, que aunque no directamente asociadas con la conciencia, influyen normalmente en las operaciones de la mente. A este tipo pertenecen los ***esquemas posturales***, las disposiciones neurales, los datos subyacentes, que sustentan todo poder de reconocimiento de la posición de los miembros en el espacio. En tanto estas reacciones fisiológicas, están realizando su función normal en el complejo integrado de la sensación ***no pueden ser descubiertas introspectivamente*** o por ningún otro método; pero una alteración de estos procesos, se manifiesta en un grupo definido de síntomas y signos."

Da otro ejemplo en el efecto producido por ***la incoordinación cerebelosa***, sobre la capacidad de evaluar el peso comparativo de dos cuerpos. Si ambos MMSS están apoyados, la capacidad de evaluación de ambos miembros es la misma. Pero en cuanto no están sostenidos, el paciente piensa que el del lado patológico tiende a ser más pesado. Sólo puede corregirse, haciendo pasar ambos objetos por la mano afectada.

Un hombre puede pasar toda su vida sin poner en acción el vasto mecanismo del ***dolor visceral***, capaz de evocar los *dolores referidos*. Multitudes de estímulos nacidos en las vísceras, son inhibidos o pasan inadvertidos, y nunca dan origen a una sensación. Pero, cuando despiertan la conciencia, la mente es dominada por las respuestas anormales y toda la personalidad del paciente puede cambiar profundamente.

En cada reacción hay dos factores**:** la naturaleza de ***los impulsos generados por el estímulo*** y ***el estado funcional del organismo*** que reacciona. Pueden variar independientemente. El estado de consciencia es muy susceptible a la influencia de reacciones que en cada instante pueden o no, manifestarse por una respuesta psíquica.

Los actos conscientes emplean todo proceso psico-neural, incluso los del más bajo nivel fisiológico, capaz de evocar la adaptación deseada. ***En muchos actos voluntarios, cada***

proceso ocurre en niveles no mentales, exceptuando la iniciación. El papel de la consciencia sería comparable a girar una perilla, que pone en acción procesos mecánicos, generando una corriente eléctrica, que enciende las lamparitas.

Así, cada aspecto de la actividad mental está basado en una multitud de procesos conscientes e inconscientes, que como resultado de una serie de integraciones, culminan en ***una respuesta unitaria adaptada*** a la situación total. Todas estas reacciones dependen del ***estado de vigilancia*** de distintas partes del SN. Cualquier estado orgánico o funcional, que baje ***la potencia neuronal*** en una porción apropiada del cerebro o médula, puede abolir completamente algún tipo específico de respuesta, ***sin afectar ninguna otra función*** que no dependa directamente de ella. Cuando una lesión del cerebro ha destruido el poder de formulación y expresión simbólica, el paciente puede aún pensar, *salvo que la forma afectada de conducta sea necesaria para pensar*. La mente como un todo no está afectada, pero procesos psíquicos especiales están interrumpidos, o se han dificultado.

Si la pérdida de vigilancia fuera de menor grado, la pérdida de función puede afectar algunas aptitudes, y preservar otras. Las adquiridas recientemente y más complejas (menos organizadas), sufren masivamente (lectura, escritura). Procesos del mismo orden, pero adquiridos más tempranamente, automatizados a través de tiempo y práctica (más organizados), tienden a sufrir más específicamente (habla y comprensión). ***Pero no hay una correspondencia punto a punto entre la producción normal de un acto psíquico, tal como hablar, leer o escribir y la actividad independiente de cualquier grupo de células corticales***. Esos ***"centros"***, son únicamente, ***focos de integración***. *Cuando se afectan, ciertas acciones integradas, se interrumpen o son dificultadas*. A medida que la vigilancia desciende, las diferentes formas de reacción ***desaparecen progresivamente***, según la potencia neural necesaria para su producción; algunas funciones especiales se transforman en imposibles, mientras que otras pueden ser llevadas a cabo parcialmente.

La consciencia es una forma de reacción vital integradora, que permite al organismo adaptarse mejor a ciertas situaciones, condicionado por su estado interno y las impresiones producidas por fuerzas externas. En tanto consideremos a los fenómenos (patológicos) como el resultado de una reacción desintegrada, puede no haber separación entre mente y cuerpo. Importa poco si la lesión altera los más bajos centros espinales o las más altas actividades mentales, podemos registrar los resultados ***empíricamente***, en términos de ***conducta anormal***.

En cualquier nivel de integración en que un acto esté alterado, dos factores pueden surgir y aparecer en el cuadro clínico***. Primeramente***, el grupo particular de procesos que sufre, ***es destruido o desordenado excluyendo a otros*** y, si participa en un acto más complejo, sólo este aspecto de la conducta está afectado. El uso del lenguaje puede ser groseramente defectuoso, sin necesidad de alterar las funciones intelectuales que no dependen de la formulación y expresión simbólica. El lenguaje emocional y los gestos pueden quedar intactos aunque el paciente no pueda expresarse de otra forma. Estas manifestaciones negativas ***no representan fragmentos elementales combinados sintéticamente para formar el acto normal***, sino que *expresan la manera en que se desintegra*. La reacción es ***un ajuste nuevo del organismo a las nuevas condiciones***. Ningún grupo de defectos corresponde a una porción integral del modo de comportamiento normal, aunque ***los fenómenos negativos***, puedan revelar ***factores necesarios*** para su ejecución completa.

Segundo, toda función o modo de actividad ***subordinado***, que ha sido ***reprimido*** o ***modificado*** en el curso de la ***integración***, puede revelarse positivamente. También para ***formas de comportamiento desplazadas*** por otras más aptas durante la vida. Este acontecer es más evidente en el campo del movimiento y la sensación, y muy poco en los trastornos de la formulación y expresión simbólica. Estos, son debidos a lesiones corticales o subcorticales del hemisferio izquierdo, ***que pertenecen al mismo nivel de desarrollo***, es decir, ***no hay modos subordinados de actividad***.

Luego repite la masividad de los trastornos en las habilidades adquiridas más tardíamente (***menos*** organizadas), frente a una mayor especificidad en los déficits de las más primarias (***más*** organizadas).

Estos trastornos del lenguaje, son un ejemplo excelente de ***las líneas sobre las que una reacción mental es organizada***. El método más simple, es ***la secuencia temporal***. Los hechos pueden ser recordados y reproducidos en el orden en que sucedieron. Los ***actos de referencia directa***, que no constituyen una situación de signo (sign-situation), pertenecen a esta clase de respuesta y no se afectan. Cuando se enfrenta con ***dos patrones perceptivos***, aunque dependan de diferentes sentidos, puede arreglárselas con esta situación de signo. Pero fallan si estos patrones son empleados como ***símbolos generales***. La ***organización temporal se manifiesta abundantemente en reacciones de bajo nivel psíquico*** y mucha puede ser ***puramente fisiológica*** (no mental).

La imagen es producto de una actividad mental más alta. Es un trozo de experiencia que se aísla de su ubicación y es empleada como ***método para definir una situación en la que ha surgido algún desajuste práctico***. Son falibles como medios de pensamiento, porque no pueden negociar la solución de un problema. Incluso series de imágenes vívidas, usadas en yuxtaposición pueden ser ***insuficientes para la construcción de un pensamiento hilado y lógico***. Son datos perceptuales que pueden permanecer intactos en trastornos del habla, pero las asociaciones entre ellas son muy tenues para llevar con certeza a conclusiones proposicionales, sin la ayuda de algún tipo de formulación general no perceptual.

Todo pensamiento hilado y lógico, requiere el uso libre de ***fórmulas categóricas*** (expresivas de clases y relaciones). ***Expresan relaciones que no pueden ser imaginadas,*** y así, actúan como ***uniones*** en la vorágine de procesos psicológicos que suceden durante la actividad mental.

Cuando se pierde el poder de usar el habla de forma normal, el paciente deja de ser capaz de formar una proposición. El uso de los símbolos está afectado en tanto expresan el proceso relacional del pensamiento constructivo. ***El afásico tiende a caer en las imágenes***, en cuanto no expresan una relación formal, y en ***métodos más primitivos de asociación temporal***. “Piensan, pero son débiles en pensar” (Jackson).

Los actos de formulación simbólica difieren en ***dificultad intelectual***: ***identificación***, ***explicación***, ***generalización***. ***Las tareas de evaluación***, serán en consecuencia, más “duras” o más “fáciles”, tanto para el paciente como para los normales. Pero el afásico que llega a resolver un cálculo, lo hace ***de una manera más primitiva*** (regresión) o por una vía diferente de la normal.

Lo que llamamos ***conducta***, corresponde a las ***actividades por las que el organismo se adapta a una situación particular***, y los ***procesos*** que denominamos ***conscientes*** son ***fases de la respuesta total***. Todas las reacciones de nivel superior, somáticas o psíquicas, poseen caracteres comunes. La ***selección cualitativa*** entre los impulsos entrantes, ***adapta la respuesta*** a ***intensidad*** y ***naturaleza específica*** del mismo. ***La duración*** de las disposiciones debidas a ***eventos del pasado***, influye mucho en ***el estado presente*** del organismo y hacen a la reacción ***continua*** más que episódica. Y ***el poder de proyección*** capacita al individuo ***a adaptar la respuesta a las relaciones espaciales*** del estímulo y las de su cuerpo como un objeto en su medio.

Cuando el sistema es ***psíquico***, decimos que ***los actos son conscientes***; si consisten en ***palabras***, decimos que ***tienen significado***. Entender una palabra es reaccionar a ella, y sigue las mismas leyes de la adaptación psico-física.

Como ***el acto consciente tiene un objetivo***, su ***desintegración*** aparece como ***un modo anormal de comportamiento***. La naturaleza de este trastorno debe ser determinada por ***observación directa***, amplificada por los datos del paciente, y ***descripta en términos del proceso alterado***. Las ***categorías*** en que son agrupados estos trastornos deben ser ***dinámicas***. ***Cuando la respuesta final es considerada una forma de comportamiento, no hay necesidad de separar mente de cuerpo***. Podemos investigar cada expresión del padecimiento bajo el mismo principio, desde el reflejo más bajo, hasta la forma más alta de actividad mental. ***La única relación entre destrucción anatómica y trastorno de función psíquica, asienta en el estudio de la conducta alterada, registrada en categorías del proceso afectado***.

Pero ***las categorías a elegir no deben ser psíquicas***. Porque no cae en ellas el contenido de los procesos mentales desintegrados. Da de nuevo, el ejemplo de la sensibilidad, en la que el déficit cortical es sólo discriminativo. En el caso de los símbolos, ***no se pierden***, sino que ***no pueden ser usados*** en forma proposicional.

Insiste luego en la diferencia entre ***lo psicológico***, que puede ser abordado por la introspección y ***lo fisiológico*** subyacente, que solo puede ser abordado mediante muestra y ***análisis, "en términos de función"***. Lo fisiológico, consta de ***una serie de procesos*** no accesibles a la consciencia, que ***modifican la reacción***, y que se hacen aparentes, en condiciones de enfermedad. Constituyen ***"una multitud de disposiciones, asociaciones e intereses, que pueden modificar profundamente la consciencia"***.

Durante una página y media finales, Head repite casi circularmente estos argumentos.

2. RESUMEN

1. El sistema nervioso central es capaz de reaccionar ***como un todo*** o ***en parte***, con diferentes grados de ***eficiencia fisiológica***, que varía con su ***estado vital***. Si es alta, la respuesta es obtenida más fácil y es de un nivel jerárquico superior.

2. ***La extensión en la cual las actividades de cierta porción del SNC, exhibe en todo momento signos de integración y adaptación propositiva***, indica su ***vigilancia***.

3. ***La vigilancia*** está disminuida no solo por ***cambios estructurales***, sino por ***influencias tóxicas*** (anestésicos), ***sepsis***, o ***cualquier cosa que disminuya su capacidad fisiológica***.

4. ***Es más evidente en las actividades automáticas***.

5. En todos los modos específicos de comportamiento, procesos conscientes y automáticos, están mezclados en forma inextricable.

6. La ***adaptación propositiva*** es más o menos evidente ***en todas las respuestas somáticas o psíquicas***, que ocurren en un alto nivel de vigilancia. Primero, hay una ***selección*** de los estímulos a los que reaccionar y éstos ***compiten*** por el dominio, y finalmente, ***la integración*** da ***significado*** a ***un aspecto del estímulo***, más que a otro. Segundo, ***la forma de la respuesta*** depende en todo momento de ***las disposiciones*** debidas a ***actividades pasadas***, y ***el futuro*** está implícito en gran parte, ***en el presente***. Existe ***una marcha ordenada de eventos*** más que una serie de episodios aislados. Tercero, los impulsos aferentes otorgan a la respuesta, ***relaciones espaciales***. La acción se coordina en espacio y tiempo.

7. ***El significado*** de un acto psíquico es formulado en ***significación reactiva***; ***la duración*** forma la base de ***la memoria*** y ***la intención***; el poder de ***proyección*** nos permite atribuir a eventos externos o internos, las impresiones que nos han dejado.

8. ***Los procesos conscientes*** tienen la misma relación con la vida de los centros superiores que ***los reflejos propositivos*** con la vitalidad de los inferiores en la jerarquía nerviosa. ***Todos expresan la vigilancia***.

9. La ***destrucción local del tejido cerebral*** previene la realización normal de alguna forma de conducta. La reacción que sigue, expresa la respuesta del organismo como un todo a la situación nueva. ***Ninguna función, somática o física es un mosaico de procesos elementales que se hacen manifiestos, como consecuencia de una lesión cerebral***. Los ***fenómenos anormales*** sólo pueden ser descriptos ***en términos del acto afectado***.

10. ***Los nombres*** elegidos para los defectos del habla ***son empleados en un sentido indicativo*** y se refieren a sus características más salientes. Este método observacional y la nomenclatura indicativa, hacen posible correlacionar los defectos psíquicos con ***el grado de pérdida de la función*** fisiológica y con ***la situación*** y extensión de una lesión orgánica.

11. ***Todo uso del lenguaje es esencialmente un desarrollo de los actos simples del habla y la comprensión de las palabras habladas***. Aquí descubrimos la diversidad de manifestaciones que nos permite dividir la afasia en diferentes clases. Las modalidades más abstractas y menos primitivas de la formulación y expresión son afectadas en forma más masiva, y menos distintiva.

12. ***Aunque la lesión cerebral produce defectos de formulación verbal y de reconocimiento del significado, no podemos dividir las manifestaciones de la afasia en dos grupos mutuamente excluyentes***. Porque el uso del lenguaje como un todo está, más o menos, afectado; los defectos de verbalización, si son graves, afectan la apreciación completa del significado. Y la falta de reconocimiento del significado, impide la formación de palabras y frases.

13. ***La formulación y expresión simbólica normal no puede ser analizada en una secuencia de procedimientos semánticos, nominales, sintácticos y verbales consecutivos en el tiempo***. Los trastornos del habla a los que se han aplicado esos nombres, *no revelan el orden normal de los eventos psíquicos, sino que alteran el desarrollo progresivo del lenguaje como un todo*.

14. La forma de comportamiento ***"uso del lenguaje"***, tiene una ***historia***, y muchas de las alteraciones del habla, ***se parecen a etapas por las que se fue adquiriendo en cada individuo***. El paciente puede regresar a ***una forma más primitiva de respuesta***. Pero más allá de esta tendencia, ***las manifestaciones no corresponden estrictamente a ninguna etapa de la historia del desarrollo del habla***.

15. Cada trastorno del lenguaje se manifiesta ***en términos psíquicos***, pero la naturaleza de los síntomas no puede ser deducida en ninguna instancia, de una consideración *a priori* del uso normal del lenguaje. ***No se puede descubrir la forma que asume una afasia, de ninguna concepción lógica de los procesos de la mente***. Cada variedad de afasia constituye una ***respuesta total*** del organismo a los defectos fisiológicos.

16. Los dos aspectos del lenguaje, ***la formulación del pensamiento*** y ***su expresión exacta y hábil, no son disociados por una lesión cerebral***.

17. Dos grupos de procesos lingüísticos se automatizan y pueden ser iniciados con poco esfuerzo consciente. Las exclamaciones, blasfemias, y palabras desprovistas de significado categórico. No se afectan en la afasia. Otros actos de expresión y comprensión se han hecho casi automáticos, pero portan significado. Se afectan en los afásicos, en forma específica, según el sitio de la lesión.

18. Los actos de ***referencia directa*** no se afectan en la afasia (comparación directa).

19. Ciertos actos de pensamiento pueden ser realizados, si implican una referencia directa, pero no a través de relaciones simbólicas.

20. ***Las imágenes visuales*** sufren o se salvan, según el papel que deban jugar. Pueden ser evocadas y utilizadas para actos de referencia directa, pero no como símbolos, o sustitutos de ellos.

21. El empleo de símbolos facilita la ilación del pensamiento, etc.

22. Cuando algún acto o proceso es alterado por una lesión orgánica o funcional, las manifestaciones anormales son una respuesta de ***nueva integración*** llevada a cabo por ***todas las partes disponibles del SNC***. Es una reacción total del organismo. Si lo miramos como ***consecuencia de una desintegración***, ***no hay posibilidad de separación mente-cuerpo***.

23. De ***la introspección***, obtenemos ***abstracciones categóricas***, pero ***no porciones de una reacción integradora***. Su campo está limitado a los fenómenos conscientes. Pero las consecuencias de la desintegración, muestran una multitud de procesos que participan de la respuesta, que no están abiertos a la inspección introspectiva.

COMENTARIO A HEAD

BASES DE SU PENSAMIENTO

"Por supuesto, es tan imposible demostrar, como refutar, que eventos psíquicos acompañan, o no, las ***reacciones nerviosas*** *del animal espinal. Es significativo que la controversia más conocida (Pflüger, Lodze) sobre los poderes psíquicos de la médula espinal, ocurriera antes del advenimiento de la teoría Darwiniana de la evolución. Esta sugiere cuán* ***intencionales*** *pueden resultar los mecanismos neurales. La teoría ofrece una llave para la génesis y desarrollo de* ***reacciones adaptadas****, y entre estas últimas,* ***los reflejos."***

"Que una ***acción refleja*** *deba exhibir propósito, ya* ***no se considera evidencia de que tenga ligado un proceso psíquico****. Dejando de lado, que no representa un mandato de 'elección' o 'voluntad'. A la luz de la teoría Darwiniana, cada reflejo* ***debe*** *tener propósito.* ***Aquí caemos en una forma de teleología****. Se sostiene amplia y sabiamente, que el conocimiento (ciencia) natural persigue el 'cómo', más que el 'por qué'. El 'por qué', exige datos que están tan alejados de la experiencia y comprensión humanos, que la renuncia a intentarlo, no solo es prudente, sino* ***una necesidad*** *para un juicio no desviado. Pero la cuestión tiene formas más humildes y otras más generales y ambiciosas."*

"Los trabajos más antiguos, se dedicaban voluminosamente ***al propósito*** *de los reflejos que describían. El lenguaje en el que se expresaban, muestra que para ellos, el interés del fenómeno se centraba en que fueran vistos como* ***la manifestación de un espíritu conformante, inferior o mutilado, residente en el organismo****. El progreso del conocimiento ha desplazado esta imagen antropomórfica del observador, que éste proyectaba en el objeto de sus observaciones. Las especulaciones teleológicas que acompañaban estas observaciones se han desacreditado proporcionalmente."*

"Auto herida de esta forma, la fisiología se mostró por un tiempo muy reticente ***acerca del propósito****, permaneciendo objetivamente descriptiva."*

"El ímpetu dado a la biología por la teoría de ***la adaptación por selección natural****, sentido fuertemente en los estudios morfológicos, no parece haber comenzado todavía, como fuerza motivadora en la fisiología. Pero hay indicios de que esta era está al alcance de la mano. La fertilidad infinita del organismo en* ***reacciones adaptadas*** *se ha hecho más notable. El* ***propósito de un reflejo*** *parece tan legitimado y urgente para la investigación natural, como el propósito de darle color a un insecto o a una flor. Y la importancia para la fisiología es que* ***la reacción refleja*** *no puede ser realmente comprensible para el fisiólogo, hasta que conoce su objetivo."*

"En términos generales podemos decir que el efecto de todo reflejo es capacitar al organismo en cierto aspecto, para dominar mejor su entorno. Se escucha a menudo, objeción a los epítetos, comunes en trabajos de biología, de ***'inferior'*** *y* ***'superior'*** *(higher) aplicados a los organismos. Esta objeción parece válida, si se supone que el organismo 'inferior'* ***cumple menos****, de alguna forma, su 'propósito' o en aquellos aspectos en los que comercia con el entorno, está menos admirablemente ajustado que el 'superior'. Pero estos términos pueden ser usados sin esa connotación. En el curso de la evolución, un número de organismos se han adaptado tanto a su entorno, como para dominarlo* ***más variablemente*** *y* ***más extensamente***

que otros. ***En este sentido algunos son superiores y otros inferiores****. En este sentido, el hombre es el organismo más alto. Y si la evolución fuese un proceso de curso más o menos ininterrumpido, es obvio que la forma más alta, estaría entre las últimas alcanzadas. Esta graduación de orden, se hace más aparente en el sistema nervioso,* ***en su oficio como integrador del individuo****. Cuanto más numerosas y extensas, las* ***respuestas*** *de una criatura a las acciones sobre sus receptores, del mundo que la rodea,* ***el haz de reflejos que la criatura es****, desde este punto de vista, representará más completamente la complejidad de su mundo, reflejándolo mejor, que el 'haz de reflejos' que componen a un organismo 'inferior'."*

El estudio de **los reflejos, como reacciones adaptativa** *incluye, por lo tanto,* ***reacciones*** *de* ***dos niveles****. Con el SN intacto, las varias partes de este sistema,* ***los "reflejos simples"****, son siempre* ***combinadas*** *en grandes armonías* ***unitarias****,* ***acciones,*** *que en su secuencia una sobre la otra, constituyen en su continuidad, lo que puede llamarse* ***"conducta"*** *(behavior) del individuo* ***como un todo"…*** *"En el análisis de la vida del animal como una máquina en acción, pueden separarse del comportamiento (behavior) total,* ***trozos fraccionales****, que pueden ser tratados conveniente, pero* ***artificialmente****, en forma separada y entre ellos se encuentran* ***los reflejos*** *que hemos estado tratando de descifrar. Sentimos que no podemos sacar el debido provecho de ningún reflejo-tipo particular, salvo que podamos discutir* ***su propósito*** *inmediato, como un* ***acto*** *adaptado"… Y da el ejemplo del "golpe extensor" (extensor thrust), que participa del* ***acto*** *de la marcha.*

> ***Sherrington, C. S. (1920). The integrative action of the nervous system (6th. reimpression. New Haven: Yale University Press. Lecture VII, P. 235 y sig).***

Hemos considerado indispensable la traducción personal de este primer párrafo de la ***conferencia VII*** de la obra de Sherrington, para contribuir a la comprensión de la obra de Head, que está basada en estos conocimientos. El significado de ***respuesta***, ***reacción***, ***acto***, ***integración***, ***reacción adaptativa***, ***conducta***, ***comportamiento***, ***inferior***, ***superior***, ***propositivo*** (con propósito), ***proceso***, ***respuesta integrada***, ***reacción unitaria del organismo como un todo***, son tomadas por Head, en el mismo sentido que los usa Sherrington.

Avala esta opinión, la comparación que hace al inicio de su obra, entre las manifestaciones de un afásico y las de un gato descerebrado, salvando las distancias (de nivel).

Desde el punto de vista de su ***postura científica***, Head sigue la tradición inglesa de ***escepticismo y empirismo***. No debemos creer en los poderes deductivos de la razón (escepticismo). Veamos esta oración: "Cada trastorno del lenguaje se manifiesta ***en términos psíquicos***, pero la naturaleza de los síntomas ***no puede ser deducida*** en ninguna instancia, de una consideración 'a priori' del uso normal del lenguaje." O cuando sostiene "la ***imposibilidad*** de definir una enfermedad de manera exacta." Unos párrafos más abajo, en cierta forma ***se contradice***: "***de sus dificultades*** (las del paciente) ***en hablar o comprender lo que se le dice, se hace evidente inmediatamente, a qué clase pertenece su trastorno."***

Y esta otra: "Los ***fenómenos anormales*** sólo pueden ser descriptos ***en términos del acto afectado"***. Sin embargo, muchas de sus explicaciones son ***deductivas***. Por otro lado, sus

interpretaciones acerca de las “afecciones del acto” del habla, de los pacientes, muchas veces dejan que desear, porque se atan a un prejuicio, inadmisible en una mente empirista. Por una falta concreta de evidencia científica acerca de los numerosos “procesos fisiológicos” que sustentan el acto del lenguaje, ***se ve obligado a no hablar del “cómo”***, que tanto preocupa a la ciencia natural, según Sherrington, sino a buscar “por qués” a veces forzados.

Su esfuerzo por liberarse de ideas decimonónicas, le hace utilizar eufemismos, en lugar de “***facultad*** del lenguaje”, dice “***aptitud*** del uso del lenguaje”. O reemplaza “facultad” por “el poder de…”

Head, como Sherrington fue entre otras especialidades, **neurofisiólogo**, destacándose en el estudio de la sensibilidad, en la que introdujo los términos epicrítico y protopático. Así, podemos entender la importancia que da en su libro a los trastornos de la sensibilidad, para la comprensión de los defectos cortico-subcorticales de los afásicos. El daño de los aspectos clásicos de la sensibilidad, tacto, temperatura, dolor, es característico de las ***lesiones profundas*** (tálamo). Los daños corticales son más bien transitorios y sutiles. Se afectan los aspectos ***discriminativos***, como reconocimiento de dos puntos, forma, peso, tamaño, y espaciales, ***proyectivos***, de la localización del origen del estímulo en el espacio exterior y en el propio cuerpo, del que tenemos ***un esquema***, que nos permite reconocer la posición de las distintas partes en el espacio.

Para Head, como para Sherrington un acto consciente (conducta, comportamiento), está compuesto de una serie de ***actos fisiológicos*** (***reflejos de arco corto*** de Sherrington), ***no accesibles a la introspección*** y de otros más o menos conscientes, accesibles a la introspección, que él llama ***psíquicos*** (reflejos de arco largo de Sherrington, que incluyen el ***pasaje cortical*** del arco). ***El habla es uno de estos actos***. Hay sin embargo una diferencia entre el habla y otros actos conscientes como comer o caminar, que Head no parece tener en cuenta. Mientras Sherrington y la neurofisiología de esa época, había desentrañado, en cierto modo, la naturaleza del ***acto de caminar***, para nada estaban claras las “***reacciones fisiológicas”*** del ***acto del habla*** y ***del acto de comprensión de lo hablado***, conductas de una naturaleza de un nivel “superior”, ***psicológico***, como el mismo Head los considera (ver p. 285 de nuestro resumen).

Si bien Head acepta que hablemos de afasia, agrafia y alexia, no cree que estas denominaciones estén de acuerdo con “***la naturaleza de los defectos”*** que los pacientes presentan, ni tampoco, que la ***“des integración”*** del habla se deba a déficits puros de uno de ellos, sino a alteración de los ***“procesos” integrados*** (reflejos), que dan como resultado, los defectos del habla y su comprensión.

CONTRA WERNICKE (y otros)

Malinterpreta a Wernicke, cuando asevera, que hasta ese momento se supuso que las afasias tenían un trastorno ***puro*** de uno de los componentes del lenguaje, habla, comprensión, lectura o escritura, cuando ya en su primera obra, Wernicke había hecho notar, que en la afasia ***es el “concepto de la palabra”***, esta ***estructura psicológica,*** la que se altera, afectando, en más o en menos, ***a todas*** las manifestaciones lingüísticas.

Por otro lado, y dicho claramente, ***Wernicke consideraba al habla como un reflejo*** (proceso sensorio-motor de Jackson), y a la afasia, un trastorno de dicho reflejo, coincidiendo en general, pero muy anticipadamente (medio siglo), con las ideas de Head. Comparemos:

"Parece que en todo el sistema nervioso existe una propiedad intrínseca: ***una cierta memoria****. Se formula de la siguiente manera:* ***la resistencia que una determinada vía ofrece al estímulo nervioso, se ve disminuida mediante su reiterado uso****. Así surgen* ***movimientos reflejos*** *muy fácilmente, sobre* ***vías ya utilizadas frecuentemente****, sobre todo en la forma más ejercitada." (Wernicke, ver nuestra traducción).*

"No hay nada exclusivo en los actos de formulación y expresión simbólica; emplean estructuras funcionales altamente integradas, desarrolladas originalmente, para propósitos más simples. Éstos 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."*** *(Head, ver resumen, p. 282 último párrafo).*

En cuanto a ***las memorias*** guardadas como ***mosaico*** en zonas del cerebro, llamadas ***centros***, prioridad creativa de Bastian, que Wernicke popularizó, fue el producto del desconocimiento que existía en el siglo XIX sobre la neuroanatomía y la neurofisiología. Una mente tan elaborada y exquisita como la de Head, se encontraba en perfectas condiciones de notar este déficit. Sin embargo, aparte de criticarlo, no ofrece a cambio, más que "complicados procesos" (reflejos) cortico-subcorticales "desconocidos": "El habla y el uso del lenguaje en sus más amplias formas ***requieren la realización e interacción perfecta de una serie de procesos*** (reflejos integrados, NN) ***de gran complejidad."*** La frase no dice nada, no explica nada, y menos puede sustentar, una teoría acerca del habla, que posiblemente Head, como Jackson, *nunca quisieron formular*, consecuentes con su mente escéptica.

Para poder clasificar a los pacientes afásicos debe pues utilizar, "constructos abstractos", de naturaleza claramente psicológico-lingüística, como "verbal", "sintáctico", "nominal" o "semántico", que referidos al paciente, constituyen ***componentes psicológicos*** de los que se construiría ***la "capacidad" del uso del lenguaje***, para usar sus palabras. Para cubrir este desvío, se ve obligado a decir que poseen "sólo un valor indicativo."

Estimamos que la reacción del las primeras décadas del siglo XX contra la concepción de ***los centros***, fue dirigida, más que contra Wernicke, contra las ideas de Charcot y su escuela, que, como hemos visto, junto a Bastian, describió preferentemente ***cuadros puros*** de alteración de cada una de ***las cuatro*** habilidades lingüísticas, obviando las complejidades de los ***cuadros mixtos***, que constituyen la abrumadora mayoría de los casos, apartándose en esto de Bastian, que intentó una explicación extremadamente compleja de ellos. Head es repugnantemente peyorativo con su compatriota Bastian.

Hemos visto que ***Wernicke se negaba a aceptar los centros visual y gráfico***, mientras Déjèrine aceptaba el visual y no el gráfico. Head, dice que no hay cuadros puros (tampoco, por lo tanto, centros exclusivos), como Wernicke, quien, quizá para "aggiornarse", (con la escuela en boga que era la de Charcot), o en un momento de duda, presentó un caso de "agrafia pura", en 1903, para convencerse durante la discusión del paciente, que no era un caso "puro". Aprovechado por Head para criticarlo duramente.

Para Head ***(como para Wernicke) los afásicos tienen trastornos de la comprensión y de la expresión hablada, siempre presentes, en distinta medida y forma***.

Hay que notar que en las afasias que Head denomina ***verbal*** y ***sintáctica***, reconoce, tácitamente, *una falla de la memoria de corto plazo*, más bien de la ***memoria de trabajo*** en su acepción actual, para la comprensión; mientras que en la ***nominal***, el defecto principal es justamente la falta de comprensión del ***significado*** o ***del valor*** de las palabras y el síntoma es el trastorno en la denominación; y en la ***semántica***, una falta más general de comprensión del ***sentido de oraciones completas*** y ***escenas o acciones simples o más complejas***, según la gravedad. Esta ***incapacidad para manejar una serie sucesiva o simultánea de datos perceptuales o simbólicos***, que parece no tener relación con el reconocimiento de palabras o perceptos simples (i.e., objetos) podría quizá relacionarse también, a ***un trastorno de la memoria de trabajo o a una alteración psíquica de otro tipo (mental)*** (¿actitud abstracta de Goldstein?). Se trasladaría aquí, la ***alteración de la memoria*** (de las distintas imágenes) de los autores décimonónicos, a un ***trastorno atencional***, la famosa ***Merkfähigkeit*** de Wernicke, que salvo von Monakow, no ha sido tenida en cuenta no solo por Head, sino por muchos otros de su época. Para Penfield y Roberts, estos pacientes (semánticos) podrían tener otro tipo de trastorno (mental) que los excluiría del grupo de las afasias.

Quizá, aunque subyacente a su exposición, esta sea una de las contribuciones importantes de Head al problema de la afasia, esforzado como estaba, en darle ***un aspecto funcional*** a sus concepciones.

Head no reconoce las muchas coincidencias que tiene con Wernicke, ya sea intencionalmente, o porque no lo consideró bien. Vivió un par de veces en su vida, en Alemania, y conocía perfectamente el idioma, como se puede comprobar en su magnífica traducción de la definición de la diasquisis de von Monakow.

LA OTRA FUENTE

Lo que Head no toma de Sherrington, como base para sus concepciones, lo toma de H. Jackson. El lenguaje emocional se mantiene en los afásicos. No hay “olvido de las palabras”, sino un uso ***no simbólico*** de ellas. Head cambia de proposicional a simbólico, porque el término proposicional de Jackson no le parece totalmente claro.

Las adquisiciones más complejas (menos organizadas: lectura y escritura) y últimas (nuevo idioma) en la vida del paciente***, se afectan más que la comprensión y expresión hablada***, que son las primeras en ser adquiridas, más automatizadas y más organizadas. Las afecciones del habla suelen también afectarse más selectivamente. En la recuperación, mejoran primero las funciones que menos sufrieron. Estos cuadros, aparecidos durante las etapas de ***regresión*** de los déficits, sirven para la comprensión de los ***cuadros parciales de inicio***. En todo esto, sigue a pie juntillas, las enseñanzas de Jackson.

Respecto al ***lenguaje interior***, también adhiere a las ideas de Jackson quien sostiene que el lenguaje es la capacidad de formular proposiciones en símbolos, sean estos expresos o no. Lo que caracteriza al lenguaje interior es ***su contenido***, y no su expresión hablada o escrita. Sin embargo, sus defectos ***son más evidentes en la escritura***. Concepción simple y justa de un tema tan manoseado (ver p. 266 de nuestro resumen).

Casi toda la elaboración de Head, *está basada en el lenguaje interior*, ***aunque no lo nota***, o no lo hace notar claramente. Más exactamente, se basa en tres características: ***la deformación de la palabra***, ***el bucle articulatorio de la memoria de trabajo***, y muy probablemente en ***daño del ejecutivo central en los semánticos***. Está obligado a trabajar sobre el lenguaje interior*, porque* ***por la "naturaleza" de sus lesiones (heridas de armas de fuego), sus pacientes eran afásicos*** *con daño extenso de las estructuras cerebrales*.

PICK

Critica a Pick (gran admirador de Jackson, e inspirado en él), por su ***concepción sucesiva*** del camino del pensamiento al habla, que para Head ***son procesos prácticamente simultáneos*** (debiera haber tenido a mano la palabra ***paralelos***). Crítica justa, porque Head razona que si se daña un miembro de la cadena, se alteran todos los que le siguen, y piensa que no es así. El acto se transforma en anormal, porque faltando ese proceso, todos los otros ***siguen actuando*** para producir la respuesta (anormal).

Toma de Pick, uno de los aspectos no lingüísticos de la gramatización de la oración hablada: ***el tempo***, para la interpretación de su "afasia sintáctica". Con el tempo ***acelerado*** de los pacientes lesionados en la parte posterior de la primera temporal, justifica su ***jerga***, que no se debería a que pronuncian mal, ni aplican palabras semánticamente incorrectas, o neologismos. Mediante un trastorno de la construcción de la oración, ***no gramatical*** (ritmo), explica el ***"trastorno sintáctico*** (gramatical) del acto de formulación y expresión simbólica."

Este parece, a nuestro modesto entender, uno de sus puntos más débiles. Los pacientes con jerga presentan ***parafasias*** de todo tipo, pero notoriamente ***semánticas***, ***neologismos y errores sintácticos***. Todo ello más, eventualmente, ***un tempo alterado en más***, constituiría la verdadera ***jerga***, que a nuestro juicio, no sería exclusivamente "un trastorno del balance y el ritmo."

Como sustento, Head aplica las opiniones de Pick acerca de ***la localización en el lóbulo temporal*** del agramatismo. Como concluyéramos en nuestra discusión de Pick, para este autor, efectivamente, la jergafasia, sería un ***agramatismo sintáctico***, pero en un paciente ***profundamente parafásico*** y logorreico. Planteábamos allí, la falta de explicación ***del problema semántico de la parafasia***, por esta interpretación. ***La parafasia****, y su explicación, es un tema que no preocupa a Head en ningún momento de su obra, o sólo al pasar, a pesar de que se trata de una alteración notable del signo, en su forma o en su significado*.

La paciente Myska, de Pick, presentaba ***parafasias y neologismos***, y mezclaba en sus expresiones, los dos idiomas que manejaba previamente a su ACV. El paciente 15 de Head, "***no cometía errores en las palabras que usaba***, y, si se conocía el tema del que hablaba, no era difícil comprenderlo." No usaba palabras funcionales, y aceleraba su dicción "hasta llegar a la jerga."

LOCALIZACIONISMO

En unos de los pasajes más bellos de este tomo, Head ***transcribe*** algunas páginas de los experimentos de Sherrington y sus colaboradores dedicadas a ***la estimulación*** y ***resección experimental*** de las zonas motoras de la corteza cerebral en monos antropoides. También

elabora los resultados de lesiones de la corteza sensitiva en el hombre. Como vale la pena leerlos detenidamente, hicimos una traducción literal de ellos.

Las conclusiones que saca Head se pueden resumir así:

La actividad de la corteza cerebral depende del ***estado previo*** en que se encuentra, y de las características del estímulo (calidad e intensidad). Como según esto, *los estados se suceden continuamente* (marcha de eventos*), y la actividad futura depende, en parte, de la presente, y ésta del pasado, la actividad tiene una* ***continuidad temporal***.

Las ***capacidades proyectivas***, permiten detectar estímulos y actuar sobre ellos dentro de coordenadas espaciales externas, y dentro del mismo cuerpo, mediante los que Head llama ***esquemas***.

Así, la conducta se desarrolla en un espacio-tiempo fenoménico cuasi kantiano, por ***la duración*** de estas ***"disposiciones corticales", estados previos a la experiencia presente,*** y enriquecidos por ella, generando estados ***futuros***.

Por otro lado, ***las respuestas no son constantes***, aún dentro del mismo punto cortical. Puede haber ***extensión***, ***reversión*** o ***desviación*** de la respuesta.

La resección cortical no produce trastornos definitivos. Las capacidades *pueden recuperarse* en poco tiempo.

Las lesiones profundas producen trastornos modales más severos y más duraderos.

Todas estas características, de gran dinamismo, modifican sensiblemente el concepto de "centros" corticales.

Pero las lesiones cerebrales producen síntomas característicos de "***la situación"*** de la lesión. Head ***se niega a utilizar el término "localización"***.

Los síntomas de estas lesiones no coinciden ***en su naturaleza***, con categorías determinadas a priori por ninguna deducción racional acerca de ***los elementos*** psicológicos, que componen las habilidades lingüísticas. Estas, se deterioran en forma más o menos global, pero a su vez característica, según el sitio de la lesión, y su profundidad.

"El defecto en el uso del lenguaje debe ser descripto en términos del acto en sí mismo, y no en términos anatómicos." Pero: "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." Suena contradictorio y sucumbe ante la localización. Su razonamiento es un amplio rodeo, para llegar al mismo punto.

Los ***centros*** corticales son interpretados como ***puntos nodales*** de ***integración*** de funciones más primitivas, desarrolladas para otros fines, que así ganan en ***adaptación propositiva***, y ***la respuesta general***, gana en libertad. En estos "centros", la actividad automática puede mantenerse o resultar modificada, cambiando la dirección de la respuesta, ***sin necesidad de una erogación suplementaria de energía***. (Importante investigar este punto, en relación a las imágenes funcionales).

La lesión cerebral no produce abolición de una facultad, ni destruye memorias almacenadas, sino que ***altera la marcha normal de los eventos necesarios para la realización del acto*** (de habla). Pero esta interrupción se produce de varias maneras, ***según el sitio de la lesión***, dando lugar a distintas manifestaciones clínicas.

Con un poco de buena voluntad, estos últimos párrafos podrían mostrar una "coincidencia en las ideas y una divergencia en las palabras", respecto a teorías décimonónicas *(Copi, I. (1971). Introducción a la lógica. Buenos Aires: EUDEBA)*. (Ver la definición de voluntad libre de Wernicke y nuestro comentario al respecto, aplicadas al anteúltimo párrafo).

ALTERACIONES DE LA CALIDAD DE RESPUESTA FISIOLÓGICA. LA VIGILANCIA.

Con este término, Head se refiere a ***la mejor respuesta adaptativa*** de cada nivel de integración. Insiste en que no se trata de una mayor excitabilidad del mecanismo, sino de la ***calidad de respuesta***. En los niveles superiores (psíquicos, mentales, ***este estado de vigilancia se corresponde con la consciencia***), y en los inferiores (fisiológicos, somáticos, con los ***reflejos adaptativos***. En todos los niveles, ***la vigilancia regula los factores que hacen a la calidad de la respuesta***: ***selectividad***, ***estado previo***, ***proyección*** y ***contraste***.

La disminución ***global*** de la vigilancia, produce los ***trastornos de la consciencia***.

La disminución ***selectiva***, ***por daño local***, orgánico o funcional, produce ***alteración de determinadas funciones***, con preservación del resto, salvo en aquellos procesos que dependan de la función alterada para su realización correcta. La ***disminución de la vigilancia***, coincide admirablemente con el concepto de ***disolución*** de la función de Jackson. La zona con vigilancia disminuida, pasa a tener "un funcionamiento más basal". La idea va a ser aprovechada por Goldstein, para explicar su "desdiferenciación".

Estas ideas de Head, respecto a la consciencia, y la actividad (subcortical, NN) que la sustenta, así como la recuperabilidad de las lesiones corticales, que se hacen más duraderas, a medida que ***las lesiones subcorticales*** se hacen más extensas y profundas, parecen estar en la base de las elucubraciones de Penfield, más elaboradas y sostenidas por un cuerpo de investigación nuevo, sobre ***el mecanismo*** de la actividad cerebral en general y la del lenguaje en particular.

FISIOPATOLOGÍA

La lesión cerebral focal ***disminuye la vigilancia*** 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. Esta actividad, se desordena, y produce la ***respuesta anormal***. Si el "centro" con alteración de la vigilancia, producía inhibición de una función subalterna, esta puede liberarse, dando origen a los llamados ***síntomas positivos*** (H. Jackson).

Head considera que ***ha demostrado*** que las concepciones fragmentarias de la actividad del habla, ***juntadas*** como en un mosaico de procesos elementales, no son conducentes. ¿Si utilizara la palabra ***integradas***, sería más conducente? ¿Y si estuvieran ***integradas en "reflejos de arco largo"*** (corticales)?

No es verdad que "haya demostrado". ***Ha repetido*** unas bellas páginas, como dijéramos, de un premio Nobel de fisiología, que ***no niega*** que la estimulación de la "corteza motora" ***produzca movimientos selectivos,*** dentro de ciertos límites, de determinado segmento corporal, incluso ***variados*** según la posición previa de esos segmentos, o la existencia de estímulos periféricos previos. Es verdad que las respuestas pueden ser "desviadas" o "revertidas", como deben serlo las respuestas de los niveles neurales "superiores", para ***adaptarlas*** a su objetivo. Como había manifestado Wernicke para los actos de libre voluntad. ***También las del lenguaje***.

¿Podemos negar que existen "elementos" auditivos, visuales y motores (integrados) en el habla normal? ¿Y si en lugar de ***elementos***, utilizamos la palabra ***procesos fisiológicos***?

Es verdad que ***audición*** y ***visión*** no tienen la misma jerarquía que "uso del lenguaje" (formulación y expresión). ¿Y si pasamos a ***percepción***, visual y auditiva? (funciones corticales altamente ***discriminativas***). Su razonamiento es falaz.

- **El sitio y los síntomas**

Para la afasia ***verbal***, da unas características clínicas y sitio de la lesión, como las de todos los autores para la *afasia motora*. Los pacientes tienen dificultad en "el aspecto formativo de palabras y frases".

Los pacientes ***sintácticos*** tienen la lesión "en la vecindad del centro auditivo, pero ***no tienen dificultad en la percepción y comprensión de las palabras.***" ***"Todos comprendían órdenes simples."*** Pero en la página 453 de su libro, dice que su paciente número 14 ***"no comprendía órdenes simples."*** Los pacientes ***no comprendían frases largas***, "por su incapacidad para repetirlas", no porque no comprendieran las palabras. Parece forzar una explicación que conviene a su prejuicio, pero no cae en la cuenta, ***que está describiendo un proceso funcional*** del lenguaje (interior), ***quizá el único***: ***el bucle fonológico*** de la memoria de trabajo.

Las lesiones entre la cisura de Rolando y el lóbulo occipital ***afectan el significado***. En el ***área angular*** el paciente tiene déficit ***en la denominación*** ante la presentación visual, o el reconocimiento de un objeto por su nombre, por la localización de la zona, cerca del área estriada. *Pero estos pacientes tenían defectos claros de la comprensión de palabras y oraciones, aunque en menor medida*. *¡Y tenían problemas graves en la lectura y escritura!* Disociación (transcortical) signo-significado.

Las lesiones en ***la circunvolución supramarginal*** impiden la comprensión global de palabras, frases o acciones. "Quizá la habilidad para realizar estos procesos sea un desarrollo superior para el reconocimiento de ***relaciones mutuas***, cualitativas, espaciales y temporales, entre objetos o escenas de la realidad." Un trastorno no afásico (Penfield y Roberts). Reconoce que ***sus explicaciones son hipotéticas***, y ***no forman una parte inherente de su tesis general***, aunque está ***describiendo "la naturaleza de la afección del acto del habla"***, en base a la que ¡clasifica a sus pacientes!

- **La "naturaleza" de los trastornos del habla producidos por una lesión local del cerebro.**

Dice Aristóteles que los cuerpos tienden a ocupar un lugar en el mundo, ***según su naturaleza***. La piedra es tierra, y por eso cae a la tierra. El humo es aire, y por eso sube. Esta explicación ***por la naturaleza*** es plausible, pero ***no mejora mucho el conocimiento***. Sin las nociones de aceleración, gravedad e inercia, no podemos comprender el movimiento.

Head nos dice, casi tautológicamente, que "el habla se afecta, ***cuando los varios procesos que comúnmente actúan en armonía, son perturbados."*** Luego repite extensamente y a veces contradictoriamente todo lo dicho ya por él, acerca de este tema. Veamos sus contradicciones más notables.

Su método estrictamente observacional y la nomenclatura puramente indicativa, "hacen posible ***correlacionar las capacidades psíquicas defectuosas, con el grado de pérdida de función y así, con la extensión y situación de la lesión orgánica."*** "Esto es imposible, si se supone que ***los nombres dados a cualquier variedad específica de afasia***, corresponden a ***una categoría psíquica pre existente, o si se piensa que las manifestaciones clínicas revelan los elementos de los que se compone el habla."***

"Los actos normales del habla no pueden ser analizados en elementos verbales sintácticos, nominales y semánticos. Estos nombres fueron elegidos (solamente) para indicar ***la pérdida más distintiva de capacidad lingüística."*** Si estas ***categorías psíquico-lingüísticas*** (seleccionadas por Head) ***tampoco son válidas para un análisis***, podríamos preservar las otras, aunque sea por tradición. Esta frase de Head muestra que la única forma de enfocar los trastornos del habla y esbozar una teoría acerca de la producción normal, es a partir del análisis de ***los actos lingüísticos*** (psicológicos) de ***expresión*** y ***comprensión*** del paciente, espontáneos e imitativos.

"Los efectos producidos por una lesión orgánica del cerebro sobre los actos más primitivos del lenguaje, caen naturalmente en desórdenes de la formulación verbal y reconocimiento defectuoso del significado. Pero ***sería una falacia fundamental dividir las afasias en dos grupos exclusivos según estas categorías."***

En realidad, no puede escapar a Head, que a partir de algunos otros elementos además de esas categorías, como la capacidad de repetir y el análisis de ***la parafasia***, *se habían descripto hasta ese momento*, ***ocho tipos de afasia***, es decir, de "trastornos funcionales" de la "capacidad lingüística". El único valor aceptable de su crítica, "a partir de ***la naturaleza*** de los trastornos del lenguaje" es, y solo parcialmente, el caso de algunos cuadros ***puros***, especialmente, la agrafia y la sordera verbal. En esa época, se coincidía ampliamente en aceptar, que la mayoría de los pacientes presentaban ***una asociación*** de trastornos de la comprensión y de la expresión en distinta medida.

Head estuvo cerca de alcanzar una descripción de "la naturaleza de los fenómenos afásicos", cuando se refirió a la ***incapacidad del paciente para manejar los símbolos***, como había hecho Finkelnburg más de cinco décadas antes. Aunque el tema es amplísimo, "la naturaleza de los trastornos afásicos" es una alteración de los signos ***lingüísticos, o de su uso***. La naturaleza de los trastornos afásicos, ***es lingüística***. Intuitivamente, Wernicke y Lichtheim lo habían comprendido bien en su esquema simple.

Hay que diferenciar el signo lingüístico, ***de su uso***, según el consejo de Jackson. *Para esclarecer la naturaleza de los trastornos afásicos hay que analizar el signo lingüístico y sus propiedades*. Y aunque el Tratado de de Saussure ya estaba publicado, es posible que Head, admirador de Pick, no haya estado compenetrado con la materia en forma suficiente. El tiempo de la lingüística en los trastornos afásicos comenzará un par de décadas después, especialmente con las contribuciones de Roman Jakobson, autor que menciona elogiosamente a Head. Luria, que incluye la lingüística en sus análisis de las afasias, no menciona mucho a Head, pero se lo descubre en muchas de sus descripciones, en su afasia semántica. Lo mismo que Goldstein en sus descripciones holísticas, deudores ambos en esto, de von Monakow; en la importancia que otorga a los automatismos para una realización que aparenta normalidad; en las descripciones de la afasia amnésica (nominal) y de la "función abstracta". (Ver nuestro resumen de Goldstein).

MÉTODO

Como buen empirista, Head sabe que los casos que ve, deben ser evaluados con un método estricto, que se aplique a todos ***de igual manera*** (en el mismo orden), sin preconceptos y sin excepciones. Por eso ideó su batería, que parece estar basada en dos principios: 1) ***detectar la falla simbólica de formulación y expresión;*** 2) ***complicar las exigencias de las pruebas hasta que la falla simbólica se evidencie***. (Ya propuesto por Marie).

Para ello, la batería de evaluación debe contener pruebas no mediadas por símbolos y pruebas mediadas por símbolos, de diferente complejidad. La batería que presenta y que comentamos en el resumen, se ajusta a este principio y parece adecuada, además de representar un adelanto sobre todo lo ***asistemático,*** publicado previamente. Precursa, además, las pruebas de Goldstein, con su idea acertada, que ***el color es más abstracto*** (general), que las categorías de objeto.

Veamos, sin embargo, esta crítica:

"Puede resultar de algún interés, detallar el comienzo de este estudio. Hace seis años, mientras entrenábamos a seis estudiantes en neuropsiquiatría, en la Escuela de Graduados de Medicina, Universidad de Pennsylvania, dos de los estudiantes, Pearson y Alpers, fueron encargados de ensayar las pruebas de afasia de Head en otros alumnos. Para su sorpresa y la mía, ***los resultados de algunas pruebas eran similares a los obtenidos por Head en sus pacientes afásicos****. En otras palabras, parecía obvio, que esas pruebas, simplemente* ***no eran pruebas de lenguaje****. Debe ser enfatizado que ocho estudiantes eran fellows del Commonwealth Fund. Que habían sido seleccionados entre más de cien candidatos por* ***un jurado de médicos****, es decir,* ***eran de inteligencia superior****. Fue ensayada otra serie de pruebas, con iguales resultados"…*

> *Theodor Weisenburg (Weisenburg, T., & Mc Bride, K. (1935). Aphasia, a clinical and psychological study. New York: The Commonwealth Fund).*
>
> ***¡Los tests no habían sido estandarizados!***

Tengamos en cuenta, por otro lado, que, dentro de la batería de Head, ***las pruebas de referencia directa, deberían resultar normales en afásicos y no afásicos***. Está claro, por otro lado, que éstas ***no son pruebas de lenguaje***. (Ver punto 4 de su Presentación sumaria de los resultados del examen clínico. Parte II, Capítulo VIII, p. 265 y siguientes, de nuestro resumen. Habría que tener más datos para poder calibrar el valor de esta "crítica").

Además, y aparte de nuestro tema, ***no es ninguna garantía de superioridad intelectual, haber sido seleccionado por un jurado de médicos***. Puede serlo de ***adecuación*** para el puesto a que aspiran.

En cuanto a la **CASUÍSTICA**. Está constituida por 26 casos, de los cuales cuatro son ACV, dos son producidos por la resección de tumores extra cerebrales, ***dos son congénitos***, y los restantes son heridas de guerra, uno de ellos por patada de caballo. Tres pacientes, fueron excluidos, porque los cuadros clínicos estaban incompletos, o porque no agregaban nada nuevo. Como la afasia es un trastorno ***adquirido***, es difícil aceptar los casos congénitos. Es decir, siendo estrictos, hay que excluir casi un 20% de la estadística, quedando 21 casos para su estudio. Su casuística es breve, en relación a la cantidad de años que observó a sus pacientes.

El paciente número 1 presentaba una herida craneana con orificio de entrada y de salida, que por los dibujos que presenta Head, **debe haber lesionado toda la zona de la cisura de Silvio izquierda**, posiblemente en forma más extensa en su margen superior. Luego de un período de afasia severa, el paciente derivó en una afasia motora. Pero la lesión es más extensa de lo que él define como zona de localización de su afasia "verbal".

Lo mismo sucede con su paciente con una herida de bala que atravesó en forma oblicua, prácticamente todo el lóbulo temporal izquierdo, con orificio de salida en la región temporal posterior y superior, causando una afasia "sintáctica". La localización del orificio de salida, ***podría ser lo de menos***, en un lóbulo temporal atravesado por un proyectil de alta velocidad (energía cinética).

La determinación del sitio de la lesión es realmente difícil en este tipo de pacientes, en una época en que solo se contaba con el recurso a unas radiografías simples de cráneo, y con unas cabezas de cadáver de un aspecto ***parecido*** a la del paciente en cuestión.

LA IMPORTANCIA DE LA CONTRIBUCIÓN DE HEAD.

El esfuerzo fallido de Head por hacer intervenir a la fisiología, en la comprensión de la función lingüística y sus alteraciones, anticipa las ideas de Marr, acerca de los ***tres niveles de estudio*** de una capacidad cognitiva: 1) ***Nivel computacional***. Análisis del problema, y descomposición de la tarea en sus componentes. Correspondería a las ***realizaciones*** (psicológico); 2) ***Nivel de los algoritmos***. Especifica el procedimiento formal para realizar la tarea (***fisiológico***); 3) ***La implementación física*** de la máquina (***anatómico***). Estos planos pueden ser investigados ***por separado***, ya que serían ***independientes*** *(Marr, D. (1982). Vision. A computational investigation into the human representation and processing of visual information. New York: WH Freeman & Co.).*

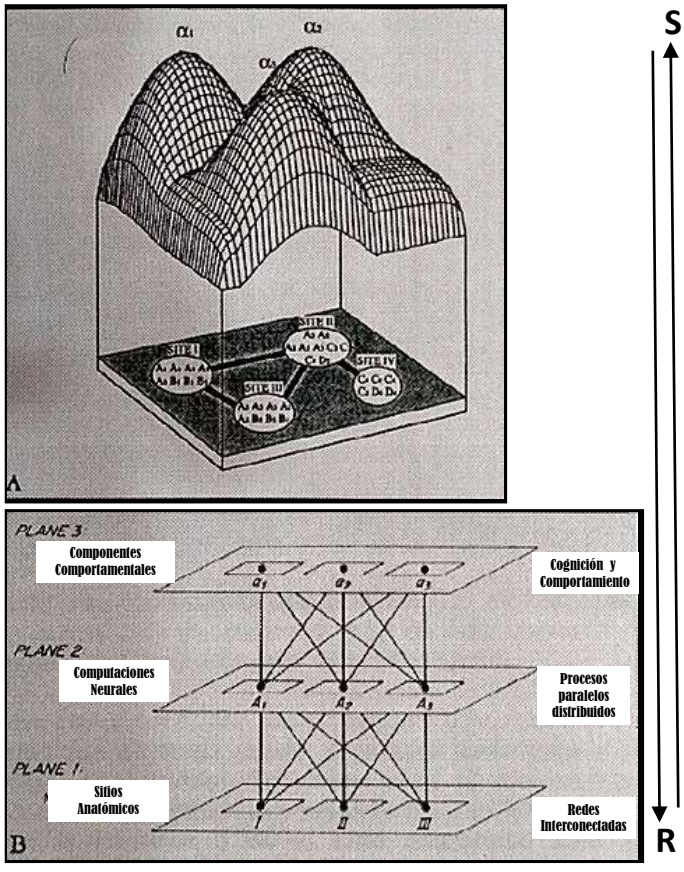
Su interés aparente, era introducir el nivel 2 entre el de la clínica y las localizaciones anatómicas de sus pacientes. Pero el estado evolutivo del conocimiento en ese momento, no le

permitió cumplir con su objetivo. Su idea era correcta, y seguía una larga tradición isleña, comenzada por Laycock, uno de los primeros en atribuir una ***actividad refleja*** al cerebro, a mediados del siglo XIX. Profesor de H. Jackson, quien sin nombrarlo mucho, continuó sus ideas, con los ***mecanismos sensorio-motores*** de la corteza cerebral, especialmente luego que se pudiera demostrar que existían zonas estimulables de la corteza, para la producción de movimientos.

En épocas actuales, Mesulam, con modificaciones, ha continuado con esta tradición, ofreciendo ya algunos resultados más abarcativos, desde la década del 90 del siglo pasado (ver figura). (Revisar *nuestro artículo: Fontana, H. (2010). La memoria y el neurocirujano*. *Revista Argentina de Neurocirugía, 24, S39-S77)*.

Hay una expresión de Head muy precursora, cuando nos dice:

"No hay correspondencia punto a punto de los procesos fisiológicos con los elementos constituyentes de un acto del habla." *"En un momento, se supuso que cierta parte A del cerebro, ejercía una cierta función A1, asociada directamente con el proceso psíquico A2. La destrucción de A, era seguida de manifestaciones correspondientes a la pérdida de A2. Nos presenta así, la postura del* ***reduccionismo****.*



Relación entre localización anatómica, computación neural y conducta (modificado de *Mesulam MM. (1990). Large scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language and memory. Ann Neurol, 28: 597- 613*).

A. En relación al **comportamiento** "alfa", subyace la red neural en gran escala de los **sitios** I, II y III.

Los **componentes** alfa 1, 2 y 3 constituyen el **plano comportamental**. Las relaciones sitio-componente**, no son uno a uno** (frase que parece tomada de Head), y contienen considerable excentricidad.

Obsérvese que hay otros sitios, como el IV, influyentes sobre el grupo, pero no protagonistas de la realización.

B. Relación vertical entre los planos neuroanatómico, computacional y conductual. Dirección de la flecha **R**, **reduccionismo**. La de la flecha **S** es la del **surgimiento**.

"Pero yo he sido capaz de demostrar que este no es el caso." *(Demostración poco convincente, como vimos).*

*"Una **aptitud** (¿facultad?) como el uso del lenguaje es adquirida gradualmente durante la vida de cada individuo (suena a von Monakow), **y se requiere un nivel muy alto de actividad fisiológica para la realización de estos actos complejos**. **Si la vigilancia está disminuida por cualquier causa** se debilitarán y cesarán de ser posibles… la pérdida de función**, es debida a un fallo de la potencia fisiológica,** aunque se exprese y pueda ser registrado en términos psicológicos."*

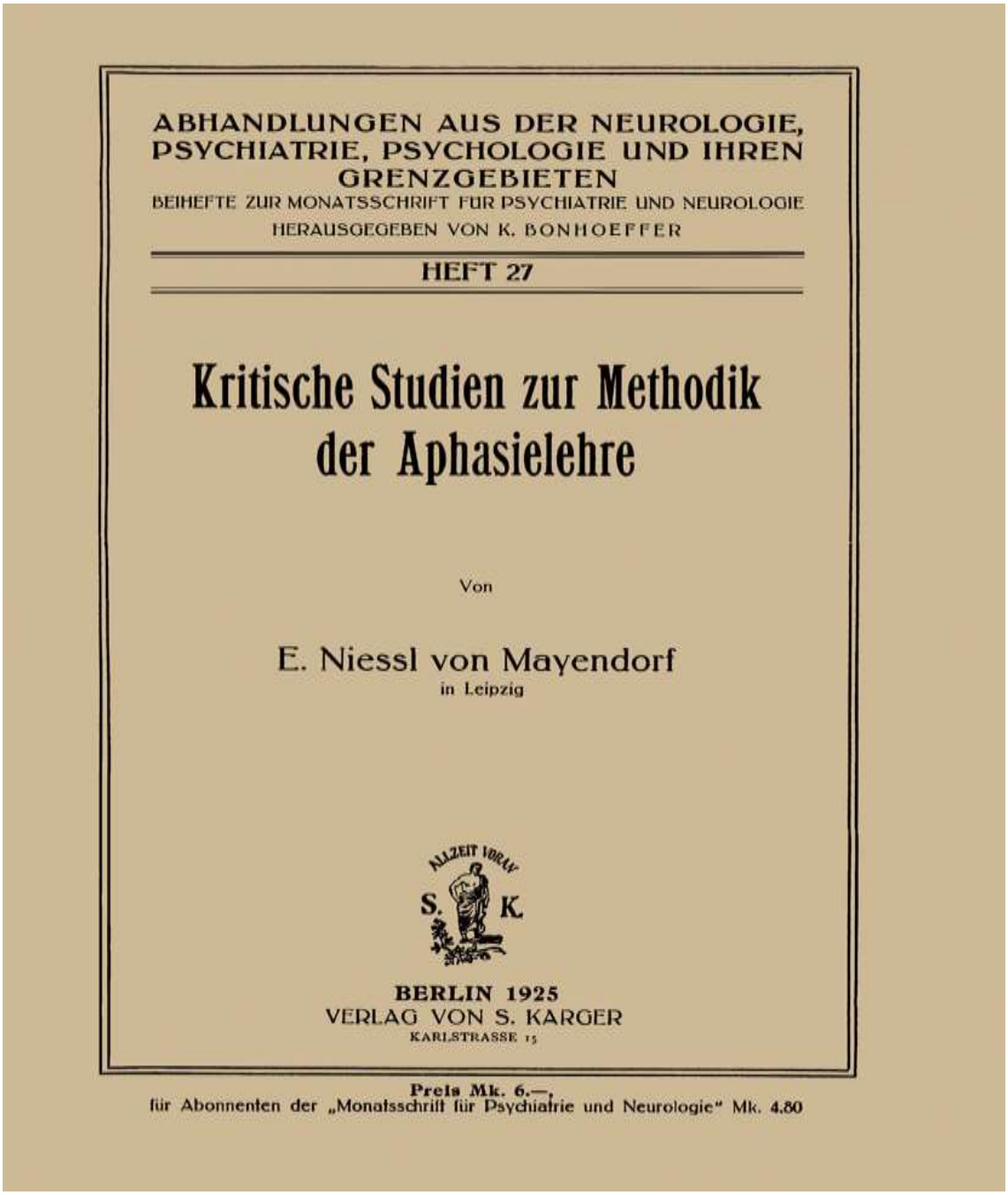
Nos gustaría denominar a esta última frase, como ***"el principio de Head"***. Se toca no solo con la disolución de Jackson sino con ***la hipótesis de la falta de recursos de procesamiento***, como viéramos cuando discutimos el trabajo de Pick sobre el agramatismo. (***Déficit estructural vs., limitación del procesamiento***). Para Head la lesión (orgánica o funcional), produce una disminución de la vigilancia en la zona afectada, que altera su capacidad funcional de respuesta, por una desregulación de los factores que determinan ***la calidad*** de la misma, como dijéramos: ***selectividad***, ***estado previo***, ***proyección*** y ***contraste***.

La postura general de Head de tratar los síntomas afásicos como un fallo en el procesamiento simbólico, que como sabemos, no era original, lo llevó, sin embargo, a la creación de una batería de examen que superaba lo lingüístico, para explorar ***otros campos simbólicos*** como el valor del dinero, la capacidad musical, la determinación de la hora, la imitación de acciones, etc., que pueden estar, ***y de hecho están alterados en muchos afásicos***. Desde ese entonces, y hasta la actualidad, pruebas de este tipo integran baterías ampliamente utilizadas como el "Test de Boston para el diagnóstico de la afasia".

Ya vimos su influencia potente sobre autores posteriores a él, como Goldstein y Luria, a los que debemos agregar también a Penfield, como veremos.

Erwin Gustav Niessl von Mayendorf (1873-1943)

Niessl von Mayendorf, E. (1925). Estudios críticos al método de la investigación de la afasia. Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie un ihren Grenzgebieten. Beihft 27. Berlin: Karger (Resumen de Horacio Fontana).



ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN GRENZGEBIETEN

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER

HEFT 27

Kritische Studien zur Methodik der Aphasielehre

Von

E. Niessl von Mayendorf

in Leipzig

ALLZEIT VORAN

S. K.

BERLIN 1925

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15

Preis Mk. 6.—,

für Abonnenten der „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" Mk. 4.80

La comprensión del mecanismo central del habla, encierra un conocimiento de la regularidad de los procesos cerebrales, que se ponen en juego durante el curso del pensamiento, puesto que el habla es la que da el sentido, con símbolos acústicos, a las más delicadas y complicadas realizaciones cerebrales y hace comprensible nuestro estado de conciencia. Por eso, un pensador fructífero, como Wernicke, ha puesto a la mecánica central del habla, como el punto de partida para llegar a comprender y explicar las normas de nuestra actividad consciente, mediante construcciones ulteriores correctas, de conceptos mecánicos básicos.

En virtud del alcance que los hallazgos de la investigación de la afasia conllevan, no solo para la investigación de nuestra actividad mental, sino también para la de los estados psicopáticos, es de singular importancia que el sistema, deducido de los hechos, tenga bases crítico-metodológicas exactas.

Cuando tenemos en cuenta el método actual para la interpretación de los síntomas afásicos, encontramos que no se ha dado un paso adelante, desde la forma de pensar de Broca y Wernicke, que buscaban explicar la pérdida de función, mediante el fallo local de la sustancia cortical. El hilo conductor era encontrar, a través de las formas de la afasia, establecidas por ellos, un paralelismo, en lo posible constante, entre la pérdida de una función específica, y un daño cerebral determinado. Un investigador razonable, debería tener claro, que con ese método grosero, lo que había que descubrir provenía, no del trayecto de ***una circunvolución***, sino de ***una zona***, ***el complejo de circunvoluciones***. Es por ello ***incorrecto***, cuando hoy se habla todavía, de la circunvolución de Broca, o de Wernicke, porque por su destrucción se produce, en la mayoría de los casos, el correspondiente trastorno del habla. Incluso no sorprende, cuando en un libro de fisiología, se publica un mapa cerebral, dibujado en base a las estadísticas de Nothnagel y Naunin en su conocido informe del año ¡1887! Han pasado más de 30 años, para que al referente ni se le ocurra modificar el esquema, en base a las investigaciones realizadas desde ese momento. También si quisiéramos usar los números de esos autores como orientación, su valor debería ser esencialmente limitado y corregido, por la sucesión de hechos conocidos más tarde.

Cómo se puede proveer la ***criba crítica***, a través de la cual pasar la casuística, para que se separe lo verdaderamente valorable, de lo accesorio y engañoso. Es absolutamente necesario tener en mente las fuentes de error más importantes, cuya no observancia, según la experiencia, nos llevará inevitablemente, a resultados falaces.

1. Es largamente conocido y no necesita ejemplos, que ***la descripción*** de la extensión de los focos en la superficie del hemisferio, si no hay ***una foto*** que exponga claramente a la vista sus relaciones concretas, es tan ***insegura*** frecuentemente, *debido a la variabilidad del los surcos*, e incluso puede no ser correcta, porque no se puede establecer un límite neto entre dos circunvoluciones que se encuentran (unen) entre sí. La observación macroscópica de un número grande de hemisferios normales comprueba ***la ausencia de una pars opercularis***, como hallazgo no infrecuente. Por otro lado, esta circunvolución ***se encuentra muy desarrollada en el gorila***.

   ¿Cómo se puede decidir por el hallazgo macroscópico, si el foco afecta la porción triangular, la opercular, o la central anterior (**Ca**)? La única marca confiable aquí, es ***el surco precentral***. Cuán raramente se encuentra una mención a esta cisura, ***única*** que nos daría seguridad de que solo la tercera circunvolución frontal, con preservación de la circunvolución

central anterior, fue afectada en el territorio del foco, y cuán raramente se ofrece la evidencia, que la cisura dudosa, es realmente, el surco precentral!

2. Las fisuras son las marcas de los límites de las circunvoluciones, pero de ninguna manera, ***de las áreas funcionales corticales***. Vemos a menudo el fieltro de fibras de la corteza de la circunvolución central anterior, extenderse ***más allá de la fisura precentral***, incluso a simple vista, en las tinciones de Weigert, ***hacia la porción opercular frontal***. Si no sabemos más del caso que: "parte posterior de la tercera frontal destruida, circunvolución central anterior intacta", no se lo puede utilizar para decidir si una de las dos partes es considerada el órgano central de la articulación del habla.
3. Cada enfermedad focal ejerce a su alrededor ***un efecto inhibidor*** de la función, de origen posiblemente ***químico***, ***además de mecánico***, que se manifiestan en una alteración vasomotora que lleva a una alteración de la nutrición del tejido, ***aunque no se encuentre lesión*** en el examen pos mortem. De esta forma, una lesión de la parte posterior de la tercera frontal, puede afectar a la circunvolución central anterior (Ca).
4. Raramente las lesiones son puramente corticales, y esto sólo cuando son pequeñas. ***Todos los focos grandes, se profundizan, incluso hasta la pared del ventrículo***. Así que los síntomas deficitarios no pueden ser atribuidos exclusivamente al daño cortical, sino, y quizá especialmente, a la ***interrupción de la conducción*** en la sustancia blanca.
5. Se debe contar con la posibilidad de que, la falta de aparición del síntoma esperada, se deba a que ***es encubierto por el funcionamiento de la parte homóloga del hemisferio derecho***. Es una consecuencia más que hipotética, si tenemos en cuenta ***la identidad estructural del aparato cortical del habla del hemisferio derecho***, que puede trasladarse a una identidad de su capacidad funcional, continua, aunque ***menor en intensidad***, durante el acto normal del habla.
6. Luego de observaciones y registros exactos, se deberá estimar la duración y grado de los síntomas deficitarios, sin sacar conclusiones acerca de la asociación de la sintomatología con las lesiones encontradas después de la muerte, de una parte del hemisferio (izquierdo), sin tener en cuenta las diferencias individuales en ***la facilitación de centros correspondientes del hemisferio derecho***.
7. Hay territorios cerebrales cuya lesión cortical no tiene que ver con el déficit de la función, sino que es resultado de ***la interrupción de un tracto más profundo que proviene de una zona cortical sana***, y que ***transita*** por la zona afectada. Por ejemplo, el haz de proyección de la parte inferior de la circunvolución central anterior (Ca), que antes de entrar en la corona radiata, se dirige hacia adelante y arriba, de tal manera que su desembocadura en ella, ***se encuentra debajo de la pars opercularis***. Una lesión en ésta, podrá interrumpir el haz, o inhibirlo funcionalmente en su conducción.

Aunque repito estas directrices una vez más, ***siento que es en vano*** ("como llevar búhos a Atenas"). Se pregunta cómo es posible que frente a estas objeciones (metodológicas), se sigan utilizando los mapas cerebrales que antes mencionara, sin tener mínimamente en cuenta o desconociendo estas fuentes de error.

Dice que si uno se enfrenta de manera ***escéptica***, y con ***el método del foco más pequeño*** a una tradición dogmática, para delinear el foco del habla, con moderación y desprejuicio, ***no***

será a la circunvolución, sino al área, que los números apuntarán. Solo serán definitorios, casos que hayan sido evaluados con las siete eventualidades expuestas.

Las lesiones deberán ser ***lo suficientemente pequeñas*** como para no afectar las zonas vecinas, el estado de las zonas simétricas del otro hemisferio deberá ser tal, que no puedan haber reemplazado a las afectadas. Esto se logra con ***cortes seriados, finos, de ambos hemisferios***.

Considerando esta cautela, el método de Broca, Wernicke, junto con el de la base estadística de Nothnagel y Naunin tomado por Exner en el libro nombrado, se muestran ***completamente insuficientes***, para la investigación de la función de una determinada circunvolución, puesto que ***ningún caso expresa nuestras exigencias críticas*** y no menospreciables en su utilidad. El material que tenemos a disposición, no contiene un solo caso de "amnesia verbalis kinestética" (afasia motora) por lesión circunscripta del lobulillo opercular del lóbulo frontal izquierdo y ni un solo caso de "amnesia verbalis ***acústica***" ***por una lesión completamente circunscripta*** de la localización de Wernicke en la primera circunvolución temporal izquierda, que hayan sido ***completas*** y hayan durado ***al menos un año*** o más. Por lo tanto, el método de Broca y Wernicke, no puede cumplir con el objetivo de los investigadores actuales, que quieren establecer la función de determinada circunvolución. ¿Se deben rechazar y archivar completamente? ***–Absolutamente no***. Constituyen un ***cimiento inevitable***, desde el que debemos ir subiendo, escalón por escalón, hacia un conocimiento siempre más seguro. Las localizaciones de Broca y Wernicke son como ***indicadores de un campo cortical***, dentro del cual se debe buscar ***la*** circunvolución, cuya extirpación, en un experimento natural, es el factor causal de los síntomas deficitarios. Lo que se consiguió con el viejo método, es ***el hallazgo del campo cortical vulnerable***, sin conocimiento exacto de la circunvolución, de donde proviene. Esto no debe ser olvidado.

En mi monografía de 1911, "Los síntomas afásicos" expuse en la Tabla III, los casos de lesión de la parte posterior de la tercera circunvolución frontal izquierda, con preservación de la circunvolución central anterior. ***En 8 de 12 casos, no encontré afasia***. En uno, solo cuatro días de pérdida del habla, en otro, tres semanas, en un tercero, cuatro semanas, y en otro, solo seis semanas. En un único caso, la afasia duró un mes.

Son hechos que no pueden ser ignorados. Por eso P. Marie, rechazó el dogma del lobulillo frontal, y von Monakow explicó, que lesiones aisladas de esta circunvolución del hemisferio izquierdo, nunca serían seguidas de una afasia duradera. Si la vieja teoría tiene todavía muchos seguidores, es porque ni P. Marie, ni von Monakow, pudieron elaborar una teoría clara y unitaria sobre el órgano central del habla. Liepmann, entre otros, demostró que no alcanza, una lesión de la parte posterior del lóbulo temporal izquierdo, para producir la afasia, como pensaba P. Marie. von Monakow, no pudo aclarar anatómicamente, los mecanismos que la diasquisis alteraba. Lo que ambos han descartado, y lo nuevo, que han aportado, ***no alcanza ni alcanzará nunca para superar la interpretación sencilla de los síntomas clínicos, que hacen Broca y Wernicke***.

Además del método del foco cortical más pequeño, hay otro que puede también dar frutos, y que es ***el del caso negativo***, *que yo he incorporado a la literatura*.

Se trata del caso en que ***la lesión completa de un centro cortical, no produce ningún síntoma***. En esto, hay que ser prudente, y asegurarse que el paciente no sólo ***no presente***, sino que desde el momento de enfermarse, ***no haya presentado***, un síntoma que haya sido ***transitorio***. En estos casos, ***no necesitamos suponer un trastorno de la capacidad funcional***. El caso es especialmente significativo, cuando existen ***lesiones simétricas***, sin ningún déficit.

Podemos pues, decir con exactitud, que el método positivo nos ha conducido erróneamente, cuando ***creemos*** haber encontrado una localización funcional para una localidad cerebral. En estos casos, el método negativo lleva la voz cantante. En los casos dudosos, hay que tomar en cuenta, ***la frecuencia de casos positivos***, que puede o no ser decisiva.

Existe finalmente, algo que he introducido en un capítulo de mi monografía, que son las diferentes costumbres funcionales de la actividad hemisférica. Se refiere a las ***diferencias individuales*** en la conectividad y facilitación de las diferentes vías hemisféricas. A su estudio, lo califica como ***la ciencia del futuro***. Su contenido sería ***"el conocimiento de la determinación por normas, de la actividad conjunta de partes individuales del cerebro."***

Finalmente, será posible extender un hecho que hemos descubierto ***en un territorio sensitivo*** a otro u otros, ***por analogía***, y ***reconocerlo en ellos***, de tal forma que alcancemos para todos, una determinada regularidad funcional.

Con la medida de las directrices ofrecidas, se va a introducir en la crítica de la localización de dos autores: Henschen y Mingazzini. Aclara que los puntos metodológicos expuestos, ***no rigen para el clínico***, que desea detectar ***aproximadamente*** el lugar de la lesión, pero sí ***para el investigador***, que quiere detectar ***la circunvolución*** y su ***significado funcional***.

Independientemente, desea investigar los síntomas afásicos y agnósicos, desde el punto de vista ***introspectivo-psicológico***. Hay que aceptar que las experiencias alcanzadas mediante la ***auto-observación***, pueden ser tomadas para la comprensión de los trastornos mencionados, siempre que se trate de procesos mentales normales. En cambio, ***piensa que es un error utilizar este camino con la intención de resolver problemas localizatorios***. Coincide en pensar, que ***a cada fenómeno psíquico, corresponde un suceso físico***, pero ***no, que cada territorio*** diferente ***exprese siempre*** el mismo fenómeno psíquico. ***Procesos fisiológicos completamente diferentes, pueden realizarse en la misma esfera sensorial***. Antes de lanzarse a la localización, el psicólogo debe preguntarse: si realmente se trata de un fenómeno psicológico, y de él, qué sería localizable. El afasiólogo deberá preguntarse si los déficits son realmente defectos psíquicos o representan la ***pérdida de contenidos sensoriales***, con los que ***la psique opera***. Funciones corticales y psíquicas no son la misma cosa. Por lo tanto, se debe probar ***críticamente*** el derecho a realizar "el intento de fundamentar psicológicamente la teoría de la afasia" emprendido para explicar psicológicamente el agramatismo.

I. DEL MÉTODO DE LOCALIZACIÓN DE HENSHEN

Henschen (**H**) en el Tomo 7 de su obra, se dedica a defender la tesis de Broca, aparentemente contra Niessl von Mayendorf (N v M), que quiere "tirar a Broca por la borda" (über den Haufen werfen).

N v M hace una breve descripción de los dichos de Broca, a quien ***considera prudente*** y ***consciente de la insuficiencia de su método***. Los autores siguientes se encargaron de crear ***el dogma*** de la localización extremadamente circunscripta, y dice que lo que quiere hacer Henschen es defender a ese dogma, y no a Broca. N v M ***no ataca*** a Broca, ni quiere "tirarlo por la borda".

La ***pars opercularis*** es un concepto morfológico grosero. Es la parte de la circunvolución que está limitada por delante por el ramo ascendente de la cisura de Silvio. Por detrás por el ramo de la cisura precentral que llega; por arriba por el segundo o tercer surco frontal sagital, que se anastomosa por detrás con el surco precentral y por debajo, por la cisura de Silvio. Hace notar, que el ***surco precentral no llega hasta la cisura de Silvio***, así que la circunvolución central anterior, ***confluye*** allí, con la pars opercularis. Es decir, que ***no existe una separación tajante entre ambas estructuras***. Si se observa ***un número grande de cerebros*** de individuos normales, se nota que la zona es bastante cambiante y que en medio de su complejidad, a veces, ***se extraña completamente la presencia de la pars opercularis***. La porción del opérculo correspondiente a la central anterior está, como en la posterior, cortado por un surco corto que sube desde la cisura de Silvio, y que las ensancha (incisura opercular frontal de los franceses). Así, la circunvolución aparece como cortada, y también engrosada. Su parte anterior ***puede ser confundida con la pars opercularis***, que en realidad ***no existe***. ***Como los sordomudos presentan una pars opercularis normal y en el gorila es incluso más grande, se puede concluir que el mecanismo central fonatorio del habla, no puede depender de esta formación morfológica grosera***. Si Henschen hubiera sido capaz de demostrar con una casuística no refutable, que la pars opercularis izquierda es imprescindible para el habla, la consecuencia sería que, en todos los hombres que hablan bien, esa circunvolución estaría bien desarrollada; estaría atrófica en los sordomudos, y no existiría en el gorila. Hallazgos abiertamente contradictorios con la realidad

El hallazgo de Henschen no afecta mi casuística, porque ***está basada en un principio totalmente diferente***. Para determinar el límite entre circunvolución central y lóbulo frontal, ***utilizo el tipo de estructura cortical***. Una separación exacta mediante las cisuras, es imposible, como vimos. El criterio mielo y citoarquitectónico, es el medio científico más eficaz para la separación exacta entre ambas. Incluso ***imágenes panorámicas*** de cortes seriados de la corteza, teñida profundamente con Weigert Pal, permiten una adecuada diferenciación.

Cuando Henschen dice que la pars opercularis delimitada por surcos es necesaria para el habla articulada, ***no refuta mi punto de vista***, porque *surcos, no delimitan con certeza estructuras corticales*.

Por otro lado la casuística clínico anatómica de Henschen, tampoco demuestra desde el punto de vista grosero morfológico, la pars opercularis frontalis.

Divido el material en los siguientes grupos:

1. Casos en que se dice que ***solamente la pars opercularis***, está lesionada, y han tenido afasia motora durante toda su vida
2. Casos en que sólo el tercio inferior de ***la circunvolución central anterior estaba lesionada***, y no presentaron afasia

3. Casos en que sólo las pars operculares bilaterales estaban lesionadas, y presentaron afasia motora.

Revisa nueve casos de la publicación de Henschen con "lesiones corticales del pie de F3": **1225,** de Schulz. Paresia facial inferior y lengua. Hace 10 años crisis ***parciales continuas*** de la cara. Afasia amnésica completa. Puede repetir lentamente palabra por palabra, una oración. Un día antes de morir, ***crisis adversivas***. Afasia total. Tubérculo rodeado de masa indurada ***en F3 o surco precentral***. ***El cuadro*** se atribuye a la Ca. **1174**, de Petrina: afasia comienzo brusco, paresia facio-braquial. Muerte a las 3 semanas. ***Lesión hemorrágica de F3***, con pequeños tubérculos, que afecta ***p triangularis y opercularis***, que llega en profundidad, hasta la ínsula. Un caso de **Christinson**, que parece no formar parte de la casuística, pero Henschen cita, que presentaba un cuadro clínico más compatible con una afasia sensorial, aunque brevemente relatado. ¡Coagulo "como una nuez" en el "canto" de F3!

1241, de Simon: mujer, 68. Pérdida brusca del habla. Muerte en 13 días por neumonía. "***Apoplejías capilares en F3***, que forman un foco hemorrágico de 1cm." **954,** de Hammond: trauma en región temporal izquierda con afasia. Punto equimótico de tamaño de ½ dólar en "el margen posterior y lateral del lóbulo anterior." N v M agrega que tenía hemorragia bilateral. **1147,** de Ogle: hemiplejía derecha y afemia. Se fue recuperando. Lesión de la parte posterior de F3, que se extiende hasta la terminación de la fosa silviana. **799**, Brissot: mujer, 39, hemiplejía derecha, pérdida de la palabra. Infarto de ***parte de la cabeza, cabo y pié de F3***. Atrofia frontal global. N v M dice que muestra dos infartos ***en la parte media*** de Ca en la figura. **968,** Jenckel: varón, 24, herida de bala. Hemiplejía, afasia motora marcada. Se opera y se encuentra la bala en el cráneo, comprimiendo F3. Recuperación de la afasia y hemiplejía. Persistencia de paresia facial. Según N v M, ***ninguno es demostrativo***.

Luego revisa los casos con lesión de la central anterior (Ca) sin afasia (***casos negativos***, para la localización de N v M):

1. Morin, **1122**; **2. Levi**, **1001**; **3. Pelet Korteweg 1164**, los dos primeros "sarcomas" y el último fibroma de la región, que son descartados tanto por N v M, como por Henschen. **4. Liepmann y Maas**, 1023, uno de los casos de ***apraxia***, de estos autores, no tiene razón de estar entre estos pacientes. **5. Archambault**, **712.** Lesión total de la parte posterior de F3, central anterior "tocada ligeramente". Nunca afasia. Incomprensible para Henschen salvo que el paciente fuera zurdo, confirma (¿?) a N v M. **6. Onuf**, **1148**. No es de Onuf sino de Elder; Onuf lo comenta, corrige N v M. ***Disartria***, con coágulo del tamaño de una cuchara de postre entre Ca y Cp tercio inferior. ***F3 y su unión con Ca, intactas***. Para N v M es la parte de Ca que "contiene el aparato central de la articulación". **7.** Repite el caso **Archambault**, pero ahora ***atrofia de F3 y Ca***. **8. Tripier**, **1287**. Mujer de 27, afasia que disminuye en 15 días y fallece a los 20 días. ***Infarto limitado a Ca***. **9. von Monakow**, **710**. Afemia que revierte en dos meses. Muerte súbita. Foco encefalítico que llega hasta cápsula interna, ***en la circunvolución de Broca y parte anterior de Ca***. **10. Batty-Tuke**, **735**. Citado por Bateman. Mutismo completo que se recupera con disartria y afasia amnéstica. ***F3 "soft", tercio inferior de Ca, completamente destruida***. **11. Bar**, **730**. Afasia brusca que mejora en unos días. Paciente ***demente***, habla algunas palabras inconexas. En algunos días habla bien muchas palabras. Muerte en 1 y ½ mes. Hemorragia en F2, que se extiende hasta Ca. N v M, lo interpreta como ***inhibición funcional*** de Ca. **12. Beduschi**, **744**. Albañil. Hemiplejía y afasia que se recuperan en 3 meses. Muere bruscamente.

Infarto que ***destruye 1/3 inferior de Ca hasta la ínsula inclusive***, y no se sabe, según N v M, si F3 o la sustancia blanca subyacente estaba alterada, pero se ven sanas las pars triangularis y orbitalis. Henschen y N v M sostienen que se recuperó rápido, porque los albañiles *trabajan con las dos manos*. **13. von Monakow**, **1117**. Tumor a nivel de la "zona del brazo" de Ca. La afasia se recupera completamente. No decide a favor de ninguno de los dos. Después Henschen menciona tres casos (**Comby, Tyson, Luys**), con lesión Ca ½ inferior ***sin afasia***.

Pacientes con ***lesión bilateral de F3:***

1227, Séguin II. Ausencia de lenguaje gestual y verbal. Afasia no absoluta. Lesión de una pulgada sobre F3 y Ca izquierdas y F3 derecha de una pulgada cuadrada de extensión y ¼ de pulgada de profundidad. H y N v M, dicen que es insuficiente. **710, anónimo**. ¡Gazette Hebdomadaire, 1866! Hemiplejía izquierda s/afasia. A los dos años, hemiplejía derecha con afasia. Lesión hemorrágica bilateral de F3, la derecha en cicatrización, la izquierda actual. N v M dice que ***no da localización exacta***.

Billod, citado por Moutier. ***PGP***. Mutismo, en vida no se hizo diagnóstico de afasia. Focos infartados bilaterales en el pie de F3, tamaño avellana, afectando la corteza 2mm en profundidad. N v M: individuo enfermo mental, idiotizado. **1891, Echeverría**. Epiléptico. Aneurisma que comprimía las raíces de los nervios XI y XII, con signos de parálisis de la lengua. No afasia. Esclerosis bilateral F3.

924, Gianulli. Afasia amnésica, parafasia, jerga. Lesiones bilaterales F3, pars opercularis. N v M: es una ***afasia sensorial***. La foto es del lado izquierdo, y entonces, ***¡la lesión es unilateral!*** H no dice nada acerca que el paciente no tuvo afasia motora.

Dice N v M que los otros casos que presenta Henschen son "de naturaleza compleja" (10 en total), con varias lesiones, y no los considera.

Resumen

Presenta los casos del tipo 1 en una tabla, y dice que ***H no encontró en la literatura, ni un solo caso con una afasia motora, con lesión exclusiva de pars opercularis de F3***. Y si los hubiere, deberá demostrar que la estructura cortical no es la de Ca, y que los focos no ejercen un efecto deletéreo sobre Ca.

Del segundo grupo comenta que ***las lesiones de Ca no eran exclusivas***, pero que solamente ***en tres casos de lesiones exclusivas de Ca descritas groseramente, sin cortes o con cortes gruesos, los pacientes no tuvieron afasia***, mientras que siete, con lesión de F3 no tenían afasia (en realidad 8, si se cuenta el caso de Archambault) ***en la casuística que aparece en la tabla III de su libro sobre los síntomas afásicos***. H no observa que en su casuística, una lesión de F3, o no produce afasia, o ésta es de corta duración. Por otro lado, una disartria, es una forma incompleta de afasia motora, o una forma de mejoría de ella.

En el caso Onuf-Elder, Ca estaba intacta. En el de Tripier, estaba afectado el tercio medio, pero intacto el inferior. En el de Bar, habría un problema de traducción "confinant a" significaría que llega, no que la invade. Eso sería lo que se ve en la foto, así que ***el caso no corresponde al grupo***. En el caso Beduschi no hay seguridad que F3 no estuviera lesionada, pero el paciente posiblemente era ambidextro ***por ser albañil***.

Para Henschen, como para Déjerine, el 1/3 inferior de Ca es un centro coordinador del habla, y la consecuencia de su lesión es una ***anartria***. N v M piensa que no es el término correcto, porque no es lo mismo que lo que sucede en la PGP y otras enfermedades cerebrales en las que existe una dificultad para articular, ***disartria***. La incapacidad absoluta de articular, debería producir ***pérdida*** del habla (Sprachlosigkeit) y no ***impedimento*** del habla (Sprachbehinderung), con lo que coincide Henschen, así que en ello va incluida ***la posibilidad de afasia por daño de la parte inferior de Ca***. Cómo diferenciarla de la afasia motriz que según H se produce por daño de la parte posterior de F3. La diferencia ***teórica***, es que la afasia motora sería producida por ***la pérdida de las memorias de las imágenes kinestéticas*** de los impulsos coordinados del habla, como ya habían explicado Bouillaud y Broca. Para el objetivo de una localización de funciones sería conveniente saber si una afasia se debe a un ***olvido de las imágenes kinestéticas*** o al ***fracaso de alguna otra función de construcción de las imágenes de las fonaciones***.

La mayoría de los autores se inclinan a relacionar anartria con afasia, como parálisis con amnesia. Por ello, sería la Ca un órgano central efector motor, mientras que F3 posterior un centro supraordenado, mnésico, del habla. La anartria sería una parálisis de los músculos fonatorios, la disartria, una paresia. ***Esta explicación es básicamente falsa***. Aunque parálisis y anartria van efectivamente juntas, no necesita la primera producir la segunda. La anartria o más correcto, ***disartria***, es la ***ataxia*** de los músculos del habla, ***un trastorno de la coordinación***, y no un signo de parálisis. Nos preguntamos de qué depende esta ataxia y si la podemos relacionar con la pérdida de alguna memoria. Nadie duda que ***la coordinación es producto del entrenamiento***. *Entrenamiento y memoria serían esencialmente, procesos similares* (Du Bois-Raymond). Por lo tanto, los síntomas afásicos que resultan de la incapacidad de la construcción de las fonaciones con movilidad intacta de la musculatura del habla, no se podrían diferenciar clínicamente de una amnesia kinestésica, sino que ***serían esencialmente idénticos a ella***. La ***anartria*** resultante de la lesión del tercio inferior de Ca izquierda, debe ser tomada como una ***afasia motora típica***. Así desaparecen las diferencias que habían sido erróneamente establecidas entre ambas. ***La disartria es una afasia incompleta o parcialmente restituida***. Es la ***ataxia del habla***, como la denominara Kussmaul junto a otros autores.

Los impulsos kinestésicos de la construcción fonatoria, no son tampoco los estímulos primarios corticales del habla. Sabemos, por los hechos de la afasia sensorial de Wernicke, que es *el despertar de las imágenes acústicas*, que para la imitación y producción de las fonaciones, lleva a una activación de las imágenes de la memoria kinestésica. ***El punto de partida funcional del habla es la corteza sensorial, la esfera acústica***. *El proceso del habla es una asociación entre ella y el aparato productor de las fonaciones de la circunvolución central anterior*. Como vemos, ***no se requiere de un centro especial de la construcción de la palabra junto al centro motor de la fonación en Ca***, porque ***la composición de las fonaciones en palabras es justamente una función de la esfera auditiva***.

La disartria *es la consecuencia de la* ***imperfección funcional*** *de la corteza del habla* ***del lado derecho****,* ***del tercio inferior de la central anterior****, como la* ***parafasia*** *es manifestación de una* ***ataxia sensorial*** *(Déjèrine), como descarrilamientos en la composición de fonaciones*

correctamente construidas en relación con ***una corteza sensorial derecha pobremente entrenada****.*

No conozco ningún hecho de la patología que se contraponga con esta teoría. ***Lesiones bilaterales de Ca no producen disartria, producen síntomas de parálisis de lengua, garganta y laringe, que complican la ataxia de las funciones del habla***, sin ser idénticos a ella, y que ***constituyen un cuadro que puede igualar al de la afasia***.

De la estadística de Henschen se concluye:

1. Que entre 1209 casos***, no existe uno solo*** de enfermedad circunscripta del opérculo frontal izquierdo y afasia motora estable.
2. En esa estadística, hay ocho casos de lesión exclusiva de la pars opercularis izquierda, en los que ***nunca*** se encontró afasia u otro trastorno del habla.
3. No existe en esa estadística, ningún caso de lesión exclusiva del tercio inferior de Ca izquierda, que no haya tenido nunca afasia o algún trastorno del habla.
4. El método de Henschen es insuficiente para la determinación de dos circunvoluciones vecinas. Los hechos que presenta no son útiles para su objetivo.

II. EL ASÍ LLAMADO AGRAMATISMO.

Bonhoeffer, ha llamado la atención acerca del interés, que se ha despertado últimamente en los neurólogos, en esa forma de alteración del habla, que consiste en la incapacidad combinar sintácticamente las palabras individuales en oraciones correctamente formadas. El interés no se agota en la descripción del síntoma, sino que busca una interpretación, en base a una especulación introspectiva que, considerando al agramatismo como “una curiosidad dentro del terreno de la afasia”, busca sacarlo de este, y trata de investigarlo con métodos en el límite entre psicología y medicina. En cuanto cree haberlo explicado psicológicamente, se equivoca, y con el pretexto de una localización psicológica, ***quiere asociarlo con un área cortical*** que se encuentra ***fuera de las áreas corticales del habla***. Una consecuencia necesaria del hecho que el agramatismo ***aparece en lesiones focales***, y en última línea, sería un trastorno psíquico, que sólo se deja comprender mediante el análisis psíquico. Contra un intento así, de ***asociar capacidades con áreas corticales***, este “neo Gallismo” (por Gall), sostenido por un no anatomista ni fisiólogo, debemos tomar la siguiente postura.

Arnold Pick *en gran divague*, le ha dedicado una monografía al agramatismo y ha tomado el impulso para juntar los títulos de la psicología moderna. ***Le parecen un tesoro de hechos***, debido a una sobreentendida, pero no comprensible autoridad de los que los crearon.

Según Pick, Kussmaul difundió el término de agramatismo. Para N v M, ***una de las peores creaciones de este gran investigador***. Dice que la palabra proviene del griego grama, que nada tiene que ver. Luego concede que lo llamó así porque el paciente ha perdido la capacidad de expresarse en forma ***gramaticalmente*** correcta. A N v M le parece ***un término insuficiente*** para evitar malos entendidos.

Para Kussmaul el agramatismo es la incapacidad o trastorno de origen cerebral, de ordenar las palabras en oraciones. Desvíos o imposibilidad total de construir oraciones: ***un trastorno sintáctico del habla***. Cada gramática, contiene teoría de la fonación, forma y oración y no se

debería identificar la patología con el concepto supraordenado. Vamos a dedicar nuestra atención a determinar si realmente el agramatismo tiene una posición especial entre los síntomas afásicos y si es, en último término, un trastorno psíquico que sólo puede ser estudiado y comprendido con métodos psicológicos.

La definición de Pick es notable “porque va más allá del campo de lo descriptivo y marca el lugar propio de los trastornos que lo subyacen.” “La forma de habla patológica en la que, los procesos que actúan en la construcción sintáctica y gramatical de la oración se alteran de diversa manera o no se completan o lo hacen parcialmente.” N v M aclara que ***los supuestos procesos no son interpretados como un déficit de las imágenes del recuerdo***, o asociados a ellas, porque Pick sostiene la “psicología de la función”, contra la “psicología estructural”. Para N v M la definición ***es imprecisa acerca de la mayor importancia de la forma o de los procesos***. Parece que fuera la forma, y que los procesos van sobreentendidos.

Queremos tomar más en serio el rechazo de Pick de las imágenes del recuerdo para explicar el agramatismo, ya que se rechaza ***un hecho de los más seguros,*** que podemos extraer del mundo ***de nuestra experiencia interior***. Sería como la afirmación monstruosa, de poner ***desfachatadamente*** en duda ***cada memoria***, esa “manifestación de la materia organizada”.

Mi defensa es justa, porque he recibido el reproche del Sr Arnold Pick, de un ataque personal contra él (no contra él solamente, sino mucho más contra la psicología decadente, tras la que se coloca Pick, que sin tomarse el trabajo de conocer los logros de la ciencia de la naturaleza de nuestra época, trata de sacudir sus fundamentos). La negación de las imágenes del recuerdo es una de esas absurdidades, que se manifiesta en que el deseo de aparecer en público con algo nuevo, un término desviado o una condena barata, que a uno lo dejan mudo para siempre.

El tema de ***la existencia de las imágenes del recuerdo*** es fundamental, y el plan de mi comentario me permite tratarlo sólo en su relación con el problema del agramatismo.

En tanto ha habido hombres, que han dirigido la mirada de la mente a su interior, y han transformado en objeto de pensamiento los fenómenos de los procesos que se desarrollan en él, les ha resultado ***un hecho***, la capacidad de revivir las percepciones, en imágenes residuales (Nachbildern), por más pálidas, esquemáticas, incompletas y volátiles que sean. Es la idea de Aristóteles, que cada impresión de los sentidos deja ***una marca***, que puede ser revivida como ***huella de memoria***. Y un comentario de la historia de todos los puntos de vista sobre la esencia y formación de los cambios dejados por la acción de los instrumentos de los sentidos en nuestro órgano de la conciencia, ***las formas latentes de la memoria***, muestra que *los mejores auto observadores de todos los tiempos han conocido y trataron de explicar,* ***la imagen del recuerdo***. Podemos también afirmar que la autoobservación, como la testificación de las personas confiables que nos rodean, confirman sin dudas, la existencia de las imágenes del recuerdo.

Es posible que los que rechazan las imágenes del recuerdo, ***les den un sentido distinto*** al del nuestro. Pick ***evita dar una definición*** de las imágenes del recuerdo, mientras que nosotros poseemos una comprensión precisa de las mismas, a través de Carl Wernicke. En semejanza a los nervios periféricos que luego de varias faradizaciones, responden distinto, de la misma manera, los ganglios de la corteza cerebral poseen esa característica de manera mucho más

importante y son alterados por estímulos momentáneos, en forma duradera, por lo que quedan residuos, que denominamos ***imágenes del recuerdo***.

Creo que he presentado la definición de Wernicke con más justificación que la que asiste a Pick para su rechazo.

Surge claramente de la explicación de Meynert- Wernicke (M-W), que la imagen del recuerdo es para ellos ***un fenómeno físico***, condición previa imprescindible ***para el proceso de conciencia a través del cual aparece***, y sin el cual, ***no puede aparecer***, pero que ***no puede ser identificado con ese proceso de conciencia***. Sólo esta falta de comprensión puede estar en la base del rechazo de las ideas de Meynert-Wernicke, por parte de Pick, von Monakow, y Henschen entre otros. Estos autores no advirtieron que la ***imagen del recuerdo*** de M-W, es ***una forma de estímulo de la corteza sensorial***, <u>no una experiencia psíquica</u>. Estamos en condiciones de especificar, ahora, mediante experiencia y análisis, la parte componente de nuestra conciencia, que fallaría sin esta base fisiológica, para encontrar un nexo causal entre un fenómeno físico y otro, que denominamos psíquico. La ***propiedad estructural de nuestra vida mental***, la composicionalidad (Zusammengesetzheit) vivenciada (erlebte) de la misma, nos obliga, por *las regularidades de las fuerzas intelectuales*, a separarla en ***elementos***, ***unidades***. Éstas ***no son experimentables***, ***aparecen sin embargo***, en conexiones diversas y de distinto tipo, como ***unidades*** y el concepto de ***estructura psíquica*** no tendría ningún sentido, si no nos mostrara ***la cualidad compleja de la vivencia consciente,*** en el hacerse consciente de sus unidades.

Sin alejarme de mi tema, deseo hacer una reflexión sobre ***las relaciones causales entre suceso físico y vivencia psíquica*** y la justificación de una concepción del mundo (Weltanshauung) monista o dualista. En la medicina, por necesidades prácticas, estamos obligados a hablar de hechos y pruebas; aún cuando no están demostrados matemáticamente o carecen de exactitud científica, se imponen al menos como hipótesis. ***Mientras las hipótesis sean sostenidas por los hechos, de tal manera que otra posibilidad de explicación no se les oponga, son aceptadas como premisas***.

Trae a discusión el caso de los sordomudos, que por falta del estímulo del oído, no pueden aprender a hablar. Y también la hipótesis de que los que aprendieron a hablar, lo hicieron porque tenían una buena audición. Cuando en estos casos, se produce una destrucción del territorio del hemisferio izquierdo donde se expande la radiación auditiva, no solo no se podrán comprender las palabras, sino que la producción de las mismas con el objeto de la interacción con otros, también será defectuosa, ***por la falta de las imágenes acústicas de las palabras*** (Wortklangbilder de Helmholz). Quienes se han ocupado profundamente con el estudio de las afasias no negarán esta aserción, o deberán exponer otra hipótesis para explicarla.

Luego habla de la ***ausencia de trastorno de la inteligencia*** en los afásicos. En estos pacientes, existe ***un vacío perfectamente delimitado***, que deja libre toda otra capacidad mental, que no tenga que ver con el lenguaje. Este hecho notable lleva al punto de vista, que los aspectos constituyentes de nuestros ***estados de conciencia*** (Bewustseinslagen) no están constituidos de tal manera, que sean dependientes entre sí, por lo que la pérdida de uno, ***no hace perder la unidad psíquica***. Podría ser que la incapacidad producida por la lesión cerebral no interfiera con el desarrollo de los procesos de conciencia por falta de uno de los

miembros de la misma, sino que *al estado normal de conciencia se le ha quitado el medio de expresión habitual*.

Aquí estamos en el punto central del agramatismo. ¿Es o no un trastorno de las funciones psíquicas?

Los que van en la dirección psicológica, *han construido* ***fenómenos psíquicos***, mediante ***cortes temporales de la vivencia del estado de conciencia***. Necesitan recortar lo dado psíquicamente ***en unidades***, como ***las últimas unidades del proceso analítico consciente***. Cuando representan la vida mental como composiciones de diferente tipo, ironizan los diferentes elementos, como "la teoría de la canastita", porque tienen una interpretación diferente de los elementos. No es que la composición de la conciencia por elementos sea teoría de la canastita, sino que la teoría que ***entendía los elementos como unidades de conciencia autónomas,*** ha utilizado esos nombres, y explica sus relaciones en términos de ***fuerzas***, que se originarían en los mismos elementos y serían pensadas como ***las exteriorizaciones de un ser elemental autónomo***. La ciencia natural conoce estos atributos tan poco como la escuela introspectiva, y sólo ***como abstracciones***, pero funda en hechos fisiológicos la necesidad, conocida por la conciencia misma, de separar la estructura de nuestra conciencia en fenómenos particulares, sobre lo cual no profundizaremos.

El análisis, que nos hace conscientes de la existencia de un elemento, es un proceso psíquico. Pero ***el elemento particular no nace de ese proceso***. Llegamos aquí a ***la sensación*** como ***la última medida indivisible***. La imagen del sonido de la palabra, es una sucesión de sensaciones auditivas, pero no una adición. En la selección de cada ordenamiento de ellas, ***actúa un principio teleológico*** en el que se manifiesta ***el deseo de mutua comprensión***. Esta conveniencia, domina todas las relaciones, tanto las sensaciones simples, como el resumen de las sensaciones en juicios, conclusiones, construcción de conceptos. Para el individuo *la palabra* es ***un resumen conveniente de signos sensoriales elementales***, ***así como la oración***, que une las palabras bajo la misma tendencia.

Si cada realización verbal, palabra u oración se presenta como una función intelectual-intencional, ¿cómo es que nos falta en la afasia una alteración de la inteligencia?

Todo pensamiento natural nos obliga a la experiencia interior. Cuando Aristóteles nos habla de una marca, una impresión, para significar el proceso fisiológico de ***la impresión sensorial*** en el cerebro, ***está señalando la imagen del recuerdo*** en el proceso de conciencia (phantasma ti). Las huellas sensoriales de la memoria, constituyen la ***fantasía***. Aquí da el paso decisorio: ***percibir y recordar, son pasiones del alma***. Una inteligencia ***pasiva*** (padetikos nous). La inteligencia ***activa*** (la llama "noesis"), ***domina percepciones e imágenes***. Sin estas, *sin el material de las corrientes sensoriales y la reviviscencia de las imágenes del recuerdo, sería imposible cualquier pensamiento, cualquier conciencia*.

La psique activa actúa en cada percepción sensorial a través del correspondiente aparato sensorial central, con el cual y a través del cual, se manifiesta, y ***guarda la forma del fenómeno***.

Esta diferenciación básica entre ***las fuerzas activas*** de la mente y ***la parte pasiva*** de nuestra psique***, las formas sensoriales***, solamente por las cuales, la realidad puede ser comprendida,

interpenetra e ilumina la psicología de todos los tiempos. Para Wernicke, es una forma didáctica y aguda de la determinación del concepto. La noesis es su (de W) ***actividad de la conciencia*** (Bewustseinstätigkeit). El material sensorial con el que se viste y opera, es su ***contenido de la conciencia*** (Bewustseinsinhalt). La ***esencia*** de la primera, ***no puede ser fundamentada por nosotros***, porque ***no tiene ningún carácter sensorial***. Nos ***es consciente*** como ***función***, en el efecto conveniente sobre, y ordenamiento del, ***contenido*** de la conciencia y *se hace asible como* ***aparición en forma de signo***, en un símbolo verbal. Así se comprende que se pueda perder ***una parte del contenido*** de conciencia, ***sin que la actividad de la conciencia sufra***, salvo en su capacidad de expresarse en las formas sensoriales que le han sido quitadas.

Los ***trastornos afásicos*** se nos presentan entonces, como ***síntomas deficitarios del contenido de la conciencia***. La pérdida de ***las funciones*** que trabajaban con ellos, es ***secundaria***.

Por eso, cuando el agramatismo, como cualquier otro síntoma afásico, aparece como ***un defecto intelectual circunscrito a un determinado grupo de capacidades del habla bien entrenadas***, es justamente ***un hecho secundario***. Este hecho, que no toma el Sr Arnold Pick en consideración en sus elucubraciones, porque, abiertamente *no lo conoce*, está en la base de su acepción de los trastornos afásicos, como trastornos de funciones psíquicas.

Así, desaparece la dificultad, que plantea la constitución, ***aparentemente paradojal,*** de un contenido de conciencia, ***por elementos que no son en sí mismos conscientes***, en los que recién ***la actividad de la conciencia*** (Bewustseinstätigkeit) despertará ***las imágenes del recuerdo***. Muchos hechos de la experiencia interior nos hablan de ***la existencia de estos residuos de la percepción***, que descansan debajo de la ola de la conciencia, así como sobre su relación causal con la apariencia de la ejercitación en el SNC. Las agudas deducciones de Wernicke asocian una interpretación verosímil (wahrheitslibend), y una comprensión correcta, de una psicología introspectiva. Y el rechazo de una teoría de “la canastita”, o de una forma ***inocente*** de pensamiento.

Pick sigue en su suposición, a investigadores del lenguaje que para él son determinantes. Es verdad que, tanto la oración como la palabra, ***son adquiridas por la operación de la actividad de la conciencia, sobre las percepciones y recuerdos auditivos***. Pero ***una vez adquiridos***, como ***productos*** de la actividad de la conciencia, ***son fenómenos de la memoria***, partes circunscriptas del ***contenido de conciencia***.

Después, da ejemplos de que ***se puede decir frases completas y correctamente construidas, independientemente del sentido de lo dicho***, como sucede en las afasias transcorticales, en que el impulso a la repetición, se lo permite, sin que ***la actividad*** de la conciencia, ***no localizable***, pueda actuar sobre las formas del habla preservadas. También agrega el cuadro de la ***alexia óptica***, en que el paciente puede escribir correctamente palabras y oraciones enteras, sin poder luego leerlas y comprenderlas. Esto muestra que tanto oraciones como complejos verbales más amplios, ***una vez ejercitados, no necesitan de ninguna función intelectual para ser suscitados***. En los adultos, ***basta con la voluntad***, para activar la forma hablada, aún sin contenido psíquico. Ambas pueden alterarse aisladamente, y cuando se altera la capacidad entrenada de construir sílabas, palabras u oraciones, y aún cuando el

paciente ***tenga conciencia*** de ello, y realice un esfuerzo supremo para superarse, ***fracasará***, con la consiguiente producción de las más fuertes reacciones emocionales.

Completamente distinto es cuando se afecta ***la actividad de la conciencia***, ya sea por la productividad aumentada de representaciones y la aceleración de su decurso, o por disminución de los impulsos voluntarios para el progreso de la actividad del pensamiento lógico, se siguen sucesiones de palabras de sentido turbio o la producción de neologismos o conglomerados de palabras sorprendentes. Aquí ***el trastorno primario es psíquico***.

El niño aprende a hablar ***por su impulso a la repetición***, ***sin comprender*** el sentido de las palabras o de las oraciones. ***La alegría de la repetición precede a la comprensión del contenido***. Recién después, con la maduración mental, se va perfeccionando la formación más compleja, para dar expresión a relaciones intelectuales más numerosas y tortuosas. ***Con el aumento de las pulsiones, deseos y esfuerzo del niño, se va construyendo la oración***, se perfecciona la especialización y diferenciación de las conexiones hasta que en la adultez, se llega a la cumbre, ***de altura individual diferente***, del pensamiento deductivo e inductivo ***y la expresión de las conexiones lógicas, mediante conexiones del habla***. Sin embargo, el lenguaje siempre es ***un medio*** para la comprensión interindividual, ***un arma***, ***un dispositivo de protección de la mente***, una forma destinada a un objetivo determinado. Esta construcción de la forma de la palabra y de la oración es, solamente en la edad infantil, un hallazgo de ***una actividad intelectual que trabaja envuelta mentalmente***, con las construcciones ya preparadas de la sintaxis, como con una máquina construida bajo ciertas normas, cuya utilización se ha transformado en ***puramente mecánica***, luego de una ejercitación de años de duración. Con esto no se quiere descartar, que ***el pensador original*** utilice una ***nomenclatura*** particular, y ***formas sintácticas nuevas***, para transmitir sus ideas. Pero ***el agramatismo no es la pérdida patológica de este carácter individual del habla, sino de la sintaxis habitual, que rige en general, en el lenguaje materno del paciente***.

Una comprobación ulterior, es la dificultad en el dominio de un idioma extranjero, cuando la intención no es simplemente entenderse, sino "hablarlo bien". Aunque se encuentre un equivalente de una palabra de un idioma en otro, la misma ***deja su significado y lo cambia, como elemento del lenguaje originario, a través de numerosos giros y relaciones***, de tal manera, que hace imposible una traducción literal, incluso de formas de habla habituales. Especialmente, en el caso de pueblos altamente cultivados. ***La sintaxis porta la fisonomía de un pueblo, de la misma manera que sus vestimentas***.

Hace notar, que de todas maneras, a pesar de diferentes formas de decir, estas tendrán finalmente ***el mismo significado***. "Nadie duda que la lógica de los españoles, italianos, franceses, ingleses y alemanes es la misma." ***Lógica y forma del habla son diferentes***. En estado terminado, el lenguaje es una sucesión de símbolos dada, para la que ***el objetivo es el entendimiento mutuo*** y no se rige por una lógica absoluta.

No quiere comentar el intento de Pick de extraer de una conciencia unitaria, una función especial psico-sintáctica, porque es "retroceder hacia sistemas de varios siglos de antigüedad."

Para la demostración de ***lo poco importante que es el sentido para el armado de una oración***, da el ejemplo del estornino y especialmente del loro, que ***repiten*** de la misma manera

que el afásico transcortical. En estos animales no hay duda, que se trata de ***un proceso puramente mecánico***.

Al síntoma de los afásicos sensoriales, que no pueden organizar oraciones sintácticamente correctas en la sucesión de sus elementos, de tal manera que le den un sentido, es decir, un contenido lógico, N v M lo llama ***"parafasia lógica"*** y lo asocia a los síntomas afásicos. La capacidad de producir oraciones sintácticamente correctas, pero sin sentido, se debe asociar a que ***el encadenamiento lógico de las oraciones se ha transformado en una actividad mecánica*** que es ***independiente de funciones psíquicas que determinen el contenido intelectual***. El agramatismo no sería entonces un trastorno psíquico, sino igualable a una amnesia o parafasia, justamente "en sentido contrario a las ***afunciones*** o ***parafunciones*** del habla, de la enfermedad psíquica."

Para Pick, el agramatismo es una pérdida de la función (psíquica) del gramatizar. Y reconoce su agramatismo, en ***el tono*** y ***acento*** en que el paciente habla. Lo que ***no es satisfactorio ni convincente***, para un investigador de la afasia objetivo. Para Pick la función de organizar la oración, debería ser independiente de nuestra (de N v M) actividad de la conciencia unitaria, puesto que ***se mantendría intacta*** a pesar de una grosera parafasia sintáctica. Pick revive el antiguo problema de la existencia de capacidades aisladas, que ha separado psicología e investigación cerebral. N v M vuelve al ejemplo del aprendizaje de un nuevo idioma, que consiste en ***incorporar una forma nueva***, como ***medio de expresión de los pensamientos***. Se trata de un trabajo mecánico, de pura memoria.

La tarea del psicólogo de la lengua es totalmente otra. Tiene que seguir las pistas de lo psicológico en las formas del habla, y descubrir el nexo causal. Se trata del ***contenido mental***, en cuanto a su influjo en la elección y estructura de la construcción del habla, y en cuanto muestra una cierta ***generalidad internacional*** para el tipo humano, que contiene el mismo pensamiento, deseo, la misma exteriorización de la voluntad para cada nación o rama de un pueblo, expresa el diferente carácter del habla. En el agramatismo, no es justamente este componente de la construcción de la oración que falta, que produce una característica en la construcción de la oración, sino ***el patrón gramatical incorporado en la primera juventud***.

El Sir Pick se imagina, que ***la selección de la palabra sucede a la construcción de la oración***, que sería ***el producto de procesos psíquicos***. Construye un camino del pensamiento al habla complicado, primero supuesto, y luego, transformado en verosímil, de dos etapas. La primera es el estado de conciencia. La expresión fue creada por Dilthey, pero Pick se la atribuye a Marbe: "Hechos de conciencia, cuyo contenido se nos escapa, o es de difícil caracterización." ***Fórmula inútil***. La segunda es la "concienciación" (Bewustheit) de Ach. Designa un estado de conciencia en el que a los contenidos parciales se hacen conscientes, otros contenidos de inter relaciones variables, sin que estos contenidos particulares tengan una designación verbal adecuada o puedan ser representados por ella. Aunque esta etapa previa pudiera existir o exista, ***no nos demuestra que la construcción de la oración venga antes de la selección de la palabra***. Porque si los contenidos particulares no están representados en la conciencia por sus designaciones, ni pueden estarlo, no podrán tener una influencia, ni en la construcción de la oración, ni en la selección de la palabra.

Dice Pick que la formulación esquemática de la oración, precede a la selección de la palabra, como también a la sintáctica y a la correspondiente gramática; se comprueba, porque ***el sentido*** de la palabra particular, ***puede ser distinto***, según ***el lugar*** en que es utilizada ***en la oración***. Esto suena paradojal, porque si puedo representarme la actualización sensible de deseos e intenciones, sin una comprensión verbal neta, ***la "formulación esquemática de la oración"*** sin palabras, aparece como ***un absurdo lógico***. Cada formulación de una oración ***establece relaciones*** entre sus elementos: las palabras. Una oración sin palabras es como un hombre sin carne y hueso. Lo que tiene Pick en mente es claramente, ***las relaciones lógicas entre las palabras*** particulares en la oración. Pero estas, no son todavía una oración. ***Las mismas relaciones se dan en series de representaciones no verbales*** (de otros campos sensoriales) y esto significaría un desconocimiento del trastorno del agramatismo, que consiste en ***una pérdida del material ordenado de la oración***, ***con preservación de la actividad del pensamiento***.

De la misma manera, la tesis de Pick, que ***el sentido de la palabra sería totalmente otro***, ***según el lugar***, que la sintaxis le asigne en la oración, ***no corresponde***. Las palabras ***son signos sensoriales de un número delimitado de significados***, o para la actualización de sus inter relaciones. No es correcto entonces, que la sintaxis determina el significado de la palabra. La palabra "***padre***", no quiere decir otra cosa que lo que significa de por sí, en cualquier relación sintáctica. La palabra es un elemento dado para la construcción de la oración, como esta ***es una manifestación del pensamiento***, más o menos firme. De esta firmeza, tratan las reglas y leyes del lenguaje y estas, son una necesidad para permitir el entendimiento mutuo.

Pick desmiente el carácter sintético de la palabra y la oración, y después propone una función para la selección de las palabras que van a constituir la oración. En realidad, ***en el habla habitual, el pensamiento no construye la oración, sino que opera con una construcción verbal hecha***, cuya constitución ha sido ***producto del estudio de la mejor manera de aplicarle el pensamiento*** (en el caso de una lengua extranjera).

Como vimos, Pick refiere el agramatismo ***al daño de una función inconsciente*** para construir las oraciones, semejante, en esencia, a la parafasia. Por otro lado, ***el agramatismo verdadero***, sería ***un trastorno de la actividad del pensamiento***, pero no da una característica clínica para diferenciarlos. N v M concluye, que para el esquema de Pick el agramatismo es ***la obstrucción de una función del pensamiento delimitada exclusivamente a la construcción de la oración***, porque las capacidades de realizar juicios y sacar conclusiones, están intactas. La diferencia entre el llamado por Pick pseudo agramatismo, y su agramatismo verdadero (intelectual), se reconoce ***solamente*** por la intensidad del síntoma y no en su calidad.

Discute luego, la postura de Isserlin, que describe con Pick dos tipos de agramatismo, uno, el paragramatismo, lo coloca entre las parafasias (agramatismo formal) y, al otro, lo considera un trastorno psíquico (agramatismo intelectual). Tampoco da criterios de diferenciación. No tiene en cuenta que el afásico presenta un poder de pensamiento normal, y que para calificar la construcción correcta de la oración, como alterada, ***debemos suponer una función psíquica especial***, lo que nos llevaría a la aceptación de otras capacidades psíquicas diferentes, cuando nosotros, junto con Goldstein pensamos que la actividad de la conciencia es una capacidad ***unitaria*** (Einheitsleistung).

Dice N v M: “no hay una diferencia esencial entre palabra y oración.” Ambos tienen una forma hablada y un contenido mental, un significado. Ambos son ***material formado verbal***, del pensamiento. ***Herramientas de la mente***, una simple, otra más compleja, con el objetivo de la mutua comprensión.

La palabra hablada es una sucesión de fonaciones verbales, la escrita una fila (Reihe) de signos de la escritura. Aún cuando el hablante no habla deletreando, ni el que lee percibe los signos individuales, que luego ordena, etc. La palabra no es cualquier suma de fonaciones, sino ***una determinada sucesión o fila***. ***La sucesión la determina el sentido***. Todo esto sucede durante el aprendizaje. Después, la palabra para el que habla, escucha, lee, es ***una unidad***. El contenido mental no tiene nada que ver con la composición o forma de la palabra. La síntesis de fonaciones y letras en una unidad secundaria, así como la operación hábil con ellas, es el resultado de la ejercitación, un fenómeno de memoria. En cuanto ésta falla, aparece la afasia.

Bonhoefer, que asemeja agramatismo a parafasia, luego encontró en el estilo telegráfico, que puede no existir una parafasia marcada. En cambio, N v M dice que ***todas*** las parafasias aparecen ***siempre*** juntas (lógica, sintáctica, verbal, silabar). Las verbales y silabares, aparecen en los casos agudos, mientras que las sintácticas y lógicas predominan en los crónicos. Como estas son más complejas, es lógico que se aprendan más dificultosamente, especialmente si las asignamos a un órgano, que aunque igualmente constituido, no es responsable de esa función y debe aprenderla: ***restitución es igual a aprendizaje*** (Erlernung).

Después, N v M da una explicación psicológica del estilo telegráfico, que no permite una separación básica de la parafasia, y sería debido a un ***estrechamiento de las fonaciones verbales***, ***con una preservación de la memoria de la construcción de la oración***. Su carencia le hace elegir el estilo telegráfico, igual que al sensorial que se expresa en frases simples, por temor a no ser comprendido, debido a las parafasias. El afásico motor cubre también su escasez de lenguaje, mediante gestos, que mejoran la comprensibilidad de lo que desea expresar.

Discute la localización psicológica de Pick, como ya dijimos, calificándola de neo Gall***ismo***, y toma de él, el siguiente pasaje: “Siguiendo el esfuerzo de fundamentación psicológica del autor, le queda demostrar que los trastornos de la afasia son explicables… mediante una serie de procesos, de los que ***una parte***, ***invade la actividad mental.”*** Nos habla de etapas del proceso de la formulación verbal en el camino del pensamiento al habla, que estarían en una determinada inter relación temporal. No se entiende ***cómo quiere Pick establecer una localización cronológica en el cerebro, cuando este permite solo una espacial***.

En otra parte, Pick localiza el agramatismo en el lóbulo temporal, pero ***no imágenes del recuerdo***, sino ***“focos funcionales”***. Cree en un “centro de la denominación”. Los 50 centros mieloarquitectónicos propuestos por Vogt y **no confirmados por nadie**, son para él un dogma. En esta base pétrea que le parece sólida, construye ***una relación entre foco funcional y campo mieloarquitectónico***. Supone focos funcionales delimitados, dejando correr las supuestas oscuras etapas desde el pensamiento hasta el habla a través de determinadas parcelas corticales, con un tipo estructural especial. ¡Esto es teoría “de la canastita” no adulterada!

Una ***invención*** tan sorprendente, tejida mediante ***especulación*** y ***dialéctica***, por parte de un ***no anatomista***, basada en la confianza ciega en el punto de vista de un representante ***liviano,*** de ***honradez y veracidad osada***, contrasta con el plano de localización simple, claro, de fundamento comprobado, del dúo Meynert-Wernicke. El primero reconoció a ***la corteza cerebral como la representación cortical de las superficies sensoriales periféricas***, que se le presentó por el seguimiento de los haces sensoriales. Que cada percepción sensorial y cada recuerdo sensorial, se correspondiera con ellas y activara un número cada vez cambiante de ellas, era un corolario obligatorio, que no podía ser deducido de cualquier otra hipótesis. Esta ***selección*** establecida por la impresión sensorial sobre ***los cuerpos corticales*** estimulados, son ***los portadores materiales de toda imagen de la percepción y de la memoria***. Por su caída, ***se pierden ambos procesos físicos***. Lo que ***no quiere decir que el proceso fisiológico del estímulo de los ganglios corticales solos, represente el proceso psíquico de la percepción o la memoria***. Cada intento de relacionar una "función psíquica" con un lóbulo cerebral o un conjunto de circunvoluciones, ***contradice toda experiencia***. Sólo puede entenderse por ***la interrelación regular de los residuos de las percepciones sensoriales en el mecanismo asociativo total del hemisferio***.

Desde puntos de vista muy distantes, Dilthey (de la escuela de Hegel) y Stumpf, coinciden en estos aspectos, de la teoría de Wernicke, del ***contenido*** y ***actividad*** de la conciencia, de las que ***sólo la primera es localizable***.

Isserlin, como consecuencia correcta de su acepción del agramatismo (psíquica), se niega a localizarlo, pero no toma en cuenta, que *aparece en los trastornos afásicos, por lesión de las áreas motoras o sensoriales del lenguaje*.

La circunstancia, que el agramatismo acompaña tanto a la afasia motora como a la sensorial, haría pensar justamente, que podría provenir de una lesión situada en sitios diferentes del cerebro, en caso que la función especial de la construcción de la oración de Pick fuera localizable. ***Seguramente, no es ninguna casualidad, que las lesiones de la esfera auditiva, como motora causen alteración de la construcción de la palabra y de la oración (parafasia y agramatismo)***. Aún cuando consideremos que el estilo telegráfico no es un síntoma deficitario de la afasia, sino como ***una artimaña*** del que está afectado por la afasia motora, para hacerse entender, con el limitado número de palabras de que dispone, la experiencia enseña, que ***el mismo estilo puede desarrollarse en la afasia sensorial***. La observación sin prejuicio muestra que en la etapa de restitución de ambas, cuando las exteriorizaciones verbales comienzan a ser posibles, aparecen desvíos tanto en uno como en el otro terreno aunque ***en diferentes grados***, de tal manera, que nos dan la impresión de realizaciones de ***un órgano escasamente entrenado***.

Las mismas observaciones se repiten históricamente: Broadbent, Bonhoeffer, Salomon, Foerster, atribuyen el estilo telegráfico al ***lóbulo frontal***, Bonhoeffer, Pick, Kleist, al ***lóbulo temporal***. La confiablidad de estos observadores es indiscutible. Encuentra una confirmación de su acepción del agramatismo como ***la forma sintáctica de la parafasia, así como de la producción de ella***.

Si el agramatismo no se nos presenta como un trastorno de la parte psíquica de la función del habla, sino ***como un defecto del material del habla***, como una pérdida del órgano

responsable, entrenado por la actividad de la conciencia, ***no podremos negar su unidad esencial con la parafasia*** y el mismo mecanismo subyacente.

De la experiencia surge el hecho, que ***el proceso del aprendizaje del lenguaje*** se asocia con ***el entrenamiento de ciertos complejos fonatorios y enlace de complejos fonatorios en unidades de la oración***, a partir del ***estímulo de la esfera auditiva de la corteza***, desde la periferia. Esto ***demuestra*** que ***ambas esferas auditivas*** colaboran ***necesariamente*** para la construcción de la oración en los diestros, ***más intensamente la izquierda que la derecha***. También, que cuando se activa el aparato cerebral entrenado durante la niñez, también en la adultez, al hablar, el hombre ***despierta las "imágenes del sonido de las palabras"***, así como ***sus conexiones correspondientes***, productos del entrenamiento, ***antes*** de construir las fonaciones y sus complejos por estímulo impulsivo de los focos motores de la circunvolución central anterior, mediante un arco reflejo que une el territorio posterior con el anterior. ***Este arco reflejo también es demostrable***. La apariencia patológica de la afasia sensorial, la parafasia y la amnesia, en todas sus formas, por enfermedad de la esfera auditiva izquierda, en un diestro, sería completamente inexplicable, si el proceso cerebral del habla fuera otro. Porque en ese caso, la caída de una esfera auditiva, no podría producir nunca, un trastorno del habla. El ***hecho*** de la afasia sensorial, es una ***demostración de la realidad*** del mecanismo cerebral expuesto.

Si el aparato reflejo estuviera ***solamente*** en el hemisferio izquierdo, su daño produciría un ***mutismo total*** (Sprachlosigkeit, Wortstummheit: falta de habla, mudez verbal). Lo mismo sucedería cuando la esfera auditiva de ese hemisferio estuviera destruida, aunque la supresión de la función sobrepasa el daño territorial (exige un daño más amplio).

La cosa es distinta, si aceptamos una cierta facilitación funcional del hemisferio derecho. A priori, ***sería altamente improbable que la esfera auditiva cortical derecha, que está conectada como la izquierda con ambos nervios cocleares, no tuviera parte en la percepción de la palabra***. Nos podemos hacer una idea de ***la menor intensidad de esa participación*** si comparamos la habilidad de nuestra mano derecha, con la de la izquierda. Deberíamos atribuir entonces, la incompletud (Unvollständlichkeit), la inhabilidad, como dice Déjèrine acertadamente ***"la ataxia sensorial"*** de la construcción de la palabra y la oración, a un estado funcional similar de la esfera auditiva derecha. Este punto de vista se sostiene cuando vemos que ***la lesión bilateral de la esfera auditiva*** produce un grado de inhabilidad del habla, ***similar al de la afasia motora***.

La esencia patológica del agramatismo, una incapacidad parcial de la construcción de la oración, junto a un daño de la distribución conveniente de las estructuras verbales, la carencia de entrenamiento en la habilidad, por otro lado mecánica, de construir oraciones, el comportamiento oscilante, así como la mejoría progresiva del trastorno, todo se lleva bien con la acepción de que, ha entrado en acción un órgano cerebral que aunque similarmente construido, no está entrenado como el que habitualmente trabaja, pero que ha sido desconectado por la enfermedad. Lamento mucho que el Sir Pick que conoce mi teoría, ***la haya ignorado adrede***, porque podría haberme inducido a corregirme, ***aportando argumentos***, ***si los hubiere***.

N v M explica de la misma manera, el agramatismo que aparece luego del período agudo de la afasia motora: por reemplazo por el hemisferio derecho, que aunque sano y bien construido, no está lo suficientemente ejercitado para asumir la función sin fallos.

El agramatismo se explica así fácilmente.

Discute luego, el carácter científico de la argumentación de Pick. Pick piensa que la capacidad de formar oraciones es una función psíquica especial, que se daña por la afección de un campo cortical delimitado. Sus argumentos consisten en citas de autores cuya confiabilidad sería tal, que sus afirmaciones deberían ser aceptadas dogmáticamente. Las oraciones sacadas de contexto, son ladrillos a disposición, que se colocan juntos según deseo; por lo que pueden llegar a tener un sentido completamente extraño al original. Este método de utilizar los fragmentos de oraciones de interpretación variada, como demostración, es propio de la ***dialéctica sofística***, que con juego hábil del pensamiento, entiende que demuestra el hecho deseado, como también su opuesto, con una fuerza brillante. Menciona como a uno de ellos, a Heilbronner. No quiere entrar en detalles acerca de la pretensión de un filólogo o un filósofo, que nunca vieron a un afásico, acerca de si el aporte de las palabras para la construcción de la oración es un déficit de una función psíquica especial. El punto fundamental del mismo, está en ***la evaluación correcta de la esencia de los síntomas afásicos***, en el discernimiento de una necesaria separación entre ***contenido*** y ***actividad*** de la conciencia. Mientras que ***el primero es localizable***, la otra representa ***la energía vital del hemisferio***, la que sin embargo, en las cortezas sensoriales dañadas, en las que mediante la ejercitación, ha desarrollado ***una cierta disposición funcional***, no se encuentra ya en condiciones de obtener un efecto.

Pick tendría que ofrecer demostraciones tomadas de la psicología, fisiología cerebral y de la patología, para demostrar que nuestra conciencia está compuesta de funciones y facultades, de tal forma, ***que el déficit de una no altere a las otras***, y que la pérdida de la función no se deba a que a una función intacta, ***le falte el material sensorial imprescindible***.

Una argumentación como esta, que es necesaria aquí, se deberá servir, sin embargo de ***un método de la ciencia natural***, debe traer ***hechos de la observación propia y ajena***, observarlos críticamente, sopesar y refutar reparos, para tratar de alcanzar conclusiones, porque ***la localización de funciones en el cerebro proclama la más crasa organología de Gall***. Las finezas especulativas y dialécticas, no pueden reemplazar al cuidado, exactitud y lento y agotador progreso de un incansable investigador de la naturaleza.

Dialéctica especulativa y punto de vista psicológico no son la misma cosa. El último puede describir su objeto, como cualquier otro método de la ciencia natural, y elaborar los contenidos alcanzados por los resultados experimentales. ***De la misma manera que cualquier invasión de la dialéctica en la ciencia natural, debe ser rechazada***, también debe serlo, cualquier intento de esclarecer o manejar psicológicamente, los síntomas afásicos y agnósicos, porque ***no podemos ver en ellos ninguna alteración de las capacidades mentales***. Por el no reconocimiento o falta de atención a este hecho, una psicología crítica puede también, por la ignorancia de ***la esencia*** de un fenómeno patológico, no contribuir con ***nada*** al conocimiento, sino llevar a una desorientación. En este sentido, ***la interpretación psicológica de los síntomas afásicos y agnósicos, es un retroceso***.

Es verdaderamente extraño y testifica la poca confianza que tiene en sus argumentos, cuando el Sr Pick, anciano y experimentado investigador, cuyo pasado lleno de logros es famoso, piensa que necesita asegurarse, cuando califica la crítica del adversario científico, como un "ataque incalificable". Ignorarlo es la "única respuesta posible" y niega los puntos de vista oposicionales, sostenidos por él, como "amor a la verdad".

III. LA TEORÍA DE MINGAZZINI.

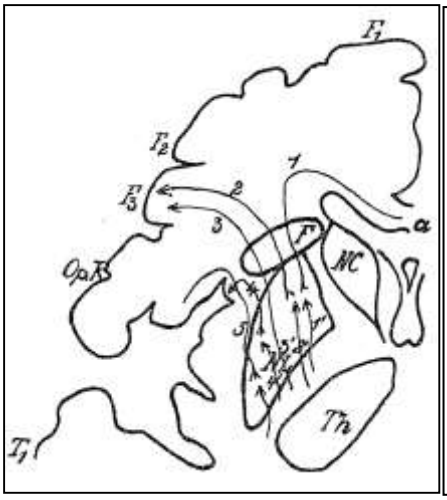
Luego de dedicarle un párrafo de alabanza a este autor, N v M comienza un análisis crítico de un trabajo de Mingazzini "Sobre el estado actual de nuestro conocimiento de la teoría de la afasia" de 1915.

Primero menciona las tres tesis de su punto de vista:

1. ***El acto motor del habla se completa en zonas corticales bilaterales***.
2. Un trastorno de ella, en la forma de una ***afasia motora***, se produce por una lesión focal en la parte ***"neofilética"*** de la zona cortical ampliada, es decir directamente por arriba y delante, o del tercio anterior de núcleo lenticular izquierdo.
3. Una alteración del habla, en forma de una ***disartria o anartria*** aparece cuando el foco de enfermedad se encuentra en la parte ***"paleofilética"*** de la corteza, es decir, en la parte media de la zona cortical ampliada de Broca, incluyendo ínsula y opérculo precentral

N v M coincide completamente con el primer punto.

Para comentar el segundo punto, introduce el esquema de Mingazzini, para mostrar ***la zona restringida*** que, según el autor, produce una afasia motora completa y prolongada ("el lugar de Mingazzini", según Henschen).



Esquema de Mingazzini reproducido por N v M. Corte horizontal del hemisferio izquierdo a nivel del opérculo.

Se marcan las tres circunvoluciones frontales y el opérculo rolándico, el núcleo caudado, el lenticular, el tálamo y el cuerpo calloso. **1** a **5**, haces de conducción, que cruzan el foco F.

2, **3**, **4**, complejos neurales ***fásico-motores*** (construyen las palabras a partir de las sílabas, determinan ***la sucesión necesaria***) que se conectan con **2'**, **3'**, **4'**, complejos ***verbo-articulares*** que construyen las fonaciones verbales (función motora y práctica del núcleo lenticular).

Las que provienen del opérculo rolándico, tendrían una función mixta.

De la región de Broca del otro lado, provienen los haces ***verbo-articulatorios*** **1**, que entran a F desde arriba y adelante.

La producción de una mudez verbal casi completa, no recuperable, por una lesión en F, es explicada de la siguiente manera por Mingazzini: la zona de Broca izquierda (parte posterior de F3, primera circunvolución insular), es desconectada de los estímulos provenientes de la esfera auditiva izquierda. Tampoco pueden transmitirse estímulos de la esfera auditiva izquierda hacia la zona de Broca derecha, porque se hacen por intermediación del núcleo lenticular izquierdo, del que salen por F para pasar por el cuerpo calloso hacia el otro lado. De esta forma, se

produce ***una separación de la esfera auditiva***, ***de las zonas de Broca de ambos lados***. La afasia se hace así, imposible de restablecer. La restitución a través de la esfera auditiva derecha, no le parece aceptable a Mingazzini.

La casuística de Mingazzini se compone de el caso de Liepmann-Quensel, cuatro más de Liepmann, uno de Mingazzini, uno de Besta, uno de Déjèrine (en realidad dos), el noveno de Cortesi, y uno más, de Raggi, todavía no había sido publicado por Mingazzini. Cuando se hizo, no solo tenía una historia muy completa, sino una ilustración muy instructiva, junto a una foto de un corte teñido con Weigert-Pal, del caso Besta y una comunicación corta sobre el de Cortesi. En total, once casos.

Después de una exposición correcta de los casos, aunque quizá buscando datos que pudieran confirmar sus ideas, además de no confirmar las de Mingazzini, N v M llega a la conclusión de que ***ningún caso confirma los postulados de Mingazzini***, El más cercano, es el segundo de Déjèrine, que presentaba una lesión algo más extensa que F, pero ***tuvo una afasia de corta duración*** (menos de seis meses), persistiendo sólo una lentitud notable del habla. Realmente, los casos no eran todos presentables, incluso uno fue rechazado por Henschen en su casuística, varias historias clínicas faltantes y lesiones que si bien afectaban F, eran "significativamente más extensas", "afectando tanto la corteza como la sustancia blanca", múltiples, e incluso bilaterales. Uno de ellos, fue calificado como afasia motora ***pura*** por su autor, por lo que no pertenece al grupo.

"A la insuficiencia expuesta de una argumentación clínico patológica, se agregan ***dudas*** acerca de la realidad de las conexiones del cuerpo estriado presentadas por Mingazzini". Déjèrine ha notado, que luego de lesiones corticales, el cuerpo estriado no sufre, contrariamente al tálamo, ***ninguna atrofia***. Las conexiones de las cabezas de los núcleos caudados a través del cuerpo calloso, son dudosas, V Economo creyó encontrar radiaciones estrío parietales y estrío temporales, en un caso de enfermedad de Wilson.

En las lesiones de los ganglios basales, muchas fibras degeneran, pero se trata de fibras, ***que pasan a través de ellos***, como sucede con algunas fibras de las radiaciones ópticas o auditivas.

Los ganglios basales, no parecen poseer eferentes descendentes largas, que lleguen por debajo de los núcleos rojos, ni a la médula, e incluso a la zona del puente (v Ekonomo). Cuando Mingazzini habla de haces fásico motores, que se originarían de la corteza fronto-opercular, y que llegarían al núcleo lenticular para hacer relevo allí, con células cuyos axones descenderían, no concuerda con las observaciones de Déjèrine ni las de v Economo. Estos haces de Mingazzini, ***no degenerarían nunca hasta los núcleos bulbares***, ***porque hacen relevo en el cuerpo estriado***, lo que no coincide con las observaciones de Hoch, Hoessel, Ladame-Monakow. Según Mingazzini, deberíamos esperar que ***lesiones del cuerpo estriado***, ***produzcan degeneraciones descendentes que trajeran como síntoma trastornos del habla***, mientras que las lesiones corticales, producirían otro tipo de alteraciones (ya que degeneran hasta los núcleos bulbares). En un trabajo de Raymond y d´Artaud, los autores encontraron que los pacientes con lesiones bilaterales del putamen, ***no estaban afásicos***, sino que ***no podían hablar, por parálisis pseudobulbar***. Los pacientes no podían hablar, *porque los músculos estaban paralizados*, no por ataxia (Capacidad de la construcción fonatoria).

Según la descripción de Mingazzini, la separación entre la corteza y el núcleo lenticular, debería producir una ***parafasia*** severa. ***Los hechos contradicen esa posibilidad***.

La falta absoluta de síntomas en casos de lesiones bilaterales del putamen hablan en contra de denominar a los haces ***no confirmados*** entre la tercera circunvolución y la cabeza del caudado, como ***fásico-motores***. Es más, considera que según cinco casos que consiguió de lesión bilateral del cuerpo estriado ***sin síntomas***, estadística que incluso, con algún esfuerzo mayor de búsqueda, podría aumentar, ***pesan en contra de los haces fásico-motores***.

Las conexiones del cuerpo estriado, tanto con la corteza como con el tronco cerebral son prácticamente desconocidas. Las fibras que nacen de los cabos del putamen, paquetes de haces de color marrón, son difíciles de seguir, porque se bifurcan. Según Meynert, la dirección de las fibras del putamen es en sentido contrario a la corteza, y más bien hacia el pie del pedúnculo. Según Otfrid Foerster, pueden ser detectadas por la forma en que se tiñen con hematoxilina y pueden ser seguidas en la cápsula interna. N v M piensa que llegan a la protuberancia anular, y desde allí, entrarían al cerebelo por el pedúnculo cerebeloso medio y pasarían a formar lo que él llama “radiación del tronco”.

N v M manifiesta que el núcleo lenticular está rodeado por sustancia blanca. Por delante, el brazo anterior de la cápsula interna, con las fibras de la “radiación del tronco”, cuya lesión es asintomática, mientras que el brazo posterior de la cápsula interna lleva las fibras motoras y sensitivas contralaterales y la cápsula externa, posiblemente las fibras de comunicación entre ambas esferas auditivas, y la parte posterior e inferior, el último tramo de las vías auditiva y óptica. ***Estas relaciones dan cuenta de la numerosa y variada sintomatología que producen las lesiones del núcleo lenticular***. Los síntomas dependerán fundamentalmente de ***la localización de la lesión dentro del núcleo***. Y, aunque no se encuentre daño de las fibras, no hay que dejar de pensar en un ***efecto de vecindad***. Las lesiones menos sintomáticas, serán aquellas que ocupan lugares centrales del núcleo.

La tercera tesis de Mingazzini: un foco en la parte media de la zona de Broca extendida, del lado izquierdo y por lo tanto en la parte media y posterior del núcleo lenticular, no produce mutismo verbal, sino disartria y anartria.

Presenta los casos de Piazza, Besta, Constantini, entre los propios, así como en los casos de enfermedad de Wilson, en los que la degeneración del núcleo lenticular va paralela a una disartria inicial que termina progresivamente en anartria. Finalmente, alínea una serie de 14 casos de Muotier, 2 de Souques, 1 de Dercum y 1 de Mills y Spiller.

El caso de Piazza era *una paciente luética, viuda, 74, **enferma mental**, que “ruge como una fiera, y trata de morder”. Tenía **afasia amnésica** casi completa, y dificultades para hablar, se trababa al comienzo, pronunciaba mal, dejaba caer algunas consonantes, expresión no clara. En la autopsia, **lesiones quísticas bilaterales en los polos temporales**. Del lado izquierdo dos huecos en el lenticular, uno justo por delante del polo anterior del tálamo, que en un lugar lesiona la cápsula externa. El otro más posterior y más central. Del otro lado, un hueco en la parte antero-lateral inferior del lenticular, que tiene otro por debajo, que es el del polo temporal referido. N v M piensa que se confirma que una lesión del núcleo lenticular puede producir un problema articulatorio. Por otro lado, la afasia amnésica, lo hace pensar en **una afasia***

sensorial**. Dice que no se trata de una disartria, sino de un problema de la construcción de las palabras.* ***Amnesia y parafasia= afasia sensorial.

El caso Besta, es el mismo de antes, que presentó como mutismo verbal, y ahora como disartria.

Caso Constantini. *50. Analfabeto. Comienza 7 años antes. ACV. Hemiplejía derecha y dificultades en la articulación. Leve debilidad mental. Apatía. Trastornos de la memoria. Orientación conservada. Leve paresia VII y XII. Comprende todas las órdenes. No parafasia. Grave disartria. Habla como si tuviera una pasta pegajosa en la boca. Al año siguiente, luego de una insignificante mejoría, empeora, no se sabe si bruscamente, de tal manera, que cualquier esfuerzo para hablar, produce algunas fonaciones no articuladas.*

***En la autopsia**, en un corte por la parte posterior de la rodilla del cuerpo calloso, aparece un hueco que abarca la cabeza del caudado, brazo anterior de la cápsula interna, parte anterior del putamen, en forma completa, la cápsula externa, en la base llega hasta las circunvoluciones insulares inferiores* ***izquierdos**. En un corte por la comisura media, el hueco se cierra, pero llega hasta la parte posterior de la cápsula interna, y lesiona la sustancia blanca que sube de las circunvoluciones T1 y T2.*

***Del lado derecho** una lesión que abarca la parte dorsal del putamen y el brazo anterior de la cápsula interna, la cápsula externa y el antemuro. El haz piramidal está degenerado secundariamente, en forma completa.* ***Cortes teñidos con Weigert Pal.** El corte 1-2 que pasa inmediatamente por detrás del tubérculo olfatorio, muestra que el lugar de Mingazzini (campo F) está destruido. Es decir, los haces fásico-motores (haces 2, 3 de la figura), y las conexiones interhemisféricas (haz 1 de la figura), lo mismo que los relevos de ellos en el lenticular. Como todo el putamen izquierdo está desaparecido, también deben estar afectados (haces 4, 5 de la figura) los haces verbo-articulares.*

Por lo tanto, estos hallazgos no pueden ser ofrecidos como prueba del postulado 3, porque lo son del postulado 2 de Mingazzini.

Constantini hace una discusión acerca del origen de la disartria del paciente. Piensa que ***no se debe*** a una lesión de los haces que nacen del opérculo rolándico. Primero, porque se mantuvo sin cambios durante tres años, y en un paciente hemipléjico, este síntoma si aparece, se retira rápidamente. Por otro lado, los músculos periféricos del paciente, salvo una debilidad leve de la cara y lengua del lado derecho, estarían intactos.

Busca entonces, un aparato coordinador de la articulación alterado, y cree encontrarlo en el núcleo lenticular izquierdo casi completamente destruido. Hace una historia de la anartria, y rechaza la teoría de P. Marie, Moutier, Gianelli, etc. Piensa que el trastorno de la ***disartria***, se diferencia por una ***pérdida de la memoria de la forma motora de la palabra***, de la ***anartria***, una ***alteración de las fonaciones de causa central debida a parálisis, espasmo o ataxia.*** Aunque el paciente pueda producir, con gran dificultad, algunas palabras comprensibles, ***el tono*** de su voz delata que ***no ha perdido la capacidad de enlazar esos restos fonatorios***. Mientras que la afasia motora en la mayoría de los casos mejora, la anartria de las parálisis pseudobulbares, empeora.

Contradice a Wernicke, que describió la afasia motora subcortical como consecuencia de un daño de la cápsula interna o del pié del pedúnculo izquierdo, aclarando que mientras el haz motor del habla se mantenga compacto, su daño producirá afasia, por ello, lesiones en la protuberancia o por debajo, cuando el haz se disuelve en sus múltiples ramos, para llegar a los núcleos bulbares periféricos, producen disartria.

Constantini quiere deducir de la concepción de Wernicke, una identificación de la afasia motora con la disartria. Una anartria por lesión de la cápsula, no se diferenciaría de una por lesión de la protuberancia. Wernicke quiere instalar "un haz del habla autónomo". Wernicke pone una condición para su existencia, que nunca se cumple: que los músculos periféricos no presenten ninguna debilidad como en las lesiones bulbares. Al contrario, están constantemente alteradas.

Hace notar, que todas las fibras verbo-articulares estaban dañadas por la lesión lenticular, y que luego del segundo ataque, la disartria se transformó en anartria transformando al paciente en un afásico motor completo.

Dice Constantini, que la lesión del lado izquierdo se formó por confluencia de dos lesiones separadas en el tiempo. La primera, se expresó en la disartria, porque afectó el putamen posterior, la segunda por la anartria, es decir afasia motora, porque afectó la parte anterior del putamen.

N v M retoma, antes de hacer su crítica, la diferencia entre anartria y afasia motora. Dice que en Alemania, se han acostumbrado a diferenciar ***cualitativamente*** a ambas, sin tener en cuenta y sin hacer consciente, que ***la incapacidad de producir una fonación articulada se superpone con la incapacidad para hablar***. Al afásico motor ***no le falta la voz***, puede cantar inclusive, pero ***es incapaz de construir las formas necesarias del movimiento de los músculos del habla, y la sucesión y variación de intensidad correspondientes***. Por supuesto, esta incapacidad ***incluye también, la pérdida del arte de producir una sucesión de las fonaciones***, en la cual, ***la capacidad de enlazar las fonaciones en una sucesión correcta, es esencialmente diferente del acto de la dicción***. ***El afásico motor sabe exactamente qué fonaciones necesita para una palabra que se le pide***, ***y la forma correcta en que se suceden***. La incapacidad para juntar correctamente las fonaciones para la palabra, ***es un trastorno afásico-sensorial***.

P. Marie define la ***anartria*** como ***una pérdida de la palabra***, y la identifica netamente con la afemia de Broca. Moutier de su misma escuela, dice que "el anártrico no sabe más hablar", y "el pseudo bulbar no puede más hablar". Quiere decir que ***la anartria y la afasia, son dos formas esencialmente distintas de anartria***. La primera, equivalente a la afasia, es una ***ataxia***, la otra, es una parálisis o paresia de los músculos del habla. Esta distinción es importante, porque ***la coordinación del los músculos del habla*** para la producción de las fonaciones verbales, ***es una función de la corteza motora del habla, que coincide con el tercio inferior de la circunvolución central anterior***, donde se encuentran los puntos de estimulación eléctrica para los músculos del habla. En cambio, la función de ***la composición correcta de la palabra***, a partir de fonaciones articuladas, ***es una función de la corteza sensorial del habla***, y esta es idéntica con ***las circunvoluciones transversas y sus raíces en la primera circunvolución temporal***. Aún durante el habla espontánea, el hombre parte de ***las imágenes del sonido de las palabras***, así se completa la sucesión correcta de las

fonaciones construidas en Ca, y su síntesis en la unidad de la palabra, bajo el influjo constante de la esfera auditiva. Esta actúa sobre el órgano motor del habla. Cuya función es la construcción de las fonaciones, que es ejercitada, facilitada y transformada progresivamente en un arte, en el cerebro del niño, por la corteza auditiva del hemisferio izquierdo. La capacidad de articular, es reforzada en los adultos, por el desarrollo secundario de ***una memoria kinestésica*** de los músculos que forman parte de cada una de las fonaciones particulares.

Sería el momento, de dejar caer finalmente, el término equívoco de anartria, que en todas partes se entiende como la forma que produce la paresia y parálisis, que en su mayor intensidad coincide con la afasia, como debe aceptar Constantini, y darle el nombre más correcto de ***disartria***, a la forma paralítico-parética propia de la parálisis pseudobulbar, e ***identificar la anartria***, ***la pérdida de la palabra***, con mi ***amnesia verbalis kinestésica***.

De mi exposición surge, que contrariamente a la construcción de las fonaciones, los trastornos de la construcción de la palabra, ***son una alteración del lenguaje interior***, evidentes ***en el momento agudo*** de la enfermedad de la corteza motora, constructora de las fonaciones, que desaparece inmediatamente, o disminuye, cuando el trastorno se hace ***puro***.

Cuando un territorio cerebral, que habitualmente cumple una función, como el tercio inferior de Ca, es desconectado por la enfermedad, más tarde o más temprano, se hace vigente ***el principio teleológico*** de la utilización, para el mismo objetivo, de un órgano igualmente construido en el hemisferio derecho.

Debemos suponer que tanto en el hemisferio izquierdo como en el derecho, ***fluyen corrientes excitatorias desde las respectivas esferas auditivas***, hacia los centros corticales correspondientes de la motilidad. Pero la facilitación de ellas en el hemisferio izquierdo, en los diestros, es significativamente mayor que en el derecho. Y en este, la facilitación es diferente en cada individuo, y por ello, la recuperación del déficit por lesión del hemisferio izquierdo, es individualmente variable.

Este juego inter hemisférico ya había sido mencionado por Wernicke, pero no ha recibido aún su debido significado en la patología. Del estado de la facilitación (Bahnung) del hemisferio derecho ***depende cuándo o cuánto se recupera el habla***. La ***disartria*** que aparece en la fase de restitución ***es la ataxia de la corteza del habla***, no entrenada, del lado derecho. Las fonaciones son construidas balbuceantes como en el niño, sin tono, con el mayor esfuerzo, torpemente. Cuando se ve a un afásico que recomienza a hablar, en toda su impotencia y los numerosos intentos fallidos, no se puede evitar la impresión de tener ante sí, un aparato cortical idénticamente construido, pero no entrenado.

Puede aparecer disartria también ***cuando la vía de proyección del territorio mencionado***, es interrumpida, porque aquí también tiene que entrar en acción el correlato cortical vicariante. También la ataxia cortical es la consecuencia de una rarificación de las organizaciones de ganglios corticales, en las que la imagen de la inervación de la fonación verbal se hace incompleta, o directamente falta, como aparece en la parálisis general. También por las anomalías del tono en la enfermedad de Wilson.

A partir de estas elucubraciones, debemos ver la anartria del paciente de Constantini, como ***un fracaso de la función de la corteza motora del habla***. El componente sensorial no puede

tener ningún efecto cuando la región motora no es más funcional por la enfermedad. Lo mismo pasa si el haz que desciende desde el centro motor está interrumpido. Al centro derecho que ahora debe enviar sus impulsos solo, ***le falta la ligazón de las fonaciones en palabras***, que habitualmente provenía de la ***esfera auditiva izquierda***. Es errónea la suposición de Mingazzini y Constantini, que la región de Broca sola, combina las sílabas articuladas en palabras, mientras que la construcción de las sílabas se completa en el cuerpo estriado, porque existen numerosos casos de lesiones puramente hemisféricas con anartria, y porque en la destrucción de la esfera auditiva izquierda, con región de Broca intacta, le quita al paciente la posibilidad de la correcta construcción de la palabra. La corteza motora del habla de la pars opercular frontal no puede, por lo tanto, ser el taller de la palabra interior.

Es significativo el camino que sigue Constantini para defender, y, si es posible, confirmar, la teoría de Mingazzini. El hueco en el hemisferio izquierdo se habría producido como consecuencia de ***dos malacias****.* ***La más antigua****, habría afectado* ***la parte posterior del putamen****, y se habría manifestado clínicamente por el primer déficit.* ***La última****, habría afectado* ***la parte anterior del cuerpo estriado****, y sería responsable de* ***la segunda sintomatología****. El único* ***comprobante*** *ofrecido, es que* ***la parte posterior y media del cuerpo estriado produce anartria****, mientras que* ***la lesión de la parte anterior produce afasia****. Como se quería demostrar (dice Constantini) no existía afasia sensorial en la sintomatología inicial, y sí, en la segunda. Él tiene in mente,* ***la zona de infarto de la primera circunvolución temporal****. Pero ésta debe haberse instalado* ***en el segundo ataque****, porque* ***luego del primero, el paciente comprendía todas las órdenes perfectamente****. Puesto que* ***luego del primer infarto*** *apareció* ***anartria****, mientras que* ***luego del segundo apareció afasia motora****, en caso que la teoría de Mingazzini fuera verdadera,* ***la parte posterior del estriado debería producir anartria****, y* ***la parte anterior afasia****. Entonces* ***habría que pensar que el segundo foco afectó la cabeza del cuerpo estriado, y la primera y segunda circunvolución temporal a la vez****.* ***Pero un corte que pasa por la parte posterior de la primera temporal, atraviesa la parte posterior del cuerpo estriado, nunca la anterior****. Así que si la lesión se debió a la confluencia de* ***dos lesiones*** *diferentes,* ***la primera debió ser la anterior****, que según Mingazzini produce* ***afasia motora****, y* ***la segunda la posterior****, que produce afasia sensorial.* ***La teoría de Mingazzini, no se puede rescatar****.*

Constantini tiene en contra la gran improbabilidad de que ***el foco de lesión derecho*** *haya pasado asintomático clínicamente. Es una lesión grande, que afecta al estriado derecho, pero que* ***lesiona las fibras que nacen de Ca*** *inferior. Es decir,* ***el haz motor del habla estaba desconectado****. Se sabe, y Henschen lo ha actualizado recientemente, que en casos de afasia, un nuevo foco del lado derecho, puede cambiar enormemente la sintomatología. Por ejemplo, cambiar una afasia que estaba recuperándose, en una irrecuperable y duradera.*

Por otro lado, el quiste del estriado izquierdo, ***podría haber estado actuando como tumor*** *y comprimir la sustancia blanca* ***hacia abajo****, comprometiendo progresivamente el área de la primera temporal, y* ***hacia afuera****, afectando las fibras provenientes de la esfera auditiva del lado derecho.* ***Algunas*** *de las fibras de la radiación acústica derechas, pueden haberse afectado por la lesión del estriado derecho, por lo que la sordera verbal era parcial.*

Por último, como Constantini menciona, luego del segundo ataque el paciente ***no se encontraba intacto mentalmente****, lo que podría haber colaborado en su* ***trastorno de la***

***comprensión**. El paciente no se preocupaba por su situación ni por su futuro, posiblemente ligado a su permanencia definitiva en la internación.*

"Nos hemos detenido en las particularidades del caso Constantini, para mostrar el método de la confirmación por ***demostración*** (Beweisführung). El resto de los argumentos podemos tomarlos en forma más corta."

*Revisa 9 casos recopilados por Moutier: 1) Chaput, 2) Duboil, 3) Tripon, 4) Ham, 5) Desmas, 6) Pitolet, 7) Chissadon, 8) Gangolphe, 9) Souques. Salvo el caso 7, Chissadon, que presentaba lesión de F3 y Ca, y el 6, Pitolet, que presentaba lesión de la sustancia blanca de la circunvolución central, todos los otros, aunque tenían una lesión en el núcleo lenticular, también **tenían afectada la cápsula interna**, por lo que los considera **inutilizables**, ya que esta lesión, produce la hemiplejía y la afasia que los pacientes presentan. El caso 8, Gangolphe, tenía un habla típicamente pseudobulbar.*

Descarta los casos III, IV, V, VII, de Mills y Spiller, porque además de la lesión lenticular, presentaban otras lesiones hemisféricas que explicaban la afasia. El caso VI presentaba lesiones bilaterales en la cápsula externa, sin trastornos del habla (aunque no se pueden afirmar, lo que contradice la teoría de Mingazzini. Los casos f 1 y 2, por el contrario, producidos por trauma, presentaban una lesión lenticular y un daño de la cápsula interna, que justificaban la hemiparesia y la afasia.

El caso 11 de Moutier tenía afasia motora y una lesión completa de la pars opercular frontal y preservación de Ca. La cápsula interna atrófica, infarto de la mitad externa del núcleo lenticular y pequeños infartos a la altura media de ambas circunvoluciones centrales. El paciente estaba hemipléjico, así que se deduce una degeneración del haz piramidal izquierdo, sumado a la lesión de F3, que "no debe ser considerada sin importancia."

Caso 12 de Moutier, Gebel, hemipléjico, con infarto de la cabeza del núcleo caudado, brazo anterior y rodilla de la cápsula interna, y 3-5 mm del núcleo lenticular. Más abajo, a nivel del núcleo de Luys, "una laguna bastante grande, que interrumpe la radiación de las circunvoluciones centrales". Para Mingazzini el paciente tenía disartria debida a la lesión del núcleo lenticular, pero en realidad, tenía afasia, con alteración del lenguaje interior y prueba de Proust-Lichtheim-Déjèrine positiva (conteo de las sílabas de una palabra). N v M lo explica por la lesión de la radiación de las circunvoluciones centrales.

Caso 13 de Moutier, Coutant. Hemiplejía y afasia motora muy pronunciada. Circunvolución central posterior prácticamente hundida. Mitad externa del núcleo lenticular totalmente malácica. Lesión subcortical de Fa, F3 y el opérculo rolándico. Estas explican la afasia, y no la lesión lenticular. Además el haz del habla estaba interrumpido.

Moutier 14, Faucher. Hemiplejía, afasia, alexia y agrafia. Todo el lóbulo frontal, la central anterior y parte de la posterior, la sustancia blanca del giro supramarginal estaban afectados, lo mismo que todo el núcleo lenticular. Moutier no atribuye la sintomatología a este núcleo, sino al resto de la lesión córtico-subcortical.

Moutier 15, Maillard. Hemiplejía, afasia motora, alexia y agrafia. Enorme infarto que abarca F3, Ca, Cp, lóbulo parietal inferior y T1 y 2, núcleo lenticular y cápsula interna. Misma explicación del anterior, no existe disartria, sino afasia.

Moutier 16, Souques. Hemiplejía, afasia motora, alexia, agrafia, salvo su nombre. Lesiones hemorrágicas bilaterales casi simétricas. La derecha más nueva, cápsula externa, núcleo lenticular y cápsula interna brazo posterior. Izquierda, lesión hemorrágica antigua, antemuro, cápsula externa y parte posterior y externa del núcleo lenticular y la parte correspondiente de la cápsula interna (brazo posterior). No era disartria, sino afasia, y se explica por la lesión de la cápsula interna y el haz de habla.

17. Dercum. Hemiplejía afasia severa, con sordera verbal, alexia y agrafia. Infarto del núcleo lenticular y el fascículo longitudinal inferior, afecta la cápsula interna y llega hasta el lóbulo parietal. No es disartria, sino afasia. No está lesionada la parte posterior, sino todo el núcleo. La lesión de la cápsula interna explica la afasia y la hemiplejía.

De estos 22 casos de afasia motora, 21 tenían hemiplejía. Esta es debida a una lesión del haz piramidal. Pero no se puede poner en relación anatómica, al núcleo lenticular, con el haz piramidal. Es más, esta compañera constante de la afasia (motora) hace sospechar una relación de la afasia con el núcleo lenticular. En 18 de los 22 casos se observó afasia motora y no disartria, que apareció sólo en la fase de restitución. La disartria es un signo típico de la etapa de restitución, cuya patogenia hemos discutido. Por supuesto, el trastorno fonatorio que depende de espasmos o parálisis de la musculatura del habla es explicable de otra manera, y no puede ser utilizado para la localización de un centro coordinador del habla. Es ***intencionalmente***, que ***se igualan*** en esencia, el esfuerzo, la lentificación, el tartamudeo, el habla afónica, el desagrado de hablar, ***a la disartria***. Podemos extraer como resultados de los casos presentados, la conclusión que: una disartria, ya sea como afasia incompleta o restituida, o resultante de una debilidad del facial, hipogloso, glosofaríngeo, vago, o como espasmos de los músculos abastecidos por estos nervios, ***una disartria****, como puro trastorno coordinador, atáxico, de la fonación verbal, que nos lleve a sacar conclusiones acerca de un centro coordinador de ellas*, ***no existe***, exceptuados los trastornos inducidos por la parálisis general. *Nos sentimos inducidos más bien a explicarlos por aquellas partes que realizan los movimientos voluntarios, que dirigen también, la construcción de las fonaciones verbales, es decir,* ***el territorio cortical de la circunvolución central anterior***. Encontramos entonces, en todos los casos, una enfermedad del brazo posterior de la cápsula interna, salvo en el caso 13, o una supresión funcional mediante la invasión de la lesión del trayecto del haz piramidal por la cápsula interna. En el caso 13, no podemos culpar a la lesión del núcleo lenticular, ya que hemos visto que lesiones bilaterales del mismo no producen alteraciones del habla, lo que nos hace sospechar que deberían existir parálisis de la lengua y labios, producidas por ***lesiones no detectadas*** en otros niveles. En todos los otros casos estaban lesionadas las neuronas para los aparatos musculares en la corteza o en su trayecto a través de la sustancia blanca subyacente a la Ca, o en los paquetes de haces de la cápsula interna, afectados funcionalmente. Debían pues, entrar en función, las partes correspondientes del hemisferio derecho. ***Lo que vemos como disartria, son las producciones no acabadas, de un aparato no entrenado***. Debemos mencionar que tampoco existe diferencia entre putamen y núcleo lenticular, ni entre parte anterior y parte posterior del mismo.

En la casuística de Mingazzini, no existe un solo caso de lesión aislada del núcleo lenticular con disartria atáxica.

En cuanto a la enfermedad de Wilson, se encuentran cambios patológicos en el núcleo lenticular, como en el putamen como base patológica del cuadro clínico. Según Mingazzini, ***debería existir una afasia como hallazgo constante***, ya que la cabeza del núcleo caudado está afectada bilateralmente, así como el haz fásico-motor, como los haces del cuerpo calloso, que contribuyen a él. El trastorno del habla no es interpretado por N v M, como una afasia, sino como una serie de espasmos de la musculatura del habla y no como un impedimento coordinatorio o imperfección de la construcción fonatoria. Además se encontraron en el caso de v Economo, destacadas "cuerdas de pesca" (Schollenscnüre) en la sustancia blanca, de la circunvolución central anterior, que señalan la caída de haces particulares en las conducciones motoras. Recién después que dispongamos de un material mayor, trabajado con una técnica de estudio buena y un material evaluado con crítica cuidadosa, estaremos en condiciones de sacar conclusiones respecto de una función especial del núcleo lenticular.

Estamos obligados, por la evaluación crítica del material, a ***rechazar las dos tesis de Mingazzini***, como también la que ve *un punto nodal de conexiones asociativas y comisurales por delante y arriba de la cabeza del núcleo caudado del hemisferio izquierdo*, como su teoría del núcleo lenticular, que ve en el cuerpo estriado, un órgano coordinador motor del habla, como también ***darle el merecimiento de haber sido el primero en señalar una zona en la médula del hemisferio, que puede cerrar la posibilidad de una restitución por el otro lado***. No se pudo dar, sin embargo, una demostración de ello, porque se necesitarían una serie de cortes que permitieran asegurar el estado totalmente intacto del otro hemisferio.

Se le podría hacer otra ***crítica al significado del "lugar de Mingazzini"***. Cuando suponemos que por lesión de este, se afectan no sólo el haz motor del habla, sino también el haz de asociación entre el centro acústico y motor del habla, y también el haz comisural entre el centro motor izquierdo y el derecho, lo que transformaría en imposible el reemplazo por parte de la mitad derecha de la corteza, debería tener el mismo efecto, una lesión simultánea de los centros motor y sensitivo del lado izquierdo. Pero ***el caso es efectivamente el contrario***. La literatura dispone de un número de casos en que la destrucción de los dos centros del lado izquierdo, no impide una toma de la función al menos grosera, por parte del hemisferio derecho.

Estos aportes, tienen la intención de hacer consciente al lector, a través de ejemplos, de ***la carencia*** que tienen las diferentes direcciones de la investigación, de ***un método*** elaborado en base a una crítica científica exacta, y qué influjo insano e inhibidor pueden ejercer las construcciones rápidamente llevadas al papel, especialmente cuando provienen de la pluma de autores renombrados, sobre nuestro saber acerca de los mecanismos centrales del habla, y de las funciones del cerebro en general.

Nota

Como solo esta obra de Niessl ha llegado a nuestras manos, hemos recurrido para profundizar en su pensamiento al recomendable trabajo de Frauenlob et al., 2012 *(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).*

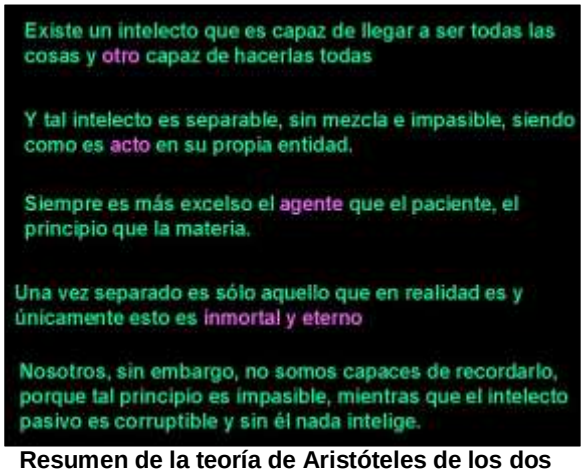
COMENTARIO A NIESSL VON MAYENDORF

Bases psicológicas de la teoría de Niessl von Mayendorf.

A primera vista, su teoría se diferencia poco de la de Wernicke-Lichtheim. Uno podría pensar en su insistencia en sacar la coordinación de los movimientos del habla, del área de Broca, y pasarla a la parte inferior de Ca adyacente, que luego discutiremos. Pero hay diferencias más profundas.

Veamos primero ***las coincidencias***. ***Las lesiones que provocan afasia afectan a las áreas sensoriales primarias***. Esta aseveración tiene una ***base filosófica*** interesante, en la teoría del alma de Aristóteles.

*En su obra "Acerca del alma" (Aristóteles. (1999). Acerca del alma (4a. impresión). Madrid: Editorial Gredos) el filósofo nos dice que "**La sensación** tiene lugar cuando el sujeto es movido y **padece** una afección: parece en efecto, tratarse de **algún tipo de alteración**"… "la facultad sensitiva no está en acto sino solamente en potencia" (De anima, 416a, 35, 417b, 5). "**la facultad sensitiva** es en potencia, tal como lo sensible es ya en entelequia. **Padece** ciertamente, en tanto que no es semejante pero, una vez afectada, **se asimila al objeto, y es tal cual él**" (418a 5) **Sentido** es la facultad de **recibir las formas sensibles**, **sin la materia**, **al modo en que la cera recibe la marca del anillo**, sin el hierro ni el oro" y que "**el órgano primario** es aquél en que reside semejante potencia". "**De ahí que queden las sensaciones e imágenes en los órganos sensoriales, aún en ausencia de las cualidades sensoriales**" (425b, 25). "es evidente que **percibir sensiblemente y pensar, no son lo mismo**, porque de aquello, participan todos los animales, mientras que de esto, muy pocos". (427b 5) "**la imaginación** a su vez es algo distinto tanto de la sensación, como del pensamiento. Es cierto que de no haber sensación, no hay imaginación, y sin ésta, no es posible la actividad de enjuiciar (*pensar, NN*). Es evidente, sin embargo, que **la imaginación** no consiste, ni en inteligir, ni en enjuiciar" (427b 15-20). "La imaginación parece consistir en **un movimiento que no se produce si no existe sensación**… es posible que **bajo el influjo de la sensación en acto se produzca un movimiento, y tal movimiento ha de ser necesariamente, similar a la sensación**" (428b 10-15).*



Resumen de la teoría de Aristóteles de los dos intelectos o mentes (activa y pasiva).

*Define **el intelecto** como "aquella parte del alma, con la que conoce y piensa" "siendo **impasible**, ha de ser capaz de recibir **la forma** (esencia), es decir, ha de ser en potencia, tal como la forma, **pero sin ser ella misma**, y será respecto de lo inteligible, algo análogo a lo que es la facultad sensitiva, respecto de lo sensible… puesto que intelige todas las cosas, necesariamente ha de ser **sin mezcla**… para que pueda **dominar**, o lo que es lo mismo, **conocer**, ya que, **lo que exhibe su propia forma obstaculiza e interfiere a la ajena**. Luego,*

no tiene naturaleza alguna propia**, aparte de su potencialidad... **el intelecto, no es en acto ninguno de los entes, antes de inteligir**, de ahí que **sería igualmente ilógico que estuviera mezclado con el cuerpo**… **tendría un órgano**, como lo tiene la facultad sensitiva, pero **no lo tiene** realmente… es el lugar de las formas… **no es las formas, en acto, sino en potencia**" (429ª, 10-30). "La facultad sensible no se da sin el cuerpo, mientras que **el intelecto es separable**" (429b, 5). "Existe un intelecto que es capaz de llegar a ser todas las cosas, y otro capaz de **hacerlas todas**. Este último, es a manera de una disposición habitual, por ejemplo, la luz: también la luz hace de los colores en potencia, colores en acto. Y **tal intelecto es separable (del resto del alma y del cuerpo, NN)*, sin mezcla e impasible, siendo como es, **acto** por su propia entidad. Y es que **es siempre más excelso el agente que el paciente**, el principio (la causa, NN), que la materia… Una vez separado, es sólo aquello, que en realidad **es**, y únicamente esto, es inmortal y eterno. Nosotros, no somos capaces de recordarlo, porque tal principio es **impasible** (*de pasión, padecer, percibir, NN*), mientras que **el intelecto pasivo es corruptible**, y sin él nada intelige" (430a, 15-25).*

Como vemos, se trata posiblemente de una, quizá no la primera, ***teoría del conocimiento*** que esbozara occidente, y Niessl, la toma para la justificación de su teoría, y, aunque no cita la fuente, se la atribuye a Wernicke, cuyo ***contenido de conciencia***, estaría constituido por ***las imágenes***, que serían, metafóricamente, los residuos de ***las marcas*** que deja la sensación, luego del acto perceptivo inicial (memorias). Sobre ellas, actúa el intelecto, la ***actividad de la conciencia*** (parte ***activa*** de la mente), que toma el aspecto inteligible de ellas, que es su ***definición***, o ***esencia*** (forma). Este es el aspecto "espiritual" de la conciencia (mente activa o ***agente*** para Aristóteles), que por ser "impasible", es decir, ***imperceptible***, no puede dejar huella en una estructura cerebral, "no tiene órgano", ***no puede ser localizada*** en ninguna parte del cuerpo, ***ni del cerebro***.

- ***Las localizaciones de N v M***.

Como consecuencia de esta base, ***lo único localizable, son los restos de las impresiones de los sentidos (imágenes), en sus "órganos primarios"***, que son las "esferas sensoriales" (Sinnesspheren) *término tomado de su maestro en Leipzig*, **Paul Flechsig**. Contrariamente a él, deja de lado, las zonas "secundarias", o limítrofes (Grenzgebieten), donde se procesaría la sensación correspondiente, de manera ***monomodal***, para pasar a las zonas terciarias o terminales, de ***procesamiento multimodal*** de la sensación, ya prevista por el mismo Aristóteles, en su ***"sentido común"*** que no es tomado en su acepción vulgar, sino en los *aspectos sensoriales del objeto, pertenecientes a otro/s sentido/s, que son captados **"simultáneamente"***, también junto con los que llama *accidentales*. Las ***imágenes verbales*** se localizan pues, ***necesariamente***, en las ***áreas primarias*** correspondientes del cerebro, las auditivas en la circunvolución de Heschl y las articulatorio-kinestésicas en el extremo inferior de ***la circunvolución central anterior***. Ahora también comprendemos la insistencia de Wernicke y los miembros de su escuela, como Sachs, en considerar la parte posterior de T1, ***como una zona auditiva primaria***, encargada de recibir las sensaciones auditivas de las palabras. También hemos encontrado en Bastian, este pensamiento, con el mismo origen filosófico, atribuido a Spencer (ver nuestro resumen de este autor en *Revista Neuropsicología, Neurociencias y Neuropsiquiatría, 2019, vol. 19(1), 179-199).*

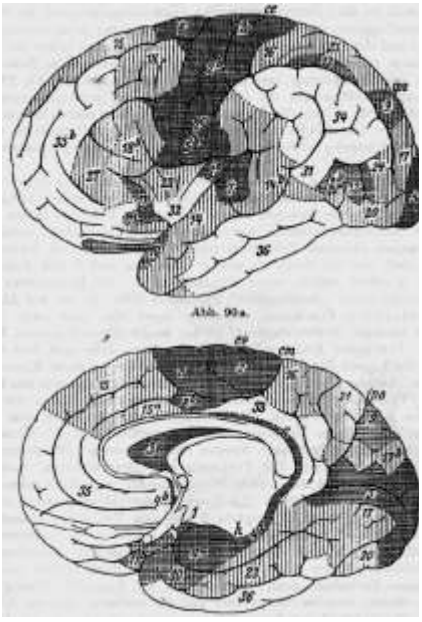
Como consecuencia de su ***concepto estrecho*** de la imagen, sus localizaciones deben responder a la precondición de ***la exactitud***, y ***exige*** la observación de siete puntos en su disputa con Henschen, que la casuística bibliográfica de éste, ***no puede cumplir***. Cuando discutimos a Henschen, hemos visto que es verdad que las agrupaciones que hace de sus pacientes, son a veces caprichosas, y las divide tanto, que le quedan pocos casos para evaluar. De estos, algunos evidentemente ***no están a la altura de la observación que se necesita***, pero no se le puede exigir, que sus casos tengan siempre "cortes finos teñidos con Weigert Pal". Cuando Pick esboza la utilización de un método similar (Weigert), para localizar funciones únicas, al observar la gran cantidad de ***campos mieloarquitectónicos*** que detectó O. Vogt en el lóbulo frontal, que demostrarían, por su diferente estructura, una función diferente, N v M responde "esos campos no han sido confirmados".

Cuando pide observar que un foco vecino (en F3) puede alterar por cercanía, la función de un centro (Ca), lo hace sólo cuando el foco no está ubicado en el centro que él sostiene, pero no recíprocamente (foco en Ca, podría inhibir la función de F3). No parece referirse a la diasquisis de von Monakow.

Finalmente, ***utiliza la concepción de Gall,*** que tanto denosta, para criticar la localización en el área de Broca: ***tendría que estar atrofiada*** en los sordomudos, y no podría ser tan desarrollada, sino, contrariamente, ***no existir***, en el gorila, *que no habla*. Olvida que podría cumplir una función diferente en el animal, sobre la que se deasrrolló evolutivamente el habla.

N v M acepta pues, centros restringidos para las imágenes visuales, auditivas y articulatorio-kinestésicas de las palabras. Como Wernicke, considera primarias a las auditivas, y hace a las kinestéticas subsidiarias de ellas, por desarrollarse después, y a partir de ellas. Las ópticas, se desarrollan mucho después, y gozan de cierta independencia.

Áreas corticales de Flechsig, 1905



En el esquema de al lado, se observan las áreas corticales que había detectado Flechsig, con su método mielogenético. Oscuras, áreas mielinizadas ***antes de nacer****:* ***primordiales****. Grisado: áreas que se mielinizan* ***en el primer mes de vida****:* ***intermedias****. Blanco: áreas mielinizadas* ***más tarde****:* ***terminales****. A las oscuras, las llama* ***esferas de los sentidos****, y los haces mielinizados de estas, provienen del tálamo y de ellas nace inmediatamente después,* ***un haz motor****. Los números indican* ***el orden*** *en que se mielinizan las áreas. (Para más detalle, ver Fontana, H. (2010). La memoria y el neurocirujano. Revista Argentina de Neurocirugía, 24(Supl. 1), S39-S77).*

Este esquema explica por qué Niessl no tiene inconveniente en considerar ***kinestésica***, una zona motora, herencia, por otra parte, de la concepción de Bastian. Aunque se habían hecho algunos intentos antes, será Luria, quien describirá una ***afasia motora aferente***,

por lesión en la parte baja de la circunvolución central ***posterior***, con características apráxico atáxicas, similares a las descriptas por Niessl. ***Pero con otra localización***.

Niessl utiliza la ***demostrabilidad*** del reflejo del habla, para reforzar su no pertenencia al campo de lo psicológico, ya que como dijo Aristóteles, la mente agente (pensamiento) es ***impasible*** (no material, no experimentable, inencontrable).

- ***Las asociaciones.***

Aunque festeja las concepciones de Meynert-Wernicke, de las únicas asociaciones anatómicas que habla Niessl es de las que existen entre el área auditiva y la articulatorio-kinestésica, entre esta y los músculos fonatorios (haz central del habla), y las conexiones de partes simétricas e igualmente estructuradas de ambos lados (comisurales).

Ve como enigmático, y una gran tarea para la ciencia del futuro, ***"el conocimiento de la determinación por normas, de la actividad conjunta de partes individuales del cerebro."*** No se refiere a conexiones ***anatómicas***, aparentemente, sino a disposiciones (normas) ***funcionales***. Quizá está anticipando ***la conectomía*** actual, con un cierto grado de espiritualidad aristotélica (psiquismo). Además de médico, N v M era ***filósofo***. Nacido en el imperio austro húngaro (Brno, ciudad de la república checa actualmente, Brünn en alemán) se diplomó como filósofo en Viena, y como médico en Berlín.

Estimo que igual que en Pick, este cierto desprecio por las conexiones, base del asociacionismo, restringió mucho las posibilidades teóricas de ambos. Por otro lado, esta postura estaba insertada en el ambiente de ese momento. ***Goldstein era de la misma idea*** aunque a veces se traicionaba, como cuando habla de la importancia del fascículo longitudinal inferior. No se sabe si todos ellos estaban imbuidos de las ideas de ***Freud***, para quien las asociaciones se hacían ***a través de la misma corteza***, como vimos. En Niessl es más notable, porque parece dejar de lado, las concepciones de su maestro.

Veamos qué decía Flechsig en 1905: ***"en los haces de asociación en sentido anatómico, encontramos importantes componentes de la asociación en sentido psicológico",*** *y agrega también, que hay áreas de la corteza* ***cuya principal función es la asociación.*** *De ningún modo pretende Flechsig, que alguna de estas áreas tenga una determinada función por sí misma, sino que* ***cada una aporta a la totalidad psíquica en acción.*** Muy sabio, y notable para su época, considera reales, ***ambas*** posibilidades. Observemos la idea consecuente de calificar el pensamiento, a la manera aristotélica (***agente***) *(Flechsig, P. (1905). Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der Grosshirnrinde, insbesondere des Menschen. Arch f Anat u Physiol Anat Abthlg, XX, 337-443)*.

- ***El significado.***

Para Niessl, la ***actividad de la mente*** o conciencia, es el ***aspecto psíquico del problema***, en este caso, el ***uso del lenguaje***. Como hiciera Wernicke 50 años antes, ***rechaza hablar del significado***, pero ahora, no por la falta de progreso de la ciencia neurológica, sino ***por no contradecir a Aristóteles***. El mismo Wernicke, pensó que había dejado una herramienta, ***para ir penetrando con ella, en la comprensión de los procesos psíquicos normales y patológico***s. Sin embargo, en sus argumentaciones, Niessl califica a los autores (Pick) que buscan descifrar el enigma de la transmisión del pensamiento por el habla, mediante métodos

anatómicos, que localicen funciones psíquicas, como ***atrasados*** (referido al intento de Gall, aunque muy diferente de la concepción de Pick) oponiéndoles una teoría de ***23 siglos de antigüedad***, imbuida de ***un punto de vista teológico***, que a la humanidad le costó siglos superar.

La preocupación de la afasiología de ese momento, y luego de la revolución de Marie y los progresos de la lingüística, era la de ***la incorporación del significado*** al uso de la maquinaria del lenguaje. Reinaba un ***profundo sentido crítico***, contra las viejas teorías, endurecido quizá por el surgimiento intenso de los nacionalismos, y el recrudecimiento del racismo.

El esfuerzo de Pick a pesar de una cierta carencia lingüística, y el uso de una psicología de valor científico restringido, fue de todos modos, valedero, y señaló un camino del que no habría retorno.

Si bien la palabra tiene su significado, es decir, es ***un signo***, en el sentido de de Saussure, la oración ***precisa y ajusta*** ese significado, a las intenciones de los interlocutores. La oración puede ser un acto automático y con un sentido convencional, pero cuando lleva ***la intención*** de una comunicación del pensamiento, ***tiene indudablemente un contenido psíquico***. La forma abrumadora en que presenta Pick su agramatismo, hace que se escapen conceptos que él quiere transmitir, o que éstos sean malentendidos. Por ejemplo, la crítica de Niessl acerca del "***criterio de oración"*** en el examen del paciente, apoyado en ***la entonación***, que dicho así, efectivamente "no es criterio de nada", ***no es lo que Pick quiso expresar***. La entonación es uno de los ***primeros moduladores del significado*** que se aprenden y por lo tanto, ***el más duradero*** frente a la enfermedad, según las enseñanzas de Jackson, ampliamente aceptadas en ese momento. Un paciente que habla jerga, si tiene todavía entonación, ***está transmitiendo una idea*** por más incomprensible que nos resulte. Todavía está ***proposicionando***, diría Jackson.

No hay duda que ***la posición*** de la palabra en la oración, junto con la entonación y otros elementos bien analizados por Pick, ***modifica el significado general*** de ella, haciéndolo más ***preciso*** para la situación (particularización del significado). ***Resalta***, algún aspecto del mismo, sobre los otros. La ***selección de la palabra*** justa para lo que se desea expresar, en el eje ***paradigmático***, y su modificación metalingüística por el predicado (***eje sintagmático***) generan ideas incluso ***inesperadas*** en el oyente (i.e., metáfora y metonimia). Tal es el caso de ***la poesía***, que tanto estudiara Jacobson. No podemos defender mejor esta postura, por nuestra limitación en el conocimiento lingüístico, pero no cabe duda, que la palabra "***padre***" puede modificar su significado de acuerdo a la ***situación***, la ***entonación*** y ***ubicación*** que en la sintaxis se le asigne, contrariamente a la idea de Niessl.

¡Padre! *¿Por qué me has abandonado? (Protector)* *Vino el* ***padre*** *de Juan. (Familiar)*

Testut es el ***padre*** *de la Anatomía. (Creador).* *Vino el* ***padre*** *Juan.(Otro significado)*

Un ***padre*** *de cinco niños maleducados (ejemplo de Pick). (Educador).*

El pensamiento es la tarea de la "conciencia activa", pero en un punto se debe expresar en palabra o acción. El traslado del pensamiento al habla tiene una transición que ***es psicológica***, hasta ***la selección de la palabra*** adecuada y su ***ubicación*** en la oración. La ***forma de la oración*** es seleccionada, según el énfasis que se desee dar a la expresión, entre otras cosas.

Estas selecciones, se hacen indudablemente, entre ***formas aprendidas y ampliamente ensayadas*** por el hablante, durante el curso de su vida, y constituyen "la forma interna del habla", diferente, en efecto, para cada idioma. ***No constituyen ningún absurdo lógico***. Son el reflejo de una previa ***formulación del pensamiento***, y de la consideración de la situación y de las intenciones del hablante. Se puede discutir quizá, ***si las cosas suceden exactamente así***, pero algo parecido ***existe*** y es ***experimentable***. (Desde la frase: "Pienso, luego existo", el hombre pudo *analizar serenamente su pensamiento* ["mente agente"] y también profundizar su conocimiento del tiempo= duración de la existencia y de todos los fenómenos que en ella se dan).

Estas ideas parece haberlas tenido mucho más claras, un contemporáneo suyo: Kurt Goldstein, ya para esa época; la "actividad de la conciencia" (actitud abstracta) no es para él una cualidad espiritual "impasible" no localizable, sino que se da en zonas amplias del cerebro, especialmente en las áreas frontal, temporal y parietal de ambos hemisferios. Esto ya lo habían comprendido también Lichtheim y Wernicke a mediados de los ochentas del siglo XIX, cuando agregaron al esquema, el "centro de los conceptos" y las ***afasias transcorticales***. La noción de ***concepto*** de Wernicke, es algo de su teoría, que Niessl parece no aceptar completamente, y deja su desarrollo para una "ciencia del futuro".

En lo que, sin embargo, Niessl parece tener razón, es en ***la coincidencia de la localización de las lesiones que producen agramatismo, con las de las afasias tipo, Wernicke y Broca***. Por eso dice al principio: "***procesos fisiológicos completamente diferentes, pueden realizarse en la misma esfera sensorial"*** (ver p. 321 de nuestro resumen) Como veremos, esto tendrá consecuencias importantes en su interpretación del agramatismo.

- ***El hemisferio derecho.***

Para Niessl, existen sistemas del habla simétricos, e ***idénticos en estructura***, que participan continuamente en la función del lenguaje. Es decir, dos áreas motoras, y dos áreas sensoriales, una de cada lado. La diferencia es una mayor ***facilitación*** (Bahnung) del hemisferio izquierdo en las personas que son diestras, y viceversa. La palabra Bahnung significa "vía libre", falta de obstáculos en una comunicación, cableo frondoso y seguro. Esta facilitación es ***producto del entrenamiento***. Es decir, es ***un fenómeno epigenético***, como también lo explicó Goldstein. Pero el hecho que ambos hemisferios siempre trabajen ***juntos*** (coordinadamente) en la tarea, hace que el derecho tenga cierta ejercitación, aunque menor.

Durante la enfermedad, ***los déficits*** se producen por lesión del lado izquierdo (mutismo verbal, sordera verbal) y la entrada en funcionamiento de un órgano capaz, pero menos entrenado y facilitado, es ***la responsable de las alteraciones del habla***, de las cuales la más conspicua es ***la parafasia***.

El defecto básico de la parafasia, es ***la incapacidad de ordenar serialmente, en forma adecuada, letras y sílabas, en palabras, y palabras en oraciones, en un orden gramatical y lógico adecuado***. De allí, que reconoce ***cuatro formas de parafasia***: literal, silábica, sintáctica y lógica.

Estas formas se dan ***siempre juntas***, aunque en los casos agudos predominan los trastornos del armado de la palabra, mientras que en los crónicos lo harían los sintáctico-lógicos. Esta

observación, le permite dar por seguro, ***un origen común del síntoma***. Las diferencias individuales de realización de los pacientes, se deberían a ***diferentes grados de facilitación*** del hemisferio derecho *(Frauenlob et al, op cit)*.

La ***parafasia***, sería siempre un déficit de inervación desde la zona auditiva del lado derecho, sobre la kinestésica del mismo lado o del contralateral.

El defecto del habla por lesión completa de ***la zona motora***, es ***la disartria***. La disartria, para Niessl, es el ***habla atáxica*** de la zona motora ***del lado derecho***. Según interpretamos, si la lesión es profunda, la zona auditiva del lado izquierdo no podrá inervar a la motora del lado derecho, produciéndose además, una parafasia.

Como para Niessl todo se trata de un tema de ejercitación, habría un ***cierto*** optimismo, en la confianza en la rehabilitación. Las peores lesiones, además de las bilaterales, serían aquellas que impiden totalmente la comunicación interhemisférica de alguna de las zonas (ver más abajo).

La ecolalia, perseveración y logorrea, tendrían un origen parecido, es decir, realizaciones inadecuadas del hemisferio derecho.

- ***Los cuadros afásicos.***

La lesión de los centros, según lo entiende Niessl, producirá un daño de ***las imágenes del recuerdo*** que se guardan en los distintos centros sensoriales. Es decir, ***una amnesia***. En esto, no se diferencia de los conceptos de la escuela de Charcot, aunque todas las teorías de la afasia deben terminar en este punto, por más sofisticadas y agudas que pretendan ser. Niessl las denomina “amnesia verbalis” kinestésica, acústica y óptica.

Los cuadros ***subcorticales*** y ***transcorticales***, ***así como la afasia de conducción***, no son muy atendidos por Niessl, ya que los considera ***estados transicionales hacia la mejoría*** de los cuadros iniciales de amnesia verbalis kinestésica o acústica *(Frauenlob et al, [Op. cit.])*.

- ***El lenguaje interior.***

Aunque la teoría de Niessl es muy particular, a primera vista, se la podría encuadrar como un desprendimiento de la escuela de Wernicke. Pero aparece un cierto inconveniente. ***La parafasia*** es una de las características básicas de los ***trastornos del lenguaje interior*** para W, que se basa en la ***destrucción del concepto de palabra***. El traslado de la función lingüística al hemisferio derecho, producido por lesión de las zonas corticales auditiva y kinestésica izquierdas, demostraría ***la imposibilidad*** de ese hemisferio, para ***adquirir*** un ***concepto de palabra que nunca tuvo***. Esto se manifestaría en la ***construcción tanto parafásica como agramática*** de los pacientes, si queremos atribuir la realización lingüística a ese hemisferio. ***Esta debería de ser la clave de todo el razonamiento***. Qué grupo de pacientes, de todos estos, estaría beneficiado en estos casos. La única respuesta que parece dar Niessl es: ***el grupo de los ambidiestros***.

El agramatismo por desconexión del hemisferio derecho, correspondería al ***pseudo agramatismo*** de Pick, cuando la desconexión es motora y ***agramatismo verdadero***, cuando es auditiva.

La observación de Frauenlob et al *(Op. cit.)* en este contexto, es muy importante. El ***ejercicio intenso*** del lado izquierdo, ha producido una ***asociación de tipo funcional*** entre ambos centros (¿concepto de palabra?). *La operación conjunta de ellos*, se trataría pues, de una asociación ***sincrónica*** de dos funciones, ***no anatómica***. Pero Niessl nos habla continuamente de ***conexiones*** que pueden o no llegar, sobre todo al centro motor (kinestésico) del habla, desde el auditivo. ***¿Puede permitir la ejercitación del hemisferio derecho en la edad adulta, el aprendizaje del concepto de palabra?***

Por otro lado, Niessl habla en el caso de la afasia motora, de una ***disartria*** (atáxica), en el contexto de un paciente ***que sabe perfectamente lo que desea decir***. Nos está describiendo una ***afasia motora pura***, o, si se quiere, ***subcortical***. Pero la lesión subcortical que describe, es del "***tracto motor del habla"*** del lado ***izquierdo***. Esta lesión, no destruye el aparato del lenguaje izquierdo, pero *impide su salida*, que debería ser reemplazada por la salida del hemisferio derecho, que es la que produce la ***disartria, sin ningún tipo de trastorno del lenguaje interior***. El lenguaje interior estaría preservado para Niessl ***en todos los casos de afasia motora, ya sean corticales o subcorticales***, salvo en aquellos, en que ***se han afectado las conexiones comisurales***. Es un tema que no explicita bien, al menos en este trabajo que hemos leído.

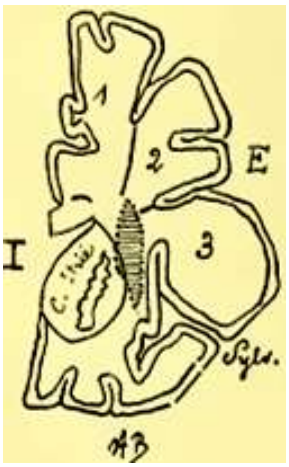
- ***La controversia.***

Aparentemente, Niessl en su primer trabajo, habría presentado sus ideas en forma agresiva (1911). Pick recogió el guante, y se lo hizo notar en su obra "Die agrammatischen Sprachstörungen", de 1913. No sé si era su forma de ser, o el ambiente que reinaba en la época, pero Niessl parece haber presentado muchas de sus contribuciones, a la manera de una controversia, por momentos agresiva, como se puede apreciar en el texto que hemos resumido.

En la obra, responde a críticas de Henschen y la ya conocida de Pick y critica fuertemente a una publicación de Mingazzini. Sabemos que Pick había publicado una monografía, mientras los otros dos autores revisan la casuística ya publicada, en busca de casos definidos de afasia motora. Henschen para criticar su localización de la amnesia verbal kinestésica en la Ca y Mingazzini, tratando de realzar el papel del núcleo lenticular en la disartria. ***Ninguna de las dos estadísticas sirven a su cometido***, según Niessl. Su dialéctica rebusca argumentos que en algunos casos no entran dentro de una discusión entre dos personas "con buenas intenciones" como exigía Hegel para una dialéctica útil *(Gadamer, H. G. (2001). El estado oculto de la salud. Barcelona: Gedisa editorial)*, como indudablemente el filósofo Niessl sabía. Y vemos que, lamentablemente, muchas de sus concepciones quizá ya no podían ser mantenidas en la época y menos ahora. Hemos tratado de dar una idea clara de sus argumentos en nuestra traducción de manera que no repetimos ahora las evidencias.

- ***Mingazzini tenía algo de razón.***

No tocaremos aquí, la discusión con Henschen, porque ya se sabe que la localización estrecha de la afasia motora no da resultado. Para una afasia motora duradera y completa, se necesita ***una lesión extensa*** como describieran entre otros, von Monakow y Déjèrine.

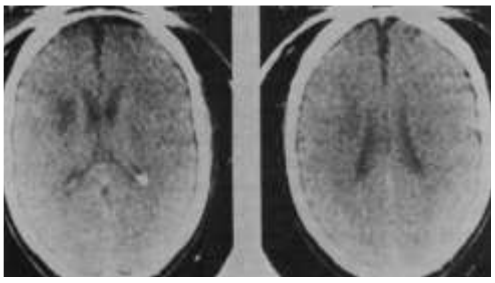


Lesión subcortical al área de Broca, que interesaría al ***fascículo pedículo frontal*** *de Pitres, según un esquema ya conocido por nosotros de Bernard D: De l'aphasie et ses diverses formes, Lacrosnier et Babe. Paris, 1889. Ocupa el "lugar de Mingazzini". (Ver el resumen de la escuela de Charcot).*

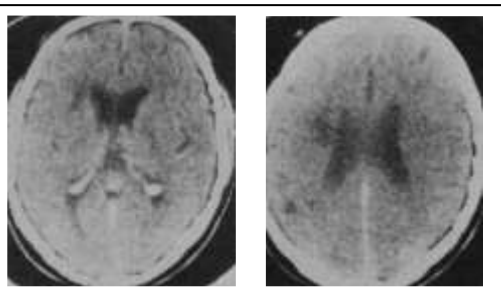
Pero Mingazzini trae un par de contribuciones que al menos debemos discutir algo más profundamente, que lo que hace Niessl, atribuyendo las afasias motoras de este autor, por lesión del cuerpo estriado, a una afectación de la vía piramidal en la cápsula interna, argumento al menos dudoso, más el desprecio de la lesión en "el lugar de Mingazzini".

Recordemos que el cuerpo estriado pasó por un período de gran prestigio, en el siglo XIX, como "el órgano motor" del cerebro, especialmente para la neurología isleña. La escuela francesa de Charcot, especialmente Pitres, describieron un haz que pasaba debajo del área de Broca antes de entrar a la cápsula interna, ***el fascículo pedículo-frontal,*** parecido al ***tracto motor del habla*** de Niessl. ***¡Ambos pasarían por el lugar de Mingazzini!*** La lesión del caso de Farges, de la casuística de Kussmaul, también tenía esa localización. *(Véase nuestro comentario a la escuela de Charcot)*.

Presentamos dos casos de Damasio *(Damasio, A. R., Damasio, H., Rizzo, M., Varney, M., & Gersh, F. (1982). Aphasia with nonhemorrhagic lesions in the basal ganglia and internal capsule. Archives of Neurology, 39, 15-20).*



Caso 2*: Varón, 59. Afasia y hemiparesia*. *Habla fluente. Parafasias fonológicas, semánticas y neologismos. Trastornos de la repetición. Comprensión verbal y lectora, gravemente alterada. Escritura con paragrafias neologísticas. A los 8 meses, gran mejoría, con alguna parafasia semántica y trastornos en el deletreo.*

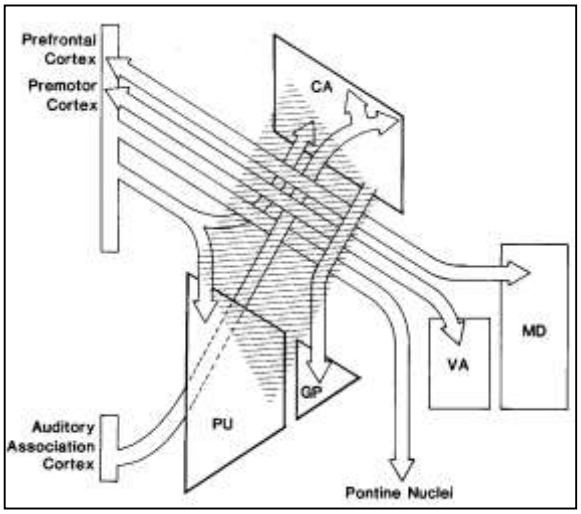


Caso1*: 55, varón, hemiplejía y afasia. Disártrico severo, con parafasias semánticas, no fluente, trastornos de la comprensión que recuperó rápido. Trastorno denominación. Mejoró en 6 meses, pero aunque producía oraciones de 5 o 6 palabras, tenía parafasias semánticas ocasionales. La repetición muy alterada, mejoró en 1 mes. A los 10 meses, sólo paresia del brazo derecho.*

El ***caso 4*** *presentaba* ***una lesión extensa del cuerpo estriado****: cabeza y parte del cuerpo del núcleo caudado, el brazo anterior y rodilla de la cápsula, gran parte del putamen y una parte del pálido, en una paciente que presentaba habla no fluente con muchas parafasias*

fonológicas, trastornos importantes de la comprensión y la repetición y agrafia. El cuadro se mantuvo así hasta su muerte a los seis meses.

Damasio nota la gran diferencia en el cuadro clínico entre sus dos primeros casos, uno representando una afasia de tipo Wernicke, mientras el otro, con signos iniciales globales, evolucionó a una afasia más cercana a un Broca. La atribuye a que en una región relativamente pequeña como esa, ***pequeños desplazamientos de la lesión***, pueden significar un cambio importante en la sintomatología.



Explicación de **Damasio et al (Op cit)** de la fisiopatología de las lesiones. Compárese con la de Mingazzini.

Si se comparan los dos primeros casos con el esquema de Mingazzini, no hay lugar a dudas que el lugar que él describió, merece llevar su nombre *(¡O de Pitres-Mingazzini!)*.

Con un esquema que reproducimos, Damasio intenta explicar los cuadros, por lesión de fibras, como lo hacía Mingazzini. Concluye que: 1) pacientes ***diestros***, con lesión del ***brazo anterior de la cápsula***, ***cabeza del caudado y putamen***, tuvieron ***afasia***, ***hemiparesia derecha*** (plejía) y a menudo, ***disartria*** y ***disprosodia***. 2) Que pacientes ***diestros*** que presentaban lesiones ***más posteriores*** de la ***cápsula interna***, corona radiata, ***núcleo caudado*** y ***putamen*** presentaban ***disartria*** y ***hemiparesia derecha***, ***sin afasia***. 3) Pacientes ***diestros*** con lesión de ***brazo anterior de la cápsula***, ***cabeza de caudado*** y ***putamen derechos***, presentaban ***hemiparesia Izquierda*** y ***disartria***.

El concepto de disartria que introduce Niessl, no es fácil de comprender, porque lo iguala con la realización de los afásicos de Broca, presentándolo, como una *falta de coordinación de los movimientos articulatorios del habla*. Esta interpretación ya había sido ofrecida por Broca, como alternativa, a su "pérdida del ***conocimiento del procedimiento*** necesario para la articulación del habla." Si se pudiera igualar con algo, sería, más bien, con una ***apraxia***, como algunos autores también han hecho, pero que por tratarse de un movimiento tan natural y tempranamente adquirido, se parece más bien a una ***habilidad motora***, a una ***memoria procedural***, como el mismo Broca insinuó con la palabra ***procedimiento***. Ya hemos discutido el tema y aquí vale la pena recordarlo. La lesión de ***Ca*** sola y de su vía descendente, *no puede ser la que porte esa memoria*, porque lleva los estímulos motores y recibe posiblemente, sensaciones kinestésicas, como la Cp también lo hace, pero en proporción inversa (más sensorial que motora). La lesión de esta vía, solo puede producir ***disartria***, ***en el sentido habitual*** de la palabra, y no ***anartria*** en el sentido de Marie. Es decir, una *debilidad* de los músculos del habla, ya que como se sabe, reciben impulsos bilaterales.

Naeser ha analizado las lesiones selectivas de haces de fibras importantes, en daños profundos del hemisferio izquierdo, y describió tres cuadros *(Naeser, M. A. (1988). Some*

effects in subcortical white matter lesions on language behavior in aphasia. Aphasiology, 2, 363-368).

1. ***Habla lenta, mal articulada con forma gramatical preservada***. Lesiones que incluyen ***el putamen***, ***brazo anterior de la cápsula, con extensión anterior a la sustancia blanca del área de Broca y a la sustancia blanca paraventricular anterior, o intermedia***. Tienen además, impedimento en la repetición, lectura, escritura y denominación, que es mejor para objetos que letras. Se diferencian de los afásicos de Broca, por su buena construcción gramatical. Hemiplejía derecha. *¡Estos pacientes tienen una lesión en el lugar de Mingazzini!*
2. ***Impedimento de la comprensión con habla fluente y parafásica***. Tienen hemiplejía. Lesión en ***el putamen y brazo posterior de la cápsula interna***, con ***extensión posterior al istmo temporal*** descrito por Marie, que es la lesión que impide la comprensión, ya que por allí asciende la radiación auditiva desde el cuerpo geniculado interno. Repetición de oraciones, lectura, escritura y denominación. Se diferencia del Wernicke porque ***tiene hemiplejía***. Esta explicación del cuadro es la misma que aplica Niessl para el caso de Constantini.
3. ***Mutismo*** (non speech) ***o estereotipos*** (tan- tan, p ej.). Hay afección de ***la cintilla subcallosa de Muratoff*** (fascículo fronto occipital superior), que trae fibras ***al caudado*** del ***área motora suplementaria*** y del ***cíngulo (BA 24)***. Se le asocia una lesión del ***área paraventricular subyacente a la región motora de lengua y labios***. El cuadro se produce cuando ambas lesiones ***se combinan***. Si hay lesión del istmo temporal, se asocian trastornos de la comprensión. Si no, el cuadro presenta una dificultad muy manifiesta para la iniciación del habla y un trastorno motor y de retroalimentación sensitiva para la articulación.

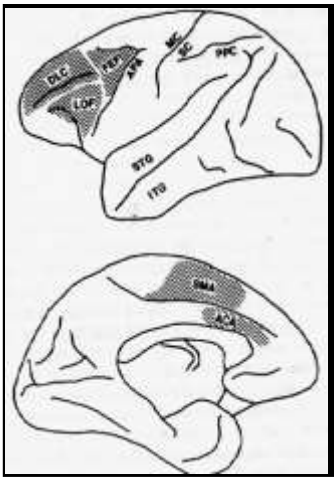
Teniendo en cuenta que la cintilla de Muratoff transita en el ángulo entre caudado y cuerpo calloso, ***la cabeza de este núcleo*** debe estar lesionada. (Recordemos que es el haz que también menciona Déjerine). Presenta como ejemplo, la TC de un paciente con una lesión profunda extensísima.

Debemos tener en cuenta que todas estas lesiones se encuentran en ***el territorio vascular limítrofe profundo***, como bien había notado Déjerine. Y que la cintilla de Muratoff, o fascículo fronto occipital superior *(Crosby, E. C., Humphrey, T., & Lauer, E. W. (1962). Correlative anatomy of the nervous system. New York: The Macmillan Company)* está puesto en duda *(Bao, Y., Wang, Y., Wang, W., & Wang, Y. (2017). The superior fronto-occipital fasciculus in the human brain revealed by diffusion spectrum imaging tractography: An anatomical reality or a methodological artifact? Frontiers in Neuroanatomy, 11, 119)*, sin negar las aferencias mencionadas a la cabeza del núcleo caudado. Recordemos también que la cabeza del caudado se encuentra ubicada medialmente ***a nivel de la parte posterior de la tercera frontal***.

El aporte de los núcleos. Es muy difícil en este tipo de lesiones, saber exactamente si ***todos*** los síntomas son producidos por las lesiones de la sustancia blanca, o por déficit en la función de los núcleos. Esta última, ha ido descubriéndose progresivamente. Inicialmente referida a las funciones motoras, y las conexiones con el tálamo y la retroalimentación a la corteza, se fue extendiendo a otras funciones.

El cuerpo estriado es parte del telencéfalo, y tiene relaciones estrechas con la corteza cerebral, tanto filogenéticas como ontogenéticas (véase la concepción de nuestro Christofredo Jakob acerca del ***origen de la corteza cerebra***l en la escala de los vertebrados: *Fontana, H. (2010). La memoria y el neurocirujano. Revista Argentina de Neurocirugía, 24(Sup. 1), S39-S77).*

En los ochentas, y noventas, se popularizó la concepción de Alexander, De Long y Strick, *(Alexander, G. E., De Long, M. R., & Strick, P. L. (1986). Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. Annual Review of Neuroscience, 9, 357-381)* acerca de los distintos circuitos córtico-estrío-tálamo-corticales, que se originan y terminan en distintas áreas corticales, y si tomamos el ejemplo de lo motor, ***preparan*** la ejecución y ***modulan*** el movimiento espontáneo, en direccionalidad y carga.



Alexander, De Long y Strick, 1986.

CIRCUITOS PARALELOS ESPECÍFICOS CÓRTICO-BASO-TÁLAMO- CORTICALES

(levemente modificado de Alexander, DeLong y Strick, 1986).

CORTEZA →	ESTRIADO →	PÁLIDO →	TÁLAMO →
1) AMS, (apm, am, as)	Putamen	GPl SNr	VLo VLm
2) AOF, cfdl, cpp	Caudado	GPi SNr	VAmc MDpl
3) CFDL, cpp, apm	Caudado	GPi SNr	VApc MDpc
4) CFOL, cts, cti, ca	Caudado	GPi SNr	VAmc MDmc
5) CA, hc,aer, sts,sti	Estriado ventral (fundus striati)	PV SNr	MDpm

Presentamos los distintos circuitos, con, a la izquierda, sus áreas terminales preferenciales en la corteza frontal según Alexander et al (Op cit). **DLC**: corteza prefrontal dorsolateral. **LOF**: corteza frontal orbito lateral. **FEF**: campo ocular frontal. **SMA**: área motora suplementaria. **ACA**: área del cíngulo anterior. **GPi**: globo pálido interno. **SNr**: sustancia negra reticulada. **PV**: pálido ventral. **VL**: ventrolateral. **VA**: ventral anterior **MD**: dorsomediano. **o**: oral, **m**: medial, **mc**: magnocelular, **pl**: paralamelar, **pc**: parvocelular, **pm**: paramedial. En minúscula, otras áreas corticales que descargan por la misma vía.

Estos circuitos se consideran ***paralelos y específicos***, y provienen de áreas corticales vecinas o alejadas de las áreas blanco, pero interconectadas entre sí y con ellas. Los circuitos se denominaron: “motor”, “óculo motor”, “dorsolateral prefrontal”, “lateral órbitofrontal” y del “cíngulo anterior”. El primero está conectado con el putamen, Los tres siguientes con el caudado, y el último, con el estriado ventral, aunque éste último no parece estar completamente comprobado *(ver en este sentido: Fontana, H. J. (2005). El síndrome de la arteria comunicante anterior. Tesis de Doctorado, Universidad de Buenos Aires).*

Andreotti *(Andreotti, D. V. (2003). La atención, neurobiología y modelos. Trabajo Integrador Final, monográfico. Carrera de Neuropsicología Clínica. Facultad de Psicología, Universidad de Buenos Aires)* ha señalado que las áreas frontales nodales de los circuitos paralelos, que mostramos antes, son áreas desde las que la estimulación cortical produce **despertar** clínico

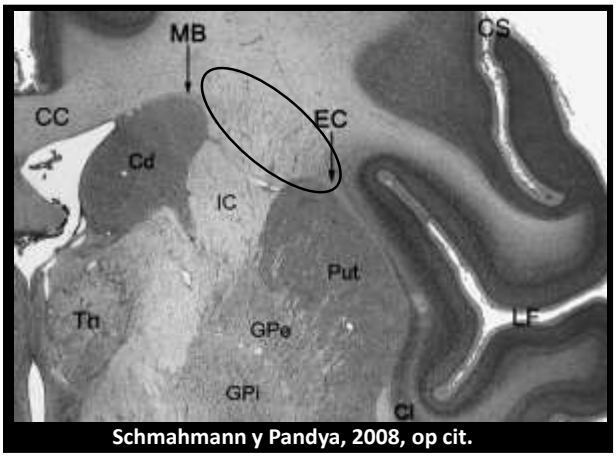
y/o electroencefalográfico. Es decir, ***tendrían funciones atencionales***. Por otro lado, los ganglios basales tienen conexiones con los núcleos intralaminares del tálamo, ***centro mediano*** y ***para fascicular***, que forman parte del sistema reticular ascendente. No es extraño entonces, que lesiones de los ganglios basales tengan consecuencias cognitivas semejantes a las descriptas para el lóbulo frontal y que fueran asociadas en el cuadro de la ***demencia subcortical***.

Sin embargo, hay diferencias importantes entre pacientes con cuadros frontales y aquellos con lesiones de ganglios basales.

Los pacientes frontales corticales tienen dificultad en la ***elaboración de nuevos esquemas***, en ***la modificación en curso de las respuestas*** y en ***la inhibición de la imitación***, ***la prensión*** y ***la utilización***.

Los pacientes con lesiones de ganglios basales, tienen ***dificultad en la adquisición y automatización de nuevas capacidades motrices***, como también ***en la activación de esquemas de comportamiento ya aprendidos***, en el ***mantenimiento de estrategias y respuestas correctas***, sin presentar adherencia a estímulos del medio.

Estas diferencias, no parecen deberse a trastornos atencionales, **que ambos grupos presentan**, sino a una ***diferencia cualitativa*** entre la actividad cortical y subcortical. ***Los trastornos atencionales***, producen probablemente aquellos síntomas **comunes** entre ambos grupos, ya ***que la activación atencional, es una actividad compartida y de sostén, para cualquiera de las actividades involucradas: fallo en la auto activación psíquica, manifestada por hipokinesia, inercia, falta de interés y disminución de la respuesta afectiva; estereotipia, perseveración; aumento de sensibilidad a la interferencia; trastornos de la memoria por dificultad en la evocación***, entre los más notables



Schmahmann y Pandya, 2008, op cit.

Corte horizontal de un cerebro de mono, realizado aparentemente **a nivel del agujero de Monro**. Se observa la cintilla de Muratoff (MB), y la cápsula externa (EC), el brazo anterior y rodilla de la cápsula interna (IC), el cuerpo calloso (CC),caudado (Cd), putamen (Put) y pálido (GP), claustro (CL). El óvalo marca la localización aproximada del "lugar de Mingazzini", salvadas las diferencias con el cerebro del mono.

Estos puntos de vista han sido mejorados más recientemente por Schmahmann y Pandya *(Schmahmann, J. D., & Pandya, D. N. (2008). Disconnection syndromes of basal ganglia, thalamus and cerebrocerebellar systems. Cortex, 44, 1037-1066).*

Dicen estos autores que las fibras córtico-estriadas (en el mono) ***nacen de la capa Va*** *y corren por dos haces mayores:* ***la cintilla subcallosa de Muratoff****, que lleva* ***al núcleo caudado y putamen****, y* ***la cápsula externa*** *que conduce a la* ***parte ventral del núcleo caudado, al putamen y claustro****.*

Toman el ejemplo de la enfermedad de Parkinson, que presenta ***apatía****, con respuesta emocional disminuida,*

impedimento de la concentración (bradifrenia), pérdida de flexibilidad mental, con trastornos de la planificación, organización secuencial, praxia constructiva, ***fluencia verbal****,* ***memoria de trabajo****,* ***cambio del foco atencional****, codificación inicial de la información, aprendizaje procedural* ***y aspectos del lenguaje basados en la memoria procedural****. Estos síntomas reflejan daño de las interacciones* ***fronto estriadas****, e* ***interferencia con el rol de los ganglios basales en los procesos cognitivos que llevan a la formación de hábitos y a las conductas dirigidas a un objetivo****.*

Entre los múltiples síntomas motores y cognitivos que describen, para lesiones del estriado, remarcan especialmente ***la afasia luego de ACV del núcleo caudado izquierdo****.*

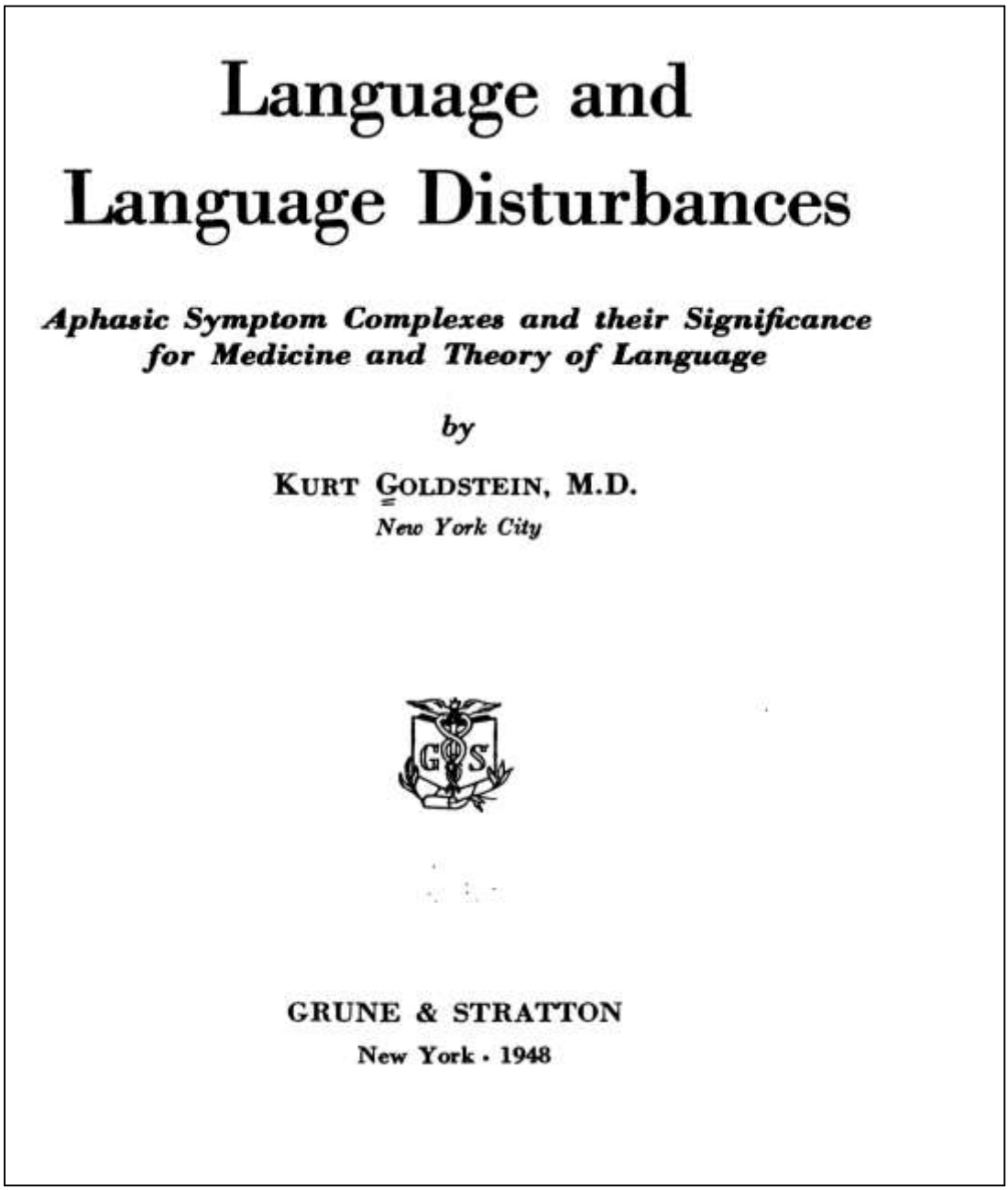
Repasan rápidamente la estructura de los circuitos paralelos, y concluyen que los síntomas de ***las lesiones de los ganglios basales****,* ***reflejan la conexión anatómica con la corteza cerebral****. Regiones diferentes del estriado están comprometidas con diferentes aspectos de la cognición. Referimos solo aquellas relacionadas al lenguaje:* ***disartria hipofónica****, por lesiones del putamen;* ***la palidotomía del lado izquierdo*** *produce* ***déficit en la fluencia*** *y* ***codificación verbal****.*

Hemos aprovechado la oportunidad que nos brinda Niessl, para repasar someramente, los síntomas lingüísticos y su fisiopatología, en las lesiones de los ganglios basales, que frecuentemente ***son olvidados***, en la discusión de esta patología, mientras ***recuperan el aporte de Mingazzini***.

Wernicke, en 1874, afirmó la posibilidad de afasia por lesión del núcleo lenticular, sin explicarla.

Kurt Goldstein (1878-1965)

Goldstein, K. (1948). Language and languaje disturbances. New York: Grune & Stratton (Resumen de Horacio Fontana).



Language and
Language Disturbances

Aphasic Symptom Complexes and their Significance for Medicine and Theory of Language

by

KURT GOLDSTEIN, M.D.
New York City

GRUNE & STRATTON
New York · 1948

"La referencia simbólica verdadera postula ***una conducta*** *consecutiva, o* ***la toma de una actitud***, y *este es el aspecto del pensamiento que más sufre en los trastornos del habla".*

Henry Head

PREFACIO

Plantea el tema de la afasia como casi todos los autores de la primera mitad del siglo. Problemático, confuso, y guiado por ***conceptos teóricos que no se compadecen con los hallazgos clínicos***, aunque los libros de texto se siguen manteniendo aferrados a ellos. A pesar, incluso, de sus groseras falencias en la práctica.

Diferencia ***el objetivo, de la metodología*** a aplicar. ***Para la clínica habitual***, en el diagnóstico de localización de una lesión cerebral, o un tumor, parecen ***suficientes***. Pero si se desea tener una mayor información fisiopatológica ***para comprender*** la sintomatología del paciente, y especialmente cuando esa información va a ser utilizada ***para la elaboración teórica***, o ***para la rehabilitación***, entonces las observaciones muestran muchas insuficiencias, e incluso la localización se vuelve inexacta.

Propone un ***examen exhaustivo y profundo*** de los pacientes para este menester. El examinador debe aplicar un análisis sistemático de las capacidades y deficiencias (lingúísticas y no lingúísticas) del paciente con una extensión ***solamente determinable por sus necesidades teóricas*** o ***de la rehabilitación***, munido de una liberación lo más absoluta posible de cualquier preconcepto, que pueda desviar su interpretación en cualquier sentido. ("…as anbiased from them [teorías] as possible"). Solo este ***punto de vista amplio***, puede permitirnos descubrir los problemas subyacentes a determinado complejo sintomático. Si se tiene ***la ambición de comprender*** los fenómenos, no queda más remedio que ***dejar de lado teorías***, y aceptar el esfuerzo considerable en el que se va a entrar, con un abordaje semejante. Este tipo de punto de vista es criticado como "no médico", "no fisiológico", no empírico, y despreciado como ***filosófico***. Goldstein piensa que efectivamente es así y él dice que lo demuestra en su obra "El organismo", en la que llega a la conclusión de que "la función del organismo podría ser entendida, ***sólo si se incluye el punto de vista que podríamos llamar filosófico***". Espera poder repetir en este, la esperanza expresada en aquél libro, de que se podrá notar "cuán irrelevantes y poco pertinentes a la realidad son esas líneas en las que se alojan términos contrapuestos como ***investigación empírica*** y ***razonamiento filosófico***".

PARTE UNO. EL ORIGEN DE LOS TRASTORNOS AFÁSICOS

CAPÍTULO I. El problema del origen de los síntomas en el daño cerebral.

El centro de nuestro interés es *el complejo sintomático*. Los síntomas (modificaciones de la conducta) ¿son la expresión directa de un disturbio definido de la función, o existen otros factores que al menos *contribuyen* a su producción? No podemos esperar ayudar a un paciente intentando mejorar lo que pensamos que es una función defectuosa, porque ***un síntoma puede ser producido de diferentes maneras***.

Algunos síntomas ***no son*** el producto de ***un defecto subyacente***, sino la expresión de ***mecanismos protectivos*** que el organismo utiliza para evitar el efecto desastroso del déficit. No solo se debe hacer un análisis cuidadoso del síntoma, sino también de la situación en la que se produce. Se hubiesen evitado así muchas interpretaciones y especulaciones teóricas equivocadas del pasado.

Nuestro veredicto acerca del estado del paciente, ya sea desde el punto de vista anatómico, como clínico, depende de los hechos que observamos, es decir, ***los síntomas***. Pero estos no

siempre se nos presentan, ***tenemos métodos para evidenciarlos***. Pocas modificaciones de la conducta pueden ser vistas directamente, y pueden no estar ayudándonos en el reconocimiento del defecto. El paciente puede no hablar, o tener déficit de la comprensión, la lectura, etc., y ***una variedad de causas pueden estar operando en cada uno de esos defectos***. Exponiendo al paciente a condiciones definidas, podremos encontrar la causa real. "Los síntomas que encontramos en un paciente están determinados, en parte, por nuestro procedimiento o método de examen. La ***estructura de nuestro método*** nos puede revelar ***la estructura del disturbio*** del paciente."

Registrar lo que el paciente puede o no puede hacer no es útil. Puede ***realizar bien una tarea,*** por ejemplo, ***pero mediante un procedimiento anormal***, y esto no se evidenciará en el resultado final. La patología del paciente consiste justamente en este procedimiento anormal. De esta forma, ***el déficit ha sido camuflado***. Cambiando la situación, a una en que ***no pueda realizar su "rodeo"*** procedural, el déficit se expresará, en una tarea de dificultad parecida o similar, a la de la que antes resolvió bien.

Da el ejemplo de un paciente que perdió el concepto de número. No entiende si seis es más o menos que ocho, pero realiza las operaciones de suma, multiplicación, etc., en forma correcta. Es porque ***sabe las respuestas de memoria***.

Lo mismo puede suceder con un síntoma negativo. Un paciente puede no actuar, no porque su déficit se lo impide, sino para evitar la desagradable situación (catástrofe), que su inseguridad le genera.

Clasifica las causas de los síntomas de la siguiente manera:

1. ***Secuelas del daño del sustrato***: defectos de realización. Son los *síntomas negativos* de Jackson.
2. Síntomas por ***separación del área no dañada de la dañada***. Los llama síntomas indirectos (debidos a *"aislamiento"*). Son ***los síntomas positivos de H. Jackson***.
3. Síntomas producidos por ***el efecto que produce el área dañada sobre otras partes del SN***, por ejemplo, por ***irritación*** circundante. Los llama ***dependientes o secundarios***.
4. Síntomas que representan ***mecanismos protectivos*** contra el efecto que produce el déficit sobre la personalidad total del individuo. Evitan las "condiciones catastróficas".

A. SÍNTOMAS DIRECTOS

1) Síntomas debidos a desdiferenciación de la función.

Se piensa, hace mucho, que una realización ***se pierde o se daña***, y que el tipo de defecto ***depende de la localización de la lesión en la corteza***. Es verdad, en cierto grado. Las realizaciones importantes no desaparecen uniformemente, más bien, ***sufren modificaciones***, que son resultado de una ***desdiferenciación*** (Jackson la llama ***desintegración***), sistemática de la función. He demostrado que esta, ***exhibe siempre las mismas características***, cualquiera sea la parte del SN involucrada. Un disturbio de ***la función básica del SN***, que modifica la realización según reglas definidas. Este punto de vista ***intenta comprender los síntomas de manera unificada***.

El daño de cualquier parte de la corteza produce un ***aumento del umbral*** *y* ***retardo de la respuesta****. Los estímulos más prolongados pueden obtener respuesta. Por ejemplo, un paciente puede comprender cuando se le habla lento, pero no cuando se le habla rápido. Por otra parte, el umbral puede volver a modificarse y no obtenerse más respuesta (****labilidad****). Este disturbio del* ***proceso de ecualización****, producido por el daño, se da en diferentes modalidades, incluso el habla.*

Si la excitación se produce, puede durar más de lo normal, produciendo postsensación, o ***perseveración****.*

Cuando hay daño, las realizaciones tienden a depender mucho de factores externos, apareciendo ***distractibilidad*** *o* ***excesiva fijación en la realización****, que no deben ser atribuidas a "trastornos de la atención".*

La modificación de la realización muestra el efecto de ***un borramiento de los límites netos entre la "figura" y el "fondo"***, que forman parte ***siempre,*** de toda realización, no solo de las visuales. Por ejemplo, un movimiento preciso de la mano, es la figura, y la postura del resto del cuerpo, el fondo.

La figura-fondo, tiene su contrapartida en procesos neurales. Para cada función, la excitación es distribuida a una determinada área, de tal manera que en ella, el proceso ***difiere en intensidad y forma*** del resto del SN. ***Los procesos del área circuncripta corresponden a lo que llamamos realización***, denominada ***forma***, los del resto del SN, los denominamos ***fondo***. En una realización, *forma y fondo guardan una relación definida*. El daño cerebral altera esta relación, y se produce un *emparejamiento*, *entremezclado*, e incluso *inversión* de la relación. En el lenguaje, el paciente puede estar respondiendo con el fondo, cuando dice - sí, en lugar de - no, o se le pide el abecedario y responde con la serie de los números.

- **Impedimiento de la actitud abstracta.**

La desdiferenciación puede expresarse en la actitud del paciente en las diversas modalidades. Se trata de la pérdida de la actitud abstracta.

La ***actitud abstracta***, también llamada ***categorial*** o ***conceptual***, nos permite:

1. ***Tomar una posición mental voluntariamente***, tomar una ***iniciativa*** o ***comenzar una tarea*** a pedido.
2. ***Cambiar voluntariamente*** de un aspecto a otro en una situación. ***Elegir***
3. ***Mantener simultáneamente*** en la mente, varios aspectos de una situación y reaccionar a dos estímulos que no se corresponden.
4. ***Captar*** lo esencial de un todo, ***dividirlo*** en partes, ***aislarlas***, y ***combinarlas*** en todos.
5. ***Abstraer propiedades comunes***, ***pensar prospectivamente***, ***asumir una actitud*** frente a lo "meramente posible" y ***pensar y realizar simbólicamente***.
6. ***Separar el ego del mundo exterior***.

Durante toda actividad, la ***actitud concreta*** es dominante, pero ***la abstracción se necesita para comenzarla***, y si hay interrupciones o desvíos, ***corregirlos*** y ***continuar*** con ella adecuadamente.

Muchas actividades no requieren de esta actitud una vez aprendidas. Pero ***los pacientes*** con su defecto, parecen más ***reservados*** y ***estereotipados***, les ***falta iniciativa*** y ***espontaneidad***. Tienen dificultad para arreglarse en situaciones nuevas. ***Las tareas que exigen selección o cambio, son en las que más fallan***. Este trastorno de la personalidad ***es más evidente en pacientes con daño frontal***, pero también, aunque con menor intensidad, en otras áreas, especialmente en el hemisferio izquierdo. En el caso del lenguaje, la ***actitud abstracta*** coincide con la ***conducta simbólica*** de Head.

Los pacientes que han perdido la actitud abstracta, ***piensan de manera diferente***. Solo pueden generar pensamientos que son efectivos de manera concreta. Manejan ideas ***como si fueran cosas pertenecientes al objeto o situación*** y relaciones medios-fines, solo dentro de ella.

Hay varios grados de abstracción, como ***también de concretud***. El más abstracto es el de hacerse cargo voluntariamente de una realización y ***poder dar cuenta de ella*** a sí mismo y a los demás. Un grado menor en el acto de abstracción, es el realizado sin el "darse cuenta" de lo que se hace (awareness).

El grado inferior de concretud es cuando se es impresionado por ***una sola propiedad*** del objeto. En un ***grado superior, se capta el objeto en su conjunto***.

Los pacientes ***no pueden comenzar con las series automáticas voluntariamente****, sin la ayuda del examinador; si se los detiene en un punto,* ***no pueden seguir****, deben comenzar de nuevo. Les cuesta mucho* ***cambiar de una serie a otra*** *(días de la semana-alfabeto). Pueden seguir una conversación familiar, pero* ***si se cambia de tema****, se pierden. Responden bien en un test de reacción simple, pero* ***no pueden reaccionar en forma diferencial ante dos estímulos distintos****. Pueden embocar una pelota en cajas a distinta distancia, pero* ***no pueden decir*** *cuál está más lejos.* ***No saben fingir****. Pacientes que han perdido la actitud abstracta, pueden perder los automatismos aprendidos previamente.*

Se puede distinguir entre el lenguaje perteneciente a la actitud abstracta y el lenguaje concreto. Es fundamental para la comprensión de los síntomas afásicos

2) Síntomas debidos a la separación de un área no dañada, de una dañada. (***Aislamiento***).

En estos casos, la función del área no dañada, se modifica de manera definida. Nos encontramos con los ***síntomas positivos secundarios*** de Jackson. La pérdida de ciertas realizaciones por daño de su substrato, afecta el desempeño en otras realizaciones, ya que el SN se comporta como un todo. Así tenemos la hiperreflexia, la logorrea en la afasia sensorial, etc.

B. SÍNTOMAS INDIRECTOS O DEPENDIENTES

Algunos síntomas pueden deberse a ***irritación*** del tejido vecino a la lesión, o de partes alejadas.

La parte donde asienta la lesión puede estar en relación funcional con otra, representando ambas ***una unidad funcional***. El impedimento de una de ellas, pone toda la unidad fuera de función (diasquisis). ***La parte defectusa, altera la función de la otra, la inhibe***. ***La resección***

de la parte dañada elimina el factor distorsionante, y restaura la función de la otra zona, al menos en parte. Bajo dos condiciones: ***lesión parcial*** de la zona dañada y que ambas zonas ***sean esenciales*** para la realización.
Si podemos suponer que nos encontramos frente a síntomas secundarios, la cirugía está contraindicada. ***Ninguna operación puede solucionar el aislamiento***.

C. SÍNTOMAS DEBIDOS A CONDICIONES CATASTRÓFICAS

El organismo tiende a evitar las condiciones catastróficas, y esto, produce los síntomas.

Variabilidad en las realizaciones. A veces, tareas similares son bien realizadas por el paciente, otras no. Ha sido atribuido a ***alteraciones de la atención*** o del interés, ***fatiga***, ***cansancio***. Todo esto es hipotético.

Bajo observación detallada se constata, que estas funciones generales varían, según varían las realizaciones del paciente. ¿Por qué? ***Su conducta como un todo*** varía ***según la capacidad de que dispone para enfrentarse con la tarea*** que se le presenta.

Si falla, ***no basta con registrar el síntoma***, sino que hay que ***observar al paciente***. Titubea, se pone hosco y de mal genio o agresivo, cuando un instante antes estaba tranquilo y amable. Debido a este cambio, calificamos estas situaciones como ***catastróficas***. No se trata de una sensación psicológica de adecuación o inadecuación, porque se produce ***simultáneamente*** con la realización y no después. Es una manifestación de la capacidad del organismo como un todo, para el éxito o fracaso en la tarea. Solo puede ser comprendido desde el punto de vista biológico.

El organismo tiene estructura y funciones aproximadamente constantes. Si se enfrenta a una situación que puede resolver, mostrará una figura de orden y armonía, experimentados subjetivamente, como contento y satisfacción. Cada nuevo estímulo, produce una reacción en el organismo, que llamamos ***proceso de ecualización***, que tiende a mantenerlo en ***un estado promedio***, correspondiente a su “naturaleza”.

Otros estímulos del medio (“millieu”), generan realizacciones desordenadas, disarmónicas, defectuosas, que culminan en ***catástrofes***, con su ***ansiedad*** concomitante. El ***daño cerebral*** impide la realización y ***altera el proceso de ecualización***. Estímulos previamente familiares del medio, ahora producen ***reacciones catastróficas***: conducta alterada y ansiedad. *Sufren no solo las realizaciones específicas, sino también las generales, como memoria y atención*.

El enfermo se siente obligado a hacer un esfuerzo mucho mayor (que el sano), para cumplir con las exigencias del medio. Le resulta muy importante, ***no someterse*** a situaciones catastróficas. Esto ***puede privarlo***, por un tiempo, ***de un poder de realización que en realidad posee***. Necesita un medio adaptado a sus nuevas capacidades. Este esfuerzo para alcanzarlo, produce síntomas conductuales característicos, expresión de una huida de las situaciones catastróficas. ***Autoxclusión absoluta*** del mundo: ***pérdida de conocimiento***, ***aislamiento***, ***reacciones hoscas***, ***sobreocupación*** en algo que puede realizar, para no ser interrumpido, ***excesivo orden***. ***“Horror al vacío”***: un paciente suyo no podía escribir si la hoja no era rayada. ***Puede simular una agrafia***.

Los pacientes no tienen conciencia de su déficit, síntoma descrito por Anton. Cuanto más extenso el déficit, menor es la percepción del mismo. Recién cuando mejora, comienza a quejarse del mismo.

Todos estos síntomas generan ***un estrechamiento drástico del mundo propio*** y del rango funcional del organismo.

Cuando los déficits no son tan profundos, el paciente puede encontrar alguna forma de superarlos, como su paciente que no veía bien lo escrito, pero por la exploración de las letras mediante movimientos oculares y de la cabeza, podía reconocerlas y leer.

Todos estos ajustes que el paciente puede realizar, se ***mantienen fuera de su conciencia***.

La rehabilitación debe tratar de conseguir ***el mejor medio*** para cada paciente, descubriendo ***cuánto de su defecto puede llegar a tolerar*** sin ser muy alterado en general.

D. SÍNTOMAS DEBIDOS A FATIGA Y PERSEVERACIÓN.

Son frecuentes en pacientes con lesión cerebral, y se trata de disminuir su influencia, mediante acortamiento de los períodos de evaluación, que, sin duda, ayuda.

Pero la aparición de fatiga depende también de la dificultad de la tarea a realizar. Así, se puede observar paradójicamente, que si después de un largo período de evaluación, se enfrenta al paciente con una tarea más fácil de realizar, no solo no aparece fatiga, sino que, si existía, decrece. ***La fatiga es mayor cuanto más propicia es la tarea para que aparezca una condición catastrófica***.

En toda ***actividad continua***, se observa primero una curva ***ascendente*** por el aprendizaje, luego una ***meseta*** como expresión de ajuste del organismo. Después, la curva ***desciende con altibajos***, que nunca alcanzan el nivel de la meseta, hasta que ***cae a un nivel más o menos bajo***. Subjetivamente, se experimenta incomodidad, incertidumbre y aflicción. No siempre coinciden el estado objetivo del paciente con el subjetivo. Puede estar exhausto y sentirse bien. ***Fatiga no es imposibilidad o falta de deseo de actuar, sino la expresión de distres***. Los síntomas de la fatiga *son los mismos que los de la situación catastrófica*, y como vimos, corresponden a la última parte de la curva descripta arriba para la ***actividad continua***.

Esto es muy importante para toda evaluación. Cuanto más adecuadas sean las tareas, más largo podrá ser el período de examen, y mejor se podran detectar los defectos que el paciente presenta. Lo mismo corre para la rehabilitación.

Cuando hay fatiga, ocurre ***perseveración***. ***Esta es un medio del organismo para evitar catástrofe***. Aparece durante una tarea muy dificultosa para el paciente, ***o luego de ella***, dándose la situación de que ***persevera*** en una tarea simple.

Tanto ***la perseveración como la fatiga***, pueden ser evitadas arreglando la evaluación de tal forma que se prevenga la aparición de catástrofe.

CAPÍTULO II. EL ABORDAJE ORGANÍSMICO A LA PATOLOGÍA CEREBRAL EN GENERAL.

Como vimos, los síntomas no son solo consecuencia directa del daño, sino también en mayor o menor grado, de la lucha del organismo contra el déficit, para reajustarse, a pesar de este. Por ello, se pueden comprender solo desde una perspectiva organísmica cada vez más aceptada en los diferentes campos de la biología. Menciona a Cuvier y Geoffrey de Saint Hilaire y Goethe, como precursores. Haldane en la fisiología, así como Herrick y Cannon. Coghill en la embriología. Y en la psicología, Kantor, Lashley, Allport y Tolman.

Para Goldstein, ***el principio subyacente*** es "la tendencia del organismo ***a autorealizarse*** en su "naturaleza" y sus capacidades, ***todo cuanto le sea posible***. Es un proceso que sigue ciertas reglas que él ha descrito.

La conducta patológica consiste en el funcionamiento de partes del organismo, aisladas del todo. Tomando en cuenta las modificaciones que sufren las funciones aisladas, ***se puede alcanzar una comprensión de la conducta patológica*** y, a partir de esta experiencia, entender la conducta normal. No se puede comprender la función por trasposición directa de los hallazgos patológicos, así como no se puede comprender al organismo mediante la síntesis de fenómenos aislados, extraidos por el método analítico. Ambos procederes, pasan por alto la "falacia del aislamiento."

CAPÍTULO III. EL ABORDAJE ORGANÍSMICO DE LA AFASIA

Según la ***tendencia general de la conducta organísmica***, el paciente afásico trata de alcanzar un estado que le permita reaccionar lo mejor posible a las tareas que surgen del medio que lo rodea. Si tiene éxito, en un grado que le permita cumplir con las realizaciones "esenciales" a su naturaleza, ***alcanza un nuevo orden***, en el que evita sucesos catastróficos y que lo deja en condiciones para el uso del resto de sus capacidades. "Cada realización lingüística, es comprensible únicamente desde el punto de vista de su relación con la función del organismo total, en su esfuerzo para realizarse a sí mismo lo máximo posible, en la situación dada." Este abordaje es esencialmente diferente de la teoría clasica, basada en un ***concepto atomista*** del organismo.

El concepto atomístico ve el lenguaje basado en ***imágenes de las palabras, motoras y sensoriales***, ***interconectadas*** por distintos caminos, y con ***otras imágenes*** correspondientes a objetos, pensamientos y sentimientos. El habla y la comprensión, son la reproducción de esas imágenes. Estas se desarrollan por ***condicionamiento, instigado por la necesidad de comunicación*** entre los hombres. El habla es una herramienta convencional derivada de los movimientos expresivos que aparecen en relación con procesos emocionales y se desarrollan en el lenguaje. Pareció fácil, desde este punto, describir los trastornos del habla de manera sistemática, como el resultado de defectos de la construcción, reproducción o comprensión de las imágenes de las palabras, debidos a lesiones circunscriptas del cerebro.

A pesar de su desvío teórico, observadores excelentes como Wernicke, ***no dejaron de notar que no todos los casos podían explicarse de esta forma***. Los hechos con los que se encontraron en las ***afasias transcorticales*** y en la ***afasia de conducción*** los indujeron a

ampliar el esquema original. La idea original sin embargo, no cambió. Crearon el centro de los conceptos (Begiffszentrum) y el de las palabras (Wortconcept). Aunque eran ***demasiado "ad hoc"*** para ser útiles, se reconoció al menos, que otros factores, más allá de las imágenes, eran significativos para el lenguaje normal y, la destrucción de otros factores, para el origen de las afasias.

De estos hechos, surge ***la teoría organísmica de la afasia***. Ya Jackson había hecho notar enfáticamente, que el habla no es una sucesión no relacionada de palabras, sino de "proposiciones". El valor de la palabra puede ser juzgado solo por su uso en una conexión especial. Los pacientes no pierden las palabras, pero ***no disponen de ellas, para su uso superior*** en las proposiciones. "La afasia, para Jackson es el defecto de ***una función básica de la mente***, similar a la que llamo ***actitud abstracta."*** Estaba tan adelantado para su época, que sus ideas no fueron atendidas, especialmente luego de la reunión de la Asociación Británica para el Avance de la Ciencia de 1868, en Londres, en la que él y Broca presentaron sus teorías y de la que Broca emergió victorioso (la reunión fue en **Norwich**, no en Londres, y ***la victoria de Broca no parece comprobable,*** NN. (Ver nuestro resumen de este autor en *Revista Neuropsicología, Neurociencias y Neuropsiquiatría, 2019, vol. 19(1), 19).*

Pick y Head levantaron críticas, y yo, que tuve como maestro a Wernicke, me encontré con Storch quien me reveló los puntos por los que la teoría de Wernicke no podía sostenerse. Estudios ulteriores ***me llevaron a atacar la teoría de la imágenes y de la localización***.

A. EL PROPÓSITO DEL LENGUAJE Y EL PROBLEMA DEL SIGNIFICADO

"El lenguaje es un medio del individuo para entenderse con el mundo exterior y realizarse a sí mismo." El propósito especial del lenguaje es el de entenderse con sus compañeros. Por eso hay que tratar de comprender la relación de la persona con su medio, en la situación dada.

Coincide con Pierre Marie, en su crítica a las imágenes, aunque Goldstein lo hace desde el abordaje organísmico. ***La clave la tuvo en la interpretación de la afasia amnésica***, que modificó completamente sus ideas.

Esta afasia se entendía como una disociación entre objeto e imagen de la palabra. Para el análisis que hicimos Gelb y yo, ***no estamos frente a un impedimento de las imágenes de las palabras o de una dificultad en su evocación*** sino que la dificultad en encontrar las palabras (como nombres de objetos) era consecuencia de ***un cambio total de la personalidad***, más particularmente, de ***un impedimento de la actitud categérica o abstracta***. Así, el ***problema del significado***, asume ***una importancia central en la interpretación de los síntomas afásicos***. Coincide con Head y otros, como Binswanger y Kronfeld, y encuentra gran resistencia en la mayoría del resto de los autores.

Sin embargo, los autores que enfatizaron el significado, cometieron ***el error*** de no hacer justicia a los trastornos de lo que llama ***las intrumentalidades del habla*** (Sprachdispositionenen), que representan una gran parte de la sintomatología de los pacientes. Error que él se cuidó de cometer. El problema de ***la relación entre el significado y las instrumentalidades*** se transformó en el centro de su interés. (Modificaciones del lenguaje, en las pérdidas del

significado, y también el efecto de la pérdida de *las instrumentalidades no lingüísticas*, en el fenómeno del significado).

B. LENGUAJE CONCRETO Y ABSTRACTO

Reconoce dos tipos de lenguaje, y por consiguiente, dos tipos de complejos sintomáticos de la afasia:

1. *Lenguaje concreto*, que consiste en los *automatismos del habla*, en las "instrumentalidades del habla": sonidos, palabras, oraciones, una forma de denominación y de comprensión del lenguaje en situaciones familiares, para las que ha sido acondicionado y, finalmente, las expresiones emocionales. Patológicamente, se presenta en defectos aislados del habla o de la comprensión, ***las formas puras de afasia y la afasia central***. Hay una diferencia de alteración del lenguaje emocional y no emocional en la afasia, ***según la personalidad*** del paciente.
2. *Lenguaje abstracto*, que pertenece a la actitud abstracta: volitivo, propositivo, racional. *Se altera si está afectada la actitud abstracta; también en trastornos leves de las instrumentalidades*, que pueden dejar libres otras funciones lingüísticas pero alteran la realización de acciones altamente complejas.

Como casi todas las realizaciones lingüísticas dependen, en grados variables, de la actitud abstracta, se alterarán en esa relación, por el daño.

En el habla cotidiana, ***los dos tipos de lenguaje participan de forma muy variable según la conversación***. Si uno de los dos tipos está alterado, *el paciente tratará de suplantarlo por el otro*, generando un cuadro que puede ser difícil de entender. Estos cuadros ***no coinciden con los de la clínica convencional*** ya que las capacidades lingüísticas como habla, comprensión, repetición, encuentro de la palabra, etc., pueden tener diferente forma de ejecución, bajo diferentes circunstancias.

C. EL TRASTORNO DEL LENGUAJE DEBIDO A LA PATOLOGÍA

No hay duda de que ***una localización especial puede tener algún rol en la forma de la sintomatología***, pero la determinación de la localización ***no nos revela la naturaleza de las diferencias, y seguramente no nos da claves para la rehabilitación***.

1. El significado de las imágenes para el lenguaje normal y alterado.

La antigua teoría nos habla de localización de las imágenes y su destrucción en la afasia. El más adepto a estas ideas fue Bastian. Según la psicología de su tiempo, los contenidos mentales estan compuestos por imágenes o ***sus residuos*** ("after-effects").

Muchos autores están en contra de que las imágenes sean importantes para el pensamiento: Külpe, Binet, Woodworth. Está el ***pensamiento sin imágenes***, y el proceso de pensamiento difiere del del uso de las imágenes. ***Las imágenes no tienen significado, no son signos de nada***. El significado les viene por ***interpretación***. *La imagenería mental se concentra alrededor de la palabra*, y la sostiene en su función, pero ***es más parte del signo*** que del significado. Lo mismo piensan algunos médicos, como Jackson, Pierre Marie, Head y Goldstein (Stout).

Imagen tiene dos significados en la literatura. Significa ***procesos anátomo fisiológicos****, los llamados* ***residuos*** *(residuals). Por otro lado,* ***experiencias conscientes****. No hay duda que los*

*post-efectos de estimulaciones previas influyen en nuestras realizaciones, aunque **no somos conscientes de ello**. Esa influencia está basada en **procesos materiales**. Lo dudoso es que esos procesos estén circunscritos para imágenes de una modalidad y que una lesión local pueda destruirlos. Justamente, el mayor argumento en contra, es que **no podemos probarlo**. Sin duda, estas experiencias **pueden estar preservadas en los trastornos del lenguaje**. **Se puede tener imágenes de palabras, pero no poder usarlas en el habla**. Es erróneo considerar palabras y lenguaje como idénticos.*

Las imágenes se evocan voluntaria o involuntariamente. La ***incapacidad para despertar las imágenes voluntariamente***, no debe ser confundida con la ***falta de imágenes***.

***Es al menos dudoso, que las primeras palabras del niño sean aprendidas por el uso de imágenes sensoriales**. **El niño aprende primero por actividades motoras**. Cuando, más tarde, trata de perfeccionar su pronunciación, puede evocar las imágenes. Especialmente **en el lenguaje escrito**, las imágenes tienen un rol. Puede, cuando escribe, **copiar imágenes visuales**, mientras **no está claro que las imágenes auditivas presten alguna función**. Son **sobre estimadas en su rol para el habla**. Los adultos no usan ningún tipo de imagen para hablar, y aunque las auditivas puedan evidenciarse más intensamente, **no son para nada básicas para el habla**. Tampoco las motoras. **Observamos la aparición de imágenes cuando tenemos alguna dificultad, con nuestro idioma, y especialmente, en un idioma extranjero**. Una vez que el habla se hace fluente, son abandonadas.*

También se hace evidente en la observación de los afásicos con dificultad para pronunciar o escribir, que murmuran o escriben palabras, lo que demuestra que ***usan imágenes visuales***. Cometen errores que un normal también tendría si actuara de igual manera. También se observa cuando piensan, ***pero esto no prueba que lo hacían cuando estaban sanos.***

***La capacidad de evocar imágenes voluntaria o involuntariamente, es de gran importancia en los afásicos**. Un afásico no puede evocar voluntariamente una palabra, **pero puede usarla involuntariamente**, cuando la situación lo fuerza a ello, **procediendo de una manera anormal**. De esta manera **la imagen surge** y permite la realización. El uso de esta estrategia brinda sustento para su uso en rehabilitación.*

En resumen, las imágenes:

- ***Como experiencias***, pueden acompañar en distintos grados las realizaciones lingüísticas, pero ***no son esenciales para el lenguaje***.
- Como ***procesos anátomo-fisiológicos***, son importantes para algunas realizaciones lingüísticas, como efectos de memoria, y el daño de estos procesos ***puede ser un factor a considerar*** en el origen de los síntomas afásicos. Pero ***no hay razón para suponer que la afasia es el efecto de la pérdida de imágenes debida a daño de procesos cerebrales circunscriptos***.

2. El complejo sintomático de la afasia como desdiferenciación del lenguaje debida a patología.

La desdiferenciación del lenguaje seguirá las mismas reglas que las de las realizaciones en general. Podemos suponer que ***se perderán primero las más diferenciadas***, y que las menos diferenciadas estarán preservadas más tiempo, o serán las únicas que se conserven. La

pregunta acerca de cuáles son las más diferenciadas puede ser respondida observando la progresión o la regresión de un proceso patológico. Si nuestra suposición es correcta, ***debe haber cierta regularidad en estos procesos***. No es fácil de probar, porque *el material accesible es escaso*, ya que tendría que haber sido recogido con ese objetivo. ***Los casos disponibles se ajustan a la descripción hecha***.

Otro acercamiento al tema, es el análisis de la estructura de las diferentes realizaciones lingüísticas, recurriendo a la teoría del lenguaje normal.

D. QUÉ PODEMOS APRENDER DE LA TEORÍA DEL LENGUAJE NORMAL

1. Significado de la investigación sobre el lenguaje normal

Los psicólogos han prestado poca atención al lenguaje normal, y mucho menos, al problema de la afasia.

Podemos sacar provecho de la psicología infantil, por ejemplo, del trabajo de W Stern y de Piaget.

Es sorprendente la escasa contribución de la teoría de la Gestalt a la investigación de la afasia.

La Gestalt es un abordaje holístico, que se desarrolló al mismo tiempo que el abordaje organísmico. Rechazó enfáticamente la psicología de la asociación y remarcó que los, así llamados, procesos parciales solo podían ser interpretados desde el todo. "Hay contenidos en los cuales lo que está sucediendo en el todo no puede ser deducido por las características de las partes separadas, pero inversamente, lo que le pasa a las partes es determinado por las leyes de la estructura interna de su todo" (Wertheimer). ***Esta idea no es un preconcepto filosófico****, sino una descripción de los fenómenos observables. Los términos parte, todo, estructura interna, determinación están tomados de la experiencia factual directa.*

Desde el punto de vista atomista, una melodía está compuesta por una serie de elementos definidos: los tonos. Pero la melodía ***puede ser reconocida luego de un cambio de clave****, que produce un cambio de los tonos, haciendo que ninguno sea idéntico a los previos.* ***Como suma de elementos, el objeto ha cambiado completamente****. Ehrenfels dice que además de los tonos, experimentamos algo, que es la "Gestaltsqualität". Otros, que se trata de* ***una experiencia de las relaciones entre los tonos****, una "función sintética", efecto de los centros cerebrales superiores. Para Wertheimer lo que la melodía me da, no está construido secundariamente a partir de los sonidos de las partes individuales, sino que lo que toma lugar en las partes individuales depende radicalmente del todo…. Según Wertheimer, la forma (disposition) del todo determina lo que vemos y escuchamos en una parte de ese todo.*

Desde este punto hay apenas un paso hacia el abordaje organísmico del lenguaje y sus alteraciones.

Wertheimer y Poetzl han tratado de explicar una forma de alexia como un defecto de percepción de Gestalten visuales.

2. Significado de la investigación en la filosofía del lenguaje.

Goldstein comenta brevemente la contribución de Pick en su Agrammatismus, al que referimos, y lamenta que no haya publicado el segundo tomo de esa obra. Menciona también a Isserlin, Lotmar y Binswanger, pero especialmente, al gran lingüista ruso Román Jakobson.

Comenta en forma muy breve también las ideas de Herder y v Humboldt, este último también tenido en cuenta por Pick y casi todos los afasiólogos de lengua alemana desde Kussmaul en adelante. Dice Goldstein que las ideas de los dos filósofos han sido resumidas por E. Cassirer en su libro "Philosophie der symbolischen Formen" junto a un compendio de los adelantos de la nueva teoría del lenguaje y recomienda su lectura.

3. Significado de la investigación en lingüística.

Desde la lingüística, se ha desarrollado una teoría que considera ***el significado*** como un factor esencial para la comprensión de la estructura y el desarrollo de los "elementos" del lenguaje: ***los sonidos***. Esta nueva ciencia, ***la fonología***, *ha inaugurado una nueva interpretación de los sonidos, complejos sonoros, relaciones de los sonidos en las palabras, etc.,* fenómenos todos que se alteran en la afasia. Representa un adelanto para la interpretación de cada uno de ellos desde el punto de vista de la totalidad del organismo. *Remarca el carácter sistemático del lenguaje*. ***Cada fenómeno puede ser comprendido solo por su posición dentro del sistema***. "Hay sistemas de sonidos (fonemas), sistemas de formas (morfemas) y sistemas de palabras (sematemas)" (Viggo Broendal). ***"Los fonemas son los elementos constitutivos del lenguaje"*** (Trubetzkoy). Pero el trabajo más importante en relación con la afasia lo ha hecho Román Jakobson.

La *vieja fonología* se ocupaba de los movimientos de los órganos y la musculatura de la producción del lenguaje, siguiendo los procedimientos de la fisiología atomística, pero eso no ha contribuido mucho a la explicación de los hechos en la afasia.

No todos los movimientos aparentemente posibles de los músculos de un miembro, ocurren en las acciones del organismo. Normalmente se observa sólo ***un número selecto***. ***Son los significativos para la autorealización del organismo***. Yo los llamo ***realizaciones preferidas***. La patología consiste en ***una restricción del campo de los movimientos preferidos***, que lleva a una disminución de las realizaciones. *Qué está preservado y qué no, depende de lo que es más usable en la autorealización del organismo, a pesar del defecto*.

La nueva teoría de la lingüística tiene el mismo punto de vista. ***No todas las inervaciones posibles son usadas***. No todos los sonidos posibles son usados como base para la comprensión. La selección es determinada por ***su capacidad de representar la intención del hablante de manera clara***.

Las unidades más pequeñas que tienen una significación inconfundible en la representación de objetos, hechos, sentimientos, son los ***fonemas***. Por varias combinaciones de sonidos y fonemas, se forman unidades mayores, ***fonemas complejos***. Mediante variaciones del material, de la pronunciación, en las flexiones de la palabra, y en el orden de las palabras, el lenguaje permite una gran variedad de expresión del comportamiento humano.

Aunque cada idioma tiene sus propios fonemas, ***todos tienen algunos en común***.

Hay algunos factores que determinan la selección de fonemas. El más importante es la facilidad de reconocimiento de su distinción de los otros fonemas; la onomatopeya, etc. Todos elementos que *garantizan la relación de un complejo sonoro con un significado*.

El lenguaje modificado de los pacientes ***también es un todo sistemático***, no una colección azarosa de fonemas. Las realizaciones individuales de los afásicos se deben considerar como ***el resultado de una desdiferenciación del sistema normal***. No sabemos de esto por el examen de los pacientes afásicos, por lo que se necesita trabajar sobre el tema.

4. Significación de los estudios sobre el desarrollo del lenguaje en los niños.

Si nos guiamos por la suposición de que ***el desarrollo es integración en aumento*** y ***la patología es desintegración***, que recorrería las mismas etapas en reversa que las de la integración en niños, su estudio, debería ser productivo. Hay que citar el trabajo de Froeschels y el artículo reciente de Román Jakobson, al que seguiré frecuentemente. *(Se refiere probablemente al libelo de: Jakobson, R. (1968). Child lenguaje, aphasia and fonological universals. Auspiciado por la Universidad de Harvard y el MIT. Mouton Publishers, The Hage.* ***La publicación en alemán es de 1914****).* No debemos olvidar en esta comparación, las diferencias de personalidad entre el niño y el adulto.

Según A. Grégoire, (L´apprentissage du langage) los sonidos aparecen en la niñez en ***una secuencia definida.*** *El* ***balbuceo****, que se considera erróneamente la primera etapa en el desarrollo del lenguaje, contiene sonidos que* ***no existen en el lenguaje ulterior****. El niño* ***pierde todas las emisiones de este período****. Luego, y hasta el comienzo del desarrollo del habla, hay un periodo* ***mudo****. A pesar de haberlos repetido infinitamente, el niño pierde la capacidad de producirlos. Es decir, que* ***la fijación en la memoria no depende de la repetición****.* ***Solo se recuerdan los que tienen una relación significativa para el organismo****. El balbuceo significa una tendencia vital del organismo a "usar la maquinaria" por el placer de ensayar sus posibilidades. Así adquiere cierto dominio del aparato que luego será usado para el habla. Contrariamente al habla,* ***el balbuceo no tiene relación con el mundo exterior****.*

El sonido del lenguaje, por más primitivo, siempre posee un ***valor fonemático****, lleva implícito un cierto "significado",* ***una actitud definida del individuo hacia el entorno****. Si se le dirigen palabras, el niño responde con sonidos que tratan de imitar lo que oye, intentando ajustarse a su entorno. No se trata de una imitación ecolálica, sino* ***cambiante*** *a medida que perfecciona la capacidad sensorial y motora. La misma diferencia se observa entre repetición e imitación ecolálica en los afásicos.*

Según Jakobson, ***en todo lenguaje****,* ***la secuencia temporal de aparición de los sonidos es la misma****. Nos encontramos frente a* ***una característica general del género humano****. ¿Tomará la desintegración el sentido contrario? Podremos responder si conocemos* ***la causa*** *de esta constancia y si la desintegración sigue las mismas reglas que la integración. La* ***regla de Schulze*** *dice que se produce primero* ***el sonido que requiere menos esfuerzo*** *para su emisión. Se trata de* ***un problema biológico general****, que está determinado por diversos factores: la cantidad de músculos a usar, las limitaciones del aparato fonador y* ***la situación*** *en la que se produce la acción. Un acto voluntario, exige más energía. Uno automático, menos. Lo mismo con la actitud abstracta o concreta, etc.* ***Los sonidos del lenguaje representan***

formaciones nítidas figura-fondo, por lo que requieren más energía *que las del balbuceo, como ejemplo.*

Los primeros sonidos emitidos por el niño son "a", como "ah" y "m" "a" se produce ***abriendo*** *la boca y "m"* ***cerrándola****. Expresiones del "dirigirse a" y de "retirada".* ***Movimientos extremos****. "A" aparece junto a otros movimientos con el mismo significado: dirigir el cuerpo* ***hacia*** *los estímulos externos, abrir los ojos, extender los brazos:* ***"realizaciones extensoras"****. Por el contrario, "m" es acompañada por otros actos, como cerrar los ojos, arrugar la frente. Indica un dirigirse* ***hacia sí mismo****: "****realizaciones flexoras"*** *adecuadas para representar algo objetivo, separado del ego.* ***Los movimientos flexores serían "objetivantes", "abstractivos"****, y* ***los extensores*** *por el contrario,* ***actividades concretas dirigidas por emociones****, más involuntarios. Indican una sumisión pasiva del organismo al mundo.*

Estos movimientos iniciales llevan las ***características fundamentales*** *de los sonidos de una lengua:* ***claridad y discernibilidad****: son extremos, y producen claros contrastes en las emisiones.* ***Los movimientos de contraste se pertenecen****. Por eso el niño los confunde al principio. Los afásicos confunden más fácilmente al hablar que al comprender. Los niños pueden comprender palabras que todavía no pueden decir. También puede haber* ***confusión, en los contrastes de significado,*** *de las palabras, por ejemplo, un niño puede confundir "ayer" con "mañana", "caliente" con "frío" (Gegensinn der Urworte:* ***sentido contrario de las palabras originales****). Lo explica diciendo que el niño solo tiene conciencia de* ***una misma experiencia****: la temperatura, el "no hoy", etc. Luego aprende a* ***diferenciar dentro de esas experiencias****.*

El desarrollo va de lo menos a lo más diferenciado*. De configuraciones figura-fondo simples a más complejas. Los sonidos de* ***movimientos extremos*** *y los* ***áfonos****, aparecen primero. Vocales antes que consonantes. También* ***las prioridades dependen de la percepción****, que es de gran importancia en el desarrollo, aunque para Godstein* ***primero debe haber un desarrollo motor*** *que permita la emisión, y luego aparece la imitación. Aparentemente* ***esta preparación proviene de la visión de los gestos de otro*** *cundo habla. Especialmente los movimientos de los labios y la boca. Luego se instala el control kinestésico y auditivo.* ***"El aprendizaje por imitación de los sonidos escuchados, no corresponde a la primer etapa de desarrollo, aunque las percepciones acústicas son significativas para el desarrollo final del lenguaje." El habla ocurre, pues, sin control por las experiencias sensoriales****. Es incitado por cierta actitud y realizado en base a un esquema adquirido (las instrumentalidades).*

El desarrollo de algunos sonidos, supone la existencia previa de otros*. Fricativas* ***antes*** *que sonidos de detención; consonantes formadas en la parte posterior de la boca,* ***después*** *que las formadas adelante, etc. El niño puede reemplazar una recientemente adquirida, por una previa, por un tiempo. Lo mismo sucede en los afásicos.* ***Los sonidos controlables por la vista, serían más fáciles de realizar****: los producidos más atrás (no pueden apreciarse por la vista), más difíciles que los anteriores.*

La combinación de sonidos en otros más complejos *puede ser difícil, por ejemplo, en los diptongos.*

Los sonidos pueden formarse de dos maneras: sustitución de un sonido por otro, de forma ***paradigmática*** *(i.e., sing- sang, en inglés) o por la unión* ***sintagmática*** *de dos sonidos (i.e.,*

*b+l= bl). L**a sintagmática es previa en su aparición**. (Las realizaciones sucesivas son más fáciles que las simultáneas y mejor preservadas en los afásicos).*

***En una etapa temprana, las consonantes portan el valor fonemático**. Después, se agregan las vocales. En los afásicos se dan situaciones similares, que los llevan a la confusión de las palabras.*

*En el niño las palabras más fáciles de usar son las que poseen dos consonantes o dos vocales del mismo grupo. Si tienen que pronunciar palabras con sonidos de distintos grupos, tienen dificultad. **El cambio**, es más dificultoso, como ley biológica general. **Es una configuración figura-fondo más compleja**. Significa un esfuerzo mayor de la voluntad. Durante una conversación, los afásicos pueden pronunciar palabras automáticamente, que no pueden evocar voluntariamente, o al pedido. **La producción intencional o la repetición voluntaria**, **presuponen una actitud, que el niño no ha desarrollado y el afásico ha perdido**.*

*Por lo visto, **la ley de Schulze parece verdadera, cuando se la considera desde el punto de vista del análisis de las realizaciones en relación con el propósito general del organismo**.*

*Lo dicho se acota a modo de ilustración acerca de **principios** que deberían ser tomados en cuenta cuando se analizan los fenómenos afásicos.*

5. Algunas similitudes entre el desarrollo y los defectos del lenguaje en afásicos.

- Las pérdidas más frecuentes y tempranas en los afásicos son ***la pérdida de distinción de las líquidas l, r***. Los más preservados son a y m. Las ***vocales nasales*** desaparecen tempranamente. (En francés aparecen tardíamente). Las ***interdentales*** desaparecen tempranamente.
- Las consonantes de la parte anterior de la boca persisten más que las palatales.
- Las ***africadas desaparecen antes que las fricativas***. Aparecen sonidos explosivos en lugar de los aspirativos pero nunca a la inversa.
- Los sonidos adquiridos más tarde desaparecen primero y no reaparecen si no se han recuperado los previos.
- Los afásicos pueden pronunciar o repetir sonidos, pero no una combinación de ellos. Por otro lado, la producción de sonidos aislados puede estar impedida pero no su uso en las palabras, o la producción de palabras aisladas, más que en oraciones. Esto es debido a ***diferencias en el daño***.
- La confusión de sonidos realizados por ***movimientos contrastantes***, o de palabras con ***significados contrastantes***, es común en los afásicos.
- El **lenguaje voluntario** se altera tempranamente. La **repetición** se preserva más tiempo.

E. El abordaje organísmico al problema de la localización del lenguaje y de los trastornos del lenguaje.

Los descubrimientos de Broca, Wernicke y otros, determinaron inicialmente la interpretación de los síntomas, y constituyeron la base de la ***doctrina de los centros***, relacionados con determinadas funciones circunscritas, que encontró su expresión en los ***"mapas cerebrales"***. Su resultado en el campo de la afasia, fueron los ***diversos diagramas***. Ante la inmensa cantidad de investigación, el resultado parece muy pobre.

Después de la crítica de von Monakow, basada en su extensa experiencia, y mi propia discusión basada en el análisis detallado de los cuadros clínicos, ***no se puede sostener la teoría clásica de la localización***.

El nuevo planteo del problema no es ***dónde*** se localiza una determinada función o síntoma, sino ***cómo modifica la función del cerebro una lesión definida***, de tal manera que aparezca un determinado síntoma. Hay que abordar la función de la sustancia cerebral, que depende no solo del concepto de la función del sistema nervioso, sino del de la de todo el organismo.

No está justificado inferir directamente de una correlación entre un daño localizado y un defecto en una realización, una relación entre el área afectada y una realización definida correspondiente al defecto. ***Los hechos permiten localización de daños, pero no de realizaciones***. Es una interpretación que solo puede hacerse ***después de un análisis cuidadoso de las funciones que corresponden a la realización***, y de ***los daños***. Este análisis induce ***un concepto de función cerebral y su relación con la realización, que difiere en principio, del de localización circunscrita***. En lo que sigue, localización significa ***localización de defectos*** (daños). Estamos tratando de relacionar dos campos: ***hallazgos anatómicos y realizaciones alteradas***.

La investigación del estado normal ofrece poco material. La estructura histológica diversa, significa diferentes funciones. Hay ***áreas destinadas a recibir estímulos de la periferia*** y otras a ***mediar realizaciones motoras***. Constituyen lo que llama ***"corteza periférica"*** y presenta ***una correlación uno a uno con sectores de la periferia***, es decir ***"localización anatómica"***. No se puede, sin embargo, asociar una determinada realización, con un grupo definido de células.

Otros sectores, por su estructura y falta de conexión periférica, tendrían significación en sí mismos, relativamente independiente de la corteza periférica. Serían dominios de orden superior. Los llama ***parte central de la corteza***. Comprenden ***los lóbulos parietales***, ***la ínsula de Reil*** y, especialmente, ***el lóbulo frontal*** bien desarrollado en los mamíferos y el hombre.

Más allá de esta división, ***las diferentes capas de la corteza*** *tendrían diferentes funciones, a juzgar por las diferencias de sus conexiones (los "seis órganos" de van Valkenburg). Comenta los datos provistos por Cajal y por Kappers, concluyendo que* ***todas las áreas*** *tienen capas pertenecientes a la "periferia", y otras más "centrales". Esta* ***fisiología laminar*** *de la corteza (Walshe), no recibe la debida atención.* ***Estos resultados no autorizan la suposición de que partes separadas de la corteza estén asociadas a diferentes funciones separadas, sino que distintas partes contribuyen diferentemente a las funciones del cerebro****.*

Los resultados de los experimentos de estimulación*, más allá de su utilidad para propósitos prácticos, desde el punto de vista teórico son* ***anti fisiológicos*** *y ambiguos y* ***no pasibles de comprensión*** *por los efectos de la estimulación de áreas circunscritas.*

La teoría clásica de la localización se basa en los estudios post-mortem. Obsérvese que ***las objeciones también provienen de ellos***. Están ***los casos negativos***, donde la lesión de un área clásica, ***no produce síntomas*** y, por otro lado, la ***aparición de síntomas sin la lesión esperada***. Estos casos solo son explicables si se los considera desde un punto de vista más cualitativo: ***grado de la lesión***, ***particularmente, de las diferentes capas***. Esto podría ser de

gran importancia pero es difícil de hacer. Por otro lado, *no podemos decidir cuánto puede estar afectada la función del tejido indemne*. Se trata de una ***dificultad metodológica insuperable***.

La aparición de los síntomas depende, además, de otros factores: naturaleza del proceso, estado general del cerebro, diferencias individuales en la lateralización, estado de la circulación, reacción funcional del organismo, constitución de la personalidad, etc.

Por otro lado, los síntomas pueden, o no, estar relacionados directamente con el defecto, como vimos. Pueden ser debidos ***al efecto que causa la alteración de la función sobre el resto del cerebro***. Al ***aislamiento***. O el efecto de ***la reacción del organismo ante el defecto***, incluso ***ocultándolo***. Hay que hacer un gran esfuerzo para poder "enuclear" del grupo de síntomas, los que realmente corresponden al daño local. Objetivo alcanzable solamente con un análisis muy cuidadoso, teniendo en cuenta las diferentes posibilidades mencionadas. ***Este proceso, puede ser alterado fácilmente por un preconcepto teórico***. Por ejemplo, la teoría de las imágenes. Head, P. Marie y él, intentaron demostrar que era insostenible. El efecto conseguido, fue el de ***un gran escepticismo frente a las localizaciones***. ***Goldstein ha luchado contra él***, haciendo notar que, una vez liberados del "duro chaleco" de la teoría previa, se evidenciaban ***nuevos hechos***, pasados por alto o desdeñados por las viejas concepciones, que parecen adecuados para la construcción de ***un nuevo concepto de localización***.

"Los síntomas relacionados con una lesión local, no pueden ser comprendidos como *defectos de la memoria* (residuos de experiencias previas), sino como ***disminución de la función de la sustancia cerebral*** (¿vigilancia de Head?), que se expresa como ***desdiferenciación de la realización*** Cuantos más casos se analizan, más se confirma el concepto de Jackson. El análisis de la desdiferenciación, nos ha llevado a notar ***las modificaciones características de las realizaciones***, correspondientes a los ***diversos grados de daño*** de la sustancia cerebral. Hemos aprendido a entenderlos como ***cambios de la función de la sustancia cerebral en las realizaciones***, para comprender su modificación, como ***desdiferenciación hacia un nivel inferior."***

El tipo de modificación en la realización es, en principio, ***el mismo*** en todas las modalidades (performance fields) motilidad, sensación, habla, etc. Una falta de realización en uno de estos campos, no aparece como una localización especial de la lesión, sino como ***un grado particular de desdiferenciación de la función del área involucrada***. Las realizaciones más complicadas sufren primero, es decir, ***las que exigen la mejor función de la sustancia cerebral***.

Cada realización ***es una función del organismo total***, en la que el cerebro juega un rol especial. En cada una, ***toda la corteza*** entra en actividad, pero ***la excitación no es la misma en todas partes***. Alguna parte está en el tipo de excitación que corresponde a la "figura". El resto está en estado de excitación que corresponde al "fondo" (background).

"La distribución *en esta configuración* ***depende de la actividad requerida*** *(motora, perceptiva, mental).* ***Una localidad en la sustancia cerebral****, está caracterizada por* ***la influencia*** *que la estructura de esta localidad ejerce en el proceso total,* ***por su contribución al mismo****,* ***como efecto de su estructura*** *particular. Por ejemplo, el* ***área estriada*** *contribuye al proceso con* ***algo que es especial para la visión****,* ***los lóbulos frontales*** *con* ***algo que***

presupone el fenómeno mental que llamamos actitud abstracta*, pero reiteramos,* ***no podemos localizar funciones correspondientes*** *en estas partes del cerebro."*

"A diferentes localizaciones de las lesiones, corresponden diferentes complejos sintomáticos, porque los diferentes campos de realización son afectados de diferente manera por el proceso de desdiferenciación."

Nuestra discusión demostrará que, así como está justificado el rechazo del viejo concepto de localización, tal rechazo ***no está en contradicción*** con la aceptación de que ***a cada realización corresponde una excitación de una estructura definida en la corteza cerebral***, en realidad ***no un área circunscripta***, sino extendida a ***toda*** la corteza, ***en forma diferente*** para cada realización. Podemos localizar definidos complejos sintomáticos en determinadas áreas, pero con la reserva que demandan la mencionada complejidad anatómica y sintomatológica.

Este ***nuevo concepto de localización no toca al proceso usual de localización de síntomas*** o complejos sintomáticos ***para propósitos prácticos***. Un trastorno afásico motor será localizado casi siempre en forma correcta en el área expandida de Broca, pero no debemos sorprendernos si a veces, ***nos equivocamos***, porque ***no hemos tomado en cuenta todos los factores que modifican la relación entre el cuadro y la lesión***. Igualmente, complejos sintomáticos sensoriales serán localizados en los lóbulos temporales de forma correcta.

Todavía no hemos tomado en cuenta, el rol que desempeña ***el otro hemisferio*** en el desarrollo, o no, de los síntomas y en la restitución de las realizaciones alteradas inicialmente.

Las lesiones de la afasia suceden en el hemisferio dominante. En un paciente diestro, la lesión se encontrará en el lado izquierdo, y viceversa. Que la lesión en un diestro, se encuentre en el hemisferio derecho, puede tener varias causas. Una puede ser la falta de conclusividad de ***los métodos para determinar la manualidad***. Si el examen pos mortem mostró una lesión en un área significativa para una realización, y esta fue restituida, ***se suele atribuir al otro hemisferio*** el haber asumido la función. ***Es importante saber si está justificada esta suposición***.

A veces se supone una restitución equivocadamente. La realización puede estar haciéndose por caminos alternativos.

Se puede suponer que el otro hemisferio cumple con la realización, solo ***si todo el hemisferio mayor, o al menos un área específica de este*** está ***totalmente*** destruida. No es el caso habitual.

Otro aspecto es la posibilidad que los dos hemisferios hayan trabajado mancomunadamente en determinada realización. En este caso, ***el lado sano, liberado del shock*** puede comenzar a funcionar nuevamente. ***La mejoría puede ser debida a la recuperación de una función inhibida temporalmente***.

Se puede concluir el relevo por el otro lado cuando:

1. El paciente tiene ***una prevalencia clara de un hemisferio*** antes de la enfermedad.

2. Se puede suponer una lesión ***completa*** del hemisferio dominante, o de la parte supuestamente responsable de la realización.
3. ***Si la recuperación llevó tiempo***, posiblemente luego de un entrenamiento efectivo. Es posible que ***algunas características de las realizaciones recuperadas*** den una pista en este sentido. Hasta ahora sabemos poco de ellas, pero una podría ser ***una forma primitiva de repetición, con defectos motores***.

Nielsen dice que el hemisferio menor puede tomar la función fácilmente en algunos casos, con dificultad en otros, o nada en otros, pero esto no ayuda en un caso concreto. Los casos publicados por Niessl von Mayendorf, no permiten tomar una decisión clara al respecto.

Hasta el final de los primeros años de vida, ***ambos hemisferios actúan juntos en todas las realizaciones****. Toda la corteza representa* ***un aparato unitario en donde no hay diferencias hemisféricas*** *(se usan igual ambas manos, la estimulación cortical de un lado produce respuesta bilateral, movimientos concomitantes de un lado cuando actúa el otro, etc.).* ***La restitución de la afasia es rápida y total****.*

Parece ser que el ***desarrollo de dominancia es paralelo al desarrollo de las funciones mentales superiores****. También, que* ***el predominio manual es una propiedad del ser humano****.* ***La dimensión en función del hemisferio menor, varía en grado****. Los estímulos sensoriales de ambos lados se hacen importantes para las funciones mentales superiores. Por lo tanto, podemos suponer que los estímulos en las áreas sensoriales de ambos hemisferios son transmitidos a las áreas importantes para las funciones mentales superiores en el hemisferio mayor, luego que se desarrolló la dominancia. También, que esta área debe permanecer conectada con las áreas motoras de ambos lados.* ***Las áreas motoras de ambos lados pueden ser activadas desde el hemisferio mayor****. Una vez que la dominancia de un hemisferio comienza, va aumentando, porque las nuevas realizaciones se relacionan particularmente con él.*

La ***agnosia visual*** *ocurre solo en lesiones de la zona calcarina del lado dominante, sólo si están dañadas* ***también*** *las fibras callosas. Lo mismo sucede con la aparición de* ***afasia sensorial*** *en lesiones de uno u otro hemisferio.*

La función del hemisferio mayor parece necesaria para realizaciones que involucran ambos lados del cuerpo en actividad unitaria*, especialmente para el lenguaje. Se encuentra expresado en la prevalencia del área de la afasia en un hemisferio.* ***La persistencia de la afasia motora*** *muestra que el área correspondiente del hemisferio menor, no puede ser estimulada por el* ***área mental*** *del hemisferio dominante en forma directa. La función sincrónica de ambos aparatos motores en el habla, parece garantizada por* ***la conexión del hemisferio dominante con el centro motor de ambos lados en el bulbo****.*

El habla puede no estar alterada para nada en lesiones del hemisferio menor. Daño del ***área acústica*** *en el hemisferio dominante, puede no tener* ***ningún efecto****, en tanto lleguen los estímulos del otro lado al* ***"área central del habla"*** *del hemisferio dominante. La destrucción del* ***"área motora del habla"****, en el hemisferio dominante, a veces produce problemas transitorios, si las áreas de los dos lados representan una unidad. Si el* ***"área central del habla"*** *en el hemisferio dominante está destruida,* ***las realizaciones sensoriales*** *del habla* ***no se recuperan****. En realidad* ***hay poca coincidencia entre los autores****. Se debe a que no*

consideran todos los factores que hemos mencionado. Deben realizarse estudios, tomándolos en cuenta, para aclarar el punto.

CAPÍTULO IV. REVISIÓN DE LAS DISTINTAS FORMAS DE ALTERACIÓN DEL LENGUAJE EN LA PATOLOGÍA

El objetivo es revisar ***las formas generales del cambio del lenguaje de los pacientes***, antes que los cuadros clínicos.

Se trata de ***desdiferenciaciones***, ya sea ***de la actitud abstracta***, o ***de las instrumentalidades***.

A. DISTURBIOS DEL LENGUAJE POR DESDIFERENCIACIÓN DE LA ACTITUD ABSTRACTA

El impedimento de la actitud abstracta en el lenguaje ***se manifiesta siempre en la misma forma***. Como el grado de deterioro de la abstracción varía, los síntomas difieren. Por otro lado, ***las diversas realizaciones lingüísticas requieren distintos grados de abstracción*** y aunque no sea advertido por el observador, ***los déficits pueden ser cubiertos por distintas formas de procedimiento concreto***. En esto ***juega un papel importante el conocimiento pre mórbido del lenguaje***.

El daño más característico de la actitud abstracta son las ***alteraciones del significado de las palabras***, que pierden su característica de símbolos. Se manifiesta por el ***déficit en la denominación***. Se utilizan circunloquios o "seudonombres". Falta la comprensión del ***doble significado*** y ***se pierde el sentido metafórico***. ***El habla espontánea está especialmente alterada***. Aunque puede conversar, ***no puede iniciar*** una conversación, o una serie automática a pedido, si no se le proveen los primeros elementos de ella.

Cuanto más dependa del mundo exterior, mejor será la emisión, aunque ***la repetición puede estar alterada***.

El lenguaje emocional es mejor que el proposicional.

La comprensión está también, más o menos comprometida, dependiendo de ***cuánta actitud abstracta sea necesaria*** para la comprensión de la expresión en cuestión, por ejemplo, cuando es necesario un cambio de actitud en una conversación (cambio de tema).

El lenguaje concreto no es normal. Se torna más ***compulsivo***. Tiene dificultad en detenerse voluntariamente durante una serie automática, o no puede decirla si se lo cambia de "situación".

Hay una pérdida de muchos conceptos aprendidos (el "conocimiento del lenguaje"), como el valor de los números. El paciente pierde la noción de la corrección de los automatismos. Puede re aprenderlos si se le cambia la situación concreta. Por ejemplo, a través de ***la autoridad*** (actitud abstracta) ***del rehabilitador***.

Este sufrimiento de las instrumentalidades, ***puede prestarse a confusión con una desdiferenciación primaria*** de estas. Justamente, ***el uso de ellas*** *en el habla espontánea*,

puede estar alterado, porque ***es la tarea más complicada en este campo***. Por otra parte, una distinción en este sentido puede ser difícil, y además ***las instrumentalidades pueden estar concomitantemente dañadas en forma primaria*** por la lesión.

B. LOS LENGUAJES EMOCIONAL Y RACIONAL EN LA PATOLOGÍA

Jackson observó que los pacientes que no podían decir una palabra voluntariamente, decían palabras e incluso frases, en relación con emociones, viendo en esto una desintegración de una "forma superior" de lenguaje, "racional", a una forma "inferior", "emocional". Sin embargo, la diferencia ***no está en la mayor complejidad*** de la realización en el lenguaje racional, ***sino en la diferencia de actitud*** en que las dos formas tienen lugar. ***No son lenguajes diferentes, sino estados diferentes de la personalidad total***.

Demócrito proclamó la idea, que tiene muchos seguidores, que las expresiones emocionales clamorosas son la base de todo lenguaje. Según Laguna, el desarrollo del lenguaje racional es un proceso de objetivación gradual.

Herder negó la posibilidad de desarrollo del lenguaje a partir de gritos y consideró necesaria otra función mental para su desarrollo. Cassirer, que coincide, considera que la diferencia entre las interjecciones y el lenguaje, es mayor y mucho más conspicua, que su supuesta identidad. ***El material es similar, pero la actitud bajo la que se usa***, es completamente extraña a la naturaleza animal. La experiencia emocional sucede en un estado del organismo total, completamente diferente, una actitud diferente que la del habla representacional. Los pacientes afásicos pueden usar las mismas palabras en el lenguaje concreto, pero ***no en condiciones en que el significado está involucrado***.

El habla emocional corresponde a la conducta concreta, *pero hay diferencias con el lenguaje concreto*. Como los automatismos, se desarrolla como un todo. Si es interrumpido, no se puede continuar. Pero no depende de la actitud abstracta como lo hace el concreto. Depende mucho más de la personalidad total. Por eso, ***la alteración de la actitud abstracta no altera las emisiones emocionales como a los otros automatismos***. Es más correcto distinguir dos tipos de lenguaje: ***el perteneciente a la actitud abstracta***, y ***el lenguaje concreto***, que incluye una forma particular, que es el emocional.

C. DIFICULTAD EN EL HALLAZGO DE LAS PALABRAS

Es un síntoma frecuente y tiene varios orígenes. Hay que distinguir el agregado simple de palabras en el lenguaje fluido, sin tomarlo en cuenta, y *la búsqueda voluntaria de palabras*. Pero si durante la emisión fluida, nos detenemos por cualquier causa, siempre debemos buscar palabras o grupos de ellas que se adapten lo mejor posible a lo que deseamos decir. El hallazgo de las palabras es diferente en el lenguaje emocional, en el habla intencional, en las series motoras, en frases en conexión familiar con palabras, en la búsqueda de nombres de objetos concretos o abstracciones, en la repetición, etc.

En el lenguaje fluente las palabras funcionales (pequeñas), salen fácil, mientras que los sustantivos y nombres propios son los más difíciles. Las palabras funcionales son más difíciles en la búsqueda voluntaria y en un idioma extranjero. ***El encuentro de las palabras es un problema complejo***.

Se pueden distinguir los siguientes cuadros:

Defectos de la denominación de objetos concretos y abstractos, con menor alteración durante la conversación. No hay otros defectos, el paciente reconoce y repite las palabras, si se le dicen, pero puede olvidarlas muy rápidamente. Como lo demostrara con Gelb, no se trata de una falta de "disponibilidad de las instrumentalidades del habla" (ansprechbarkeit der Sprachdispositionen, 1927) de los así llamados ***residuos*** de las palabras. ***No es un defecto primario de la memoria***, sino un impedimento de la actitud abstracta. *El paciente no puede asumir la actitud en la que aparecen las palabras*. Las palabras que halla en la denominación, ***no son normales***: ***han perdido significado***.

La ***naturaleza de la denominación*** suele ser malinterpretada, porque no se diferencia entre la denominación y la ***asociación simple de un objeto con una palabra*** (seudodenominación). En la ***verdadera*** denominación, se encuentra una palabra que ***representa una categoría*** a la que el objeto pertenece. De la otra forma, se expresa ***un complejo sonoro que pertenece al objeto***. ***Parece***, que el paciente denomina, pero si lo explica, nos percatamos que no lo hace. Por ejemplo, una paciente suya, denominaba bien los colores si se trataba de una muestra "pura", pero no sus tonalidades. Si se le pedían nombres de animales, no podía hacerlo, hasta que se le daban ejemplos, como perro, gato, etc. Entonces ella decía: oso polar, oso marrón, león, tigre. Y explicaba que los decía en ese orden, porque era ***el orden en que aparecían en el zoológico***. Usaba los nombres que pertenecían a una situación concreta. Cuando se le pedían nombres de mujer daba los de sus familiares. Si se le mostraba un cuchillo con otro objeto, lo denominaba de acuerdo a este: saca puntas (junto a un lápiz), pela manzanas, cuchillo para el pan, cuchillo y tenedor. –¿No podría ser simplemente un cuchillo? **– No.** Tampoco podía usar una palabra con más de un significado, con cualquiera de ellos. Se quedaba aferrada a uno.

Esto demuestra que ***los pacientes no pueden usar las palabras en forma categorial***, sino como pertenecientes a las cosas, debido a su déficit en actitud abstracta.

Tener los sonidos en un significado abstracto como símbolos para las ideas, es lo mismo para el lenguaje, que tener la posibilidad de abordar el mundo en general, en actitud abstracta.

Un aspecto sobresaliente, es ***la inconsistencia del déficit***. A veces puede denominar y a veces no. Algunos pacientes están muy impedidos y otros nombran bastantes objetos. ¿Se trata de diferentes grados de pérdida de la memoria para las palabras? En realidad, si observamos bien, los que parecen poseer más vocabulario, ***están utilizando las palabras en forma concreta***: "rojo-frutilla", "azul cielo", "para escribir", etc. "Palabras individuales". Lo mismo cuando usan la palabra "coso" o "cosa", no tiene el sentido general que le daría un normal, sino que ***designa al objeto,*** que el paciente quiere señalar. Las diferencias entre pacientes se deben a ***las diferentes capacidades para camuflar su déficit***. Por otro lado, si están afectadas las instrumentalidades, entonces se agrega ***un trastorno de memoria del lenguaje*** concomitante.

Los pacientes ***con solo un trastorno de memoria (de las instrumentalidades)*** no tienen déficit en la actitud abstracta. Se los detecta, porque ***presentan déficit en la formación de las palabras***, ***parafasia*** literal o sustitución, que ***aparecen en otras realizaciones*** además de la denominación. Y aunque las palabras estén distorsionadas, ***preservan el significado***. Algunas

de las sustituciones ***están relacionadas con el significado de la palabra correcta***, pertenecen a su "esfera de significado", como hizo notar Lotmar en un paciente suyo. Además, son más frecuentes en palabras en las que el significado está directamente asociado a la palabra, ***son más abstractas***, como "ley", "corrección", "coraje", "amor". La denominación ***mejora con claves*** (primera letra o sílaba de la palabra) a diferencia de la afasia amnésica. Las afasias motora y sensorial centrales presentan este tipo de trastorno del encuentro de las palabras, asociado, e incluso superado, por las alteraciones características de cada cuadro.

En cuanto a la conducta general, hay discrepancias respecto al resultado de las ***pruebas de clasificación*** (sorting tests). Parece haber consenso en que *pacientes normales, pueden comportarse de manera concreta en algunas de estas pruebas*. Weigl, dice que es verdad, pero que los sujetos normales tienen la capacidad de ***cambiar*** la forma de clasificación cuando se los presiona para utilizar la actitud abstracta, mientras que los pacientes son incapaces de cambiar de actitud ante la exigencia para hacerlo. De todas formas, a veces, ***puede ser difícil saber si el paciente está trabajando de manera concreta o abstracta***.

Hay ***otra forma de trastorno en el encuentro de las palabras***, que al igual que la afasia amnésica, no presenta otros trastornos del lenguaje, pero se restringe más a *palabras difíciles*, o que el paciente ha adquirido recientemente. Estas palabras, por otro lado, no han perdido su significado. No tienen pérdida de la actitud abstracta, aunque sea difícil de demostrar en las palabras, pero no tienen problemas con los tests. Este tipo se ve en ***casos postraumáticos***, ***abscesos de origen ótico***, en ***fatiga*** anormal, en pacientes ***ancianos***. Debe ser considerado como ***un daño de la memoria restringido a las instrumentalidades*** del habla.

Finalmente, hay trastorno del encuentro de la palabra, ***secundario a trastorno del proceso del pensamiento*** y su transformación en lenguaje.

- **Alteración para encontrar las palabras pequeñas.**

Hay pacientes que tienen problemas con artículos, pronombres, preposiciones, formas gramaticales. No solo para decirlas sino leerlas, escribirlas, incluso repetirlas, según el defecto.

Pacientes con dificultad en el acto motor del habla, ***las suprimen*** porque se concentran en aquellas palabras suficientes para ser comprendidos, según Isserlin. Pero, a veces, pueden repetirlas, leerlas o escribirlas.

En la ***afasia motora central***, por ***la alteración en la actitud abstracta***, hay dificultad para decirlas y escribirlas, especialmente, cuando se le pide que lo haga aisladamente, pero puede incluso usarlas y comprenderlas en una conversación concreta.

Un paciente podía decir las palabras "four" y "one" y no podía hacerlo con "for" y "an" que tienen gran similitud fonética. Otro, en rehabilitación, al pedirle que escribiera "in", escribía "in", "aber", "auf", "unter". Toda la lista que le habían enseñado. Sin embargo, ***no poseía estas palabras,*** porque *era incapaz de escribirlas aisladamente* en el dictado.

Estas palabras ***aparecen en exceso en las afasias transcorticales*** *y en la amnésica. Forman la gran parte del habla espontánea, porque son el único medio de superar la tensión (distress) de no poder hablar en forma ordenada*.

D. TRASTORNO EN LA REPETICIÓN DEL LENGUAJE ESCUCHADO.

La repetición no es un fenómeno simple. Se puede comprender como la repetición estricta del percepto acústico, que es mejor llamada, ***imitación***. O puede consistir en ***percibir*** el fenómeno acústico, ***reconocerlo*** como lenguaje, ***comprenderlo***, y ***repetir*** las palabras presentadas. En este caso *no se presta atención a la exacta coincidencia entre el producto de la repetición y la presentación acústica*. ***Es la forma esperada en los llamados tests de repetición***.

La realización correcta de ambos tipos depende de un número de factores: percepción sensorial, capacidad de habla motora, lenguaje interior, relación del material a repetir con "comprensión", la actitud del individuo, el nivel educativo, la situación. Ambos ***presuponen la percepción, pero la imitación*** (la presupone) ***en mayor medida***. ***Se pueden repetir las palabras aún cuando no hayan sido percibidas completa y correctamente***. Basta una leve insinuación perceptiva, para decir las palabras correctas *aunque no imitar* exactamente las oídas.

La imitación correcta se produce cuando se pone atención a los fenómenos acústicos. Por eso el paciente letrado repite mejor. El iletrado, trata de repetir según su forma de hablar, incluso puede hacerlo en dialecto. ***Para imitar bien hay que abstraerse de la comprensión en cierta manera***, aspecto que resulta más difícil al iletrado. Este esfuerzo necesario muestra la complejidad del acto de repetición, que *es muy distinto de la ecolalia*.

En casos de impedimento de la abstracción, el paciente solo puede repetir las palabras que comprende, aún con percepción y capacidades motoras preservadas. Si puede repetir material sin sentido, lo hace con dificultad y esfuerzo. Tiene algún carácter de la ecolalia, pero carece de su forma compulsivo-pasiva.

La gente de abstracción fácil puede repetir fácilmente. Normales y pacientes que carecen de esta capacidad, tienen temor a repetir o lo evitan completamente.

Cuanto más difícil la percepción, más se intenta comprender lo dicho. En general no se repite en estos casos, la palabra escuchada, sino alguna relacionada, de su "esfera".

Es diferente la repetición voluntaria durante la evaluación, que la que se produce involuntariamente en una conversación en la vida cotidiana. ***La persona no educada puede repetir mejor en estas condiciones, incluso sinsentidos o un idioma extranjero, que la educada***. Por este método, puede aprender el idioma. Del mismo modo, los pacientes pueden repetir palabras e incluso algunas oraciones involuntariamente, pero no si se les pide.

En general, ***es más difícil repetir palabras desconocidas***. Pero ***concentrándose en los sonidos, ya sean comprensibles o no, se puede imitar bien palabras totalmente desconocidas***, inclusive mejor que las conocidas. Influye también el nivel educativo y la capacidad lingüística.

La ***repetición de oraciones*** suele ser más dificultosa que la de palabras, pero puede suceder lo inverso.

La repetición requiere capacidad motora adecuada, especialmente la imitación. Usualmente no se imita, se habla con los automatismos motores, que son más simples.

Aunque se trate de imitar un complejo sonoro "como un loro", *siempre hay un pequeño requerimiento de la actitud abstracta*. La repetición pasiva y casi compulsiva sucede raramente en los normales, cuando están, por ejemplo, en una situación en que contemplan alguna acción impresionante, que los lleva a aislarse de su personalidad. ***Realización en aislamiento***. En la patología es algo más común. Los pacientes imitan en forma compulsiva y pasiva, que implica falta de comprensión y de reacción voluntaria. ***La imitación es correcta solamente si las instrumentalidades están intactas***. ***Ecolalia***. Si están afectadas, igualmente se produce algún esfuerzo repetitivo ecolálico.

La capacidad de imitar, puede no ser expresión de buen recuerdo (i.e., en la repetición de series de números), sino que puede significar *una adherencia excesiva al estímulo*. Se hace evidente, cuando se debe repetir la serie en forma inversa.

E. DISTURBIOS DEL LADO EXPRESIVO DEL LENGUAJE.

El ***lenguaje expresivo se puede dañar*** de distintas maneras: 1) Por ***paresia de los músculos usados*** para el habla (disartria); 2) ***Por daño de las instrumentalidades*** (afasia motora): ya sea por daño de las instrumentalidades ***construidas previamente***, o por daño ***de la función específica de construir realizaciones motoras del habla;*** 3) Por ***aislamiento de las instrumentalidades motoras de las otras***, o ***destrucción de estas*** (trastornos del lenguaje interior o afasia sensorial); 4) ***Daño de los procesos mentales no lingüísticos***, o ***separación entre ellos y las instrumentalidades (aislamiento)*** (afasia transcortical motora).

1. Disartria

La paresia de los músculos encargados de la producción del habla, puede estar ***asociada a otras dificultades***, o presentarse, cuando es leve, solo como ***disartria aislada***, para los sonidos que dependen de los músculos paréticos.

En estos casos, el defecto en el habla ***se muestra mejor en la producción de sonidos aislados***. Las ***palabras*** pueden estar ***tan distorsionadas***, que ***la comunicación verbal puede aparecer muy dañada***, frente a otras formas de comunicación que el paciente preserva. El habla se hace torpe, lenta, confusa, débil, ronca. Se modifica el tempo y el ritmo. Hay frecuentes dificultades para la respiración. ***Cuando se trata de una lesión cortical***, se produce una desdiferenciación de la función, así que ***las realizaciones más complicadas, deben desaparecer primero***. No se conoce demasiado de este problema. Un tema especial es la pronunciación secuencial en una palabra, de sonidos iguales y muy distintos es más fácil, que la producción sucesiva de realizaciones similares, porque ésta requiere una diferenciación muy precisa de los sonidos. Estas realizaciones se perderán primero.

Luego discute un paciente de Bouman y Grünbaum, con un complejo cuadro de daño cerebral por "encefalitis", en el que encuentran que ***pronuncia mejor palabras largas que monosilábicas****, y* ***el habla de letras aisladas es más difícil que la de palabras que contenían las mismas letras****.* ***Igual en la repetición****.*

Según los autores, el paciente disponía de las ***Gestalten articulatorias****, pero no podía producir diferenciaciones finas en ellas. Caracterizaban el cuadro como "una detención del proceso psíquico en una fase temprana de su desarrollo normal, especialmente en la dirección* ***desde una impresión total amorfa*** *(von einem amorphen Gesamteindruck),* ***hacia configuraciones***

más diferenciadas y precisas". *(Nos parece más clara esta traducción nuestra del alemán, que la de Goldstein del alemán al inglés, y hemos optado, poco modestamente, por ella).*

Todos los demás síntomas y signos del paciente, no parecen relacionados con la disartria.

Los autores franceses dicen "el afásico ***no sabe más*** hablar. El disártrico ***no puede*** hablar." Pero la diferencia no es tan clara como parece, y no hace justicia a la complejidad de los fenómenos observados.

Algunos pacientes no pueden usar los músculos voluntariamente, pero sí en forma refleja: por ejemplo, no pueden deglutir, pero pueden desencadenar el reflejo acercando el bocado a la garganta. No pueden producir sonidos pero sí ruidos a través de su laringe. Otros pacientes no pueden producir movimientos no lingüísticos, pero sí realizaciones lingüísticas. También se da la situación inversa.

Estas variedades se entienden, si tenemos en cuenta que puede existir ***paresia****,* ***apraxia****, o* ***una combinación*** *de ambas. La* ***paresia*** *es más notable en las realizaciones complejas del habla. La* ***apraxia*** *en la realización de movimientos no lingüísticos, o lingüísticos aislados. Como estamos más entrenados en producir movimientos complejos en palabras, estos estarán más facilitados en el apráxico.* ***Lo más complejo, es detectar la combinación paresia-apraxia****.*

2. Afasia motora.

Es ***un defecto de las realizaciones motoras aprendidas***, especializadas para el habla, ya sea ***debido a un defecto de las Gestalten definidas motoras***, o de ***la función*** ***mediante la que se construyen estas Gestalten***.

Puede haber casos ***poco comunes***, en los que la dificultad es ***debida a apraxia***. Ambos deben separarse claramente.

El tipo más común, es debido a ***una desdiferenciación de las realizaciones motoras del habla***. La rehabilitación de este defecto puede ser exitosa, mientras que no tiene resultado en la apraxia.

A veces, se combinan la desdiferenciación y el defecto en la construcción.

Al principio, existe ***falta total de habla espontánea***, ***repetición***, ***lectura en voz alta***, etc. En situaciones emocionales, son emitidas unas pocas palabras y oraciones cortas: ¡mi Dios!, Madre, Sí, No (emisiones recurrentes y ocasionales de Jackson), pero ***no pueden ser repetidas intencionalmente***.

Con el tiempo, ***van reapareciendo sonidos*** en secuencias establecidas. Aquí remite a lo dicho en el desarrollo y disolución del lenguaje infantil. Aparecen más palabras, pero ***la dificultad en la pronunciación no se modifica***, y es ***más notable en la pronunciación de sonidos aislados***. Aparece la ***omisión de algunas categorías de palabras***, que no obstaculizan la comprensión de su mensaje. Son las palabras "pequeñas", dando origen al ***estilo telegráfico***. Además pierde las formas gramaticales, pero sin alteración de la estructura sintáctica (agramatismo motor). El paciente ***puede repetir*** la mayoría de las palabras, pero ***distorsionadas***, y tiene dificultad con las series.

El resultado final es bueno, aunque las realizaciones dependen en mayor medida de la situación, y ***el esfuerzo para el habla es mayor***. Se pierde la naturalidad del habla normal. Los pacientes ***pueden tartamudear***, debido a la tensión que le produce hablar.

La comprensión en la lectura es normal. La lectura en voz alta tiene los mismos defectos que el habla, pero puede ser mejor. La comprensión de la lectura en voz alta es variable.

Aunque el paciente ***puede escribir*** algunas palabras ("automatismos de la escritura"), hay problemas variables. La escritura al dictado suele ser mejor, y la copia no tiene inconvenientes.

La recuperación depende de un número de factores. Extensión y tipo de lesión (traumática, mejor), cooperación del otro lado, automatismos aprendidos, estado psicológico y fisiológico general, rehabilitación.

El aumento del umbral de excitabilidad, ha sido aplicado por Bastian para explicar el fenómeno de la afasia transcortical motora, en la que el paciente no puede hablar voluntariamente, pero ***responde al estímulo acústico***, repitiendo. Estableció un orden de sensibilidad a la respuesta: el normal responde a todos los estímulos, el daño leve, perturba al estímulo voluntario, pero hay respuesta a todo otro estímulo, finalmente un daño más profundo, responde solo al estímulo sensorial. Goldstein coincide, aunque piensa que es solo ***una forma*** de producción del cuadro, que aparece durante el período de recuperación.

3. El origen de la parafasia

Los fenómenos que producen el tipo 3 de alteración de la expresión, que hemos nombrado, corresponde a ***los mecanismos que producen la parafasia***.

- **Defectos sensoriales del habla.**

Wernicke consideraba que la función del área motora del habla, dependía del área sensorial del habla mediante las imágenes acústicas del habla. Esto ***es insostenible***.

"***El habla está basada en realizaciones motoras que son aprendidas por actividad motora***. Los comienzos del habla en el niño, son fenómenos activos, realizaciones motoras, no imitación de sonidos oídos. Para ***el perfeccionamiento del habla***, la escucha de los otros y la propia, es importante. Pero ***la falta de audición no altera la estructura de la palabra, la posición correcta de las letras, tan característica de la parafasia***. Durante el habla fluida, no experimentamos imágenes acústicas. Pero si hay alguna dificultad, nos referimos a ellas, y las usamos como base, y en este sentido, ***la "reauditorización" intencional***, puede ayudar en la rehabilitación."

El supuesto control llegaría muy tarde. Podría ser efectivo, ***si existiera un retardo*** entre la intención de decir y la expresión. No es el caso en el habla cotidiana. Incluso, podría ser molesto. Las observaciones sobre pacientes con afasia sensorial han sido usadas como fundamento para esta teoría.

En ***una forma de parafasia***, el paciente tiene *problemas en pronunciar* incluso sonidos o letras correctamente. Es debida a dificultades motoras: ***parafasia motora***. El paciente no habla prácticamente y si lo hace, se ayuda con la omisión de algunas palabras, como un ahorro de energía. Son las palabras que no entorpecen la comunicación. Así se genera el agramatismo.

Otra ayuda, podría ser la de las imágenes del habla (speech images). Los normales, usan imágenes acústicas, visuales y motoras, cuando aparece algún problema. El paciente tiene trastornos motores todo el tiempo y trata de hacer lo mismo que el normal. Esto termina siendo una causa ulterior de parafasia y ***explica muchas distorsiones parafásicas***.

Otra causa es el impedimento del lenguaje interior. Aquí la parafasia tiene otras características. Hay más bien, *una falta o disposición errada de las letras*. El ritmo y acentuación de la palabra es malo. La distorsión y desplazamiento corresponden a ***la desdiferenciación de los "conceptos" de las palabras***. ***Habitualmente convive una parafasia verbal con una literal***, es decir, se emiten palabras erradas, que de alguna manera, están relacionadas con las correctas, no solo en similaridad, sino en significado.

Goldstein ofrece una tabla de los distintos tipos de afasia motora y sus diferentes características, que presentamos en la página siguiente.

4. AFASIA CENTRAL MOTORA.

El paciente ***no presenta trastornos motores graves del habla***. Alguna parafasia motora. Puede pronunciar bien muchas palabras, incluso series. Pero está mucho más impedido en el uso del lenguaje que los otros grupos, especialmente en el habla espontánea, que puede faltar completamente. Hay una pérdida de espontaneidad general y otros trastornos mentales que dependen de la alteración de la actitud abstracta. Hay duda si llamarla afasia motora, porque ***la causa esencial del trastorno del lenguaje, es un defecto en los procesos mentales no lingüísticos.***

La afasia central motora es similar a la afasia transcortical motora, en cuanto al impedimento del habla, pero la última, no tiene impedimento mental.

La afasia transcortical motora tiene frecuentemente origen traumático. O debida a abscesos cerebrales, o tumores que presionan el cerebro. Hay mejoría espontánea al eliminar la causa.

5. AFASIA MOTORA GRAVE DEBIDA A LESIÓN DE LOS LÓBULOS TEMPORALES.

Mingazzini, Liepmann, Niessl von Mayendorf, Agosta, Ugliotti y otros han publicado casos de ***lesión bilateral del lóbulo temporal***, que ***además de sordera verbal***, tenían ***una grave afasia motora***. Mingazzini pensó que se debía a una destrucción bilateral del "centro acústico de la palabra", que para él ocupaba los dos quintos posteriores de la primera y segunda temporal, la circunvolución de Heschl y la parte posterior de la ínsula. Privada de todo impulso acústico, el área de Broca solo puede proveer emisiones primitivas parecidas a las del balbuceo infantil. Niessl von Mayendorf, que considera la parafasia como un producto del centro acústico de la palabra derecho, dice que en estos casos sucede ***mutismo verbal***.

Si esta postura fuera cierta, *el defecto debería ser peor cuanto más extensa fuera la lesión de la esfera acústica*. Bonvicini dice que no es el caso. Incluso lesiones bilaterales de la parte posterior de T1 y T2, no tienen que presentar parafasia u otros cambios del habla motora. En los casos donde había más mutismo que parafasia, la lesión se extendía a ambas circunvoluciones de Heschl, y el lóbulo parietal inferior (casos de Berger, Bischoff, Mills, Mott, Liepmann, Bonvicini). Goldstein piensa que ***en estas lesiones extensas, también se afecta el***

área central del habla. Sabemos que ***en la afasia central el habla motora sufre especialmente***.

En realidad, ***la afasia motora en estos casos no está suficientemente explicada***.

Esta forma es la más frecuente. Aparece en la afasia motora y en la sensorial, ***si la lesión invade más o menos el área importante para el habla interior***.

Tipo de Afasia	1. Motora periférica	2.Transcortical motora	3. Central motora
Habla espontánea	Gravemente disminuida, pero intención de hablar motrizmente defectuoso.	Gravemente disminuida lo que habla no muestra defecto motor grave	Gravemente reducida o trastorno motor, menor que en 1
Habla en Conversación	No mejor que el habla espontánea	Mejor que habla espontánea	Mucho mejor que habla espontánea
Esfuerzo voluntario	Mejor que habla. No hay movimiento involuntario de los labios en el intento de hablar. Los movimiento voluntarios muestran "ensayo y error"	No mejora el habla	No mejora el habla. Movimientos involuntarios correctos en el intento de hablar. No repetición voluntaria de palabras.
Series Motoras	Muy alteradas. La presentación de los primeros miembros, no mejora la realización	La presentación de los primeros miembros mejora la realización. Pero quedan dificultades.	Imposible de comenzar. Con los primeros miembros, continuación con ritmo normal y pocos defectos motores
Repetición	El mismo defecto que el habla espontánea. A veces mejor	Mucho mejor que el habla espontánea	Mucho mejor que el habla espontánea
Gramática	Estilo telegráfico. Formas gramaticales alteradas	----------	Estilo telegráfico. Formas gramaticales no alteradas gravemente.
Realizaciones mentales no lingüísticas	Intactas	Intactas	Afectadas, especialmente la actitud abstracta

Tabla 1. Traducción de la tabla de las ***distinciones clínicas de las afasias motoras*** que presenta Goldstein en su libro.

La afasia motora central se debe a una lesión entre el lóbulo frontal y el área motora del habla. El pronóstico es malo, aunque depende del tipo de lesión. No responde bien a la rehabilitación.

F. DISTURBIOS DEL LADO RECEPTIVO DEL LENGUAJE

Existe afasia sensorial si los sonidos y complejos sonoros son percibidos normalmente, pero no son reconocidos como lenguaje, o, si lo son, no son comprendidos en su significado. Se distinguieron ***tres formas*** de afasia sensorial: ***sordera verbal pura,*** los sonidos no son reconocidos como lenguaje; ***afasia sensorial propiamente dicha*** (afasia cortical sensorial, afasia de Wernicke), cuadro complejo en el que *la percepción de los sonidos como lenguaje está preservada*, ***pero no tan bien como para que el paciente pueda reconocer el lenguaje escuchado*** -no puede percibir las palabras como para reconocer lo que significan. Es *acompañada por defectos del habla*, especialmente ***parafasia***. En el tercer cuadro, la percepción del lenguaje es perfecta, pero las palabras no evocan el significado correcto (***afasia transcortical sensorial***). ***La distinción es teórica***, más allá de que uno de los síntomas pueda predominar.

No se debe suponer que el paciente tiene sordera verbal si no hay seguridad de que puede percibir los complejos sonoros del lenguaje. Se refiere a la "sexta" de Bezold (b^1- g^2), además de la intensidad y duración de los tonos. Quizá, una octava por encima y por debajo.

Los complejos sonoros del lenguaje son "Gestalten", que ***se desdiferencian*** en la sordera verbal (Gestalten de los sonidos del habla). Hay que ver si otros síntomas, como ***falta de escritura al dictado*** y de ***repetición*** son secundarios a este déficit, o si son déficits concomitantes.

Esta desdiferenciación, puede extenderse a otras Gestalten de la misma esfera (música, sonidos), como también ser selectiva para las del habla, o incluso selectiva para algunos sonidos del habla. Da el ejemplo de un paciente suyo que no distinguía la palabra "hund" en alemán (perro) pero sí la muy similar "hut" (sombrero).

El problema se hace más complejo cuando se considera ***la comprensión del significado de la palabra***. La comprensión no está relacionada directamente con la escucha perfecta de la palabra. Palabras percibidas defectuosamente, pueden transmitir significado y, por otro lado, el significado puede estar alterado por factores que no tienen que ver con la percepción de la palabra escuchada. ***La percepción y la comprensión del lenguaje no están separadas en la realidad***, sino que las separamos por abstracción. ***Constituyen un proceso unitario***.

La patología puede desdiferenciar de distinta manera ambos procesos. Los complejos sintomáticos diferentes corresponden a diferentes estados de desdiferenciación, en los que vale la regla que el más complejo sufre primero. ***Una palabra puede ser percibida, y aunque no repetida, puede evocar perfectamente el significado, lo que produce una emisión verbal del mismo ámbito (esfera) de la escuchada***. Hay que tener en cuenta el estado de las otras realizaciones, sus relaciones, y el estado general del organismo, la situación.

Coincide con Pick, en que ***la comprensión sigue una serie de etapas****, y que los síntomas dependerán de la etapa en que se ha dañado el sistema, y enumera muchas. El paciente puede* ***no reaccionar a la palabra****, mostrando una* ***falta de atención*** *a ella. Puede entonces,*

***escuchar las palabras como ruidos**, incluso diferenciarla de otros ruidos, pero **no reconocerla como habla**, tener **la sensación de que escucha un idioma extraño**. A los políglotas puede pasarle esto con otros lenguajes que conocían, pero no con el materno. El paciente puede percibir los sonidos como lenguaje, pero **no comprender las palabras** o **no poder repetirlas**. Puede reconocerlas sólo si se dicen como en su ambiente, su dialecto. Las palabras **pueden parecerle conocidas** pero no comprendidas. Puede **repetir solo palabras que comprende**. Las que no comprende repetirlas con defectos. Puede **repetir en forma ecolálica**, o más voluntaria, y **comprender luego de repetir**, o **comprender la palabra solo bajo ciertas condiciones** (en presencia del objeto, dentro de una oración, dentro del contexto de la conversación, o de la situación). La comprensión de una palabra puede ayudar en la comprensión del resto de una oración, o en general, de la conversación. **La comprensión de las diferentes categorías de palabras puede estar alterada diferentemente** (palabras pequeñas)*.

Puede haber ***trastornos de la comprensión con indemnidad de las instrumentalidades***, como en la afasia sensorial ***transcortical***, por daño de los procesos del pensamiento o en la "pérdida de significado" de la ***afasia amnésica***.

G. DISTURBIOS DEL HABLA INTERIOR

Lenguaje interior es un término ambiguo, porque se ha desarrollado en dos ciencias distintas. La filosofía del lenguaje y la psicopatología, especialmente, la del lenguaje. Además, la complejidad de los procesos subyacentes lleva a malos entendidos.

Hay que distinguir la ***"forma interior del lenguaje"***, término creado por W. von Humboldt, de ***"lenguaje interior"***.

La ***forma interior del lenguaje***, es ***la organización especial*** de las maneras por las cuales la gente se comunica entre sí en determinado idioma o pueblo. ***Cómo son usadas las formas gramaticales, tiempos verbales, declinaciones, la forma en que se expresan tiempo y lugar***. No se trata de la experiencia interior del individuo que habla, sino del ***sistema de formas*** que utiliza.

Lenguaje interior se refiere a ***la experiencia que precede a la emisión, o es provocada, por la escucha del habla***.

Para los que sostienen la teoría de las imágenes, ***el lenguaje interior es la experiencia silente de las imágenes***. Se efectúa con la ayuda de la íntima unión de las imágenes auditivas y motrices, que constituye la noción de la palabra (Déjèrine). Comenta rápidamente las ideas de Kussmaul, Bastian, y Charcot. Wernicke, trató de ver una asociación especial compleja de las imágenes motoras y sensoriales, como el lenguaje interior, diferente de las imágenes motoras y sensoriales, al que llamó ***"concepto de palabra"***. *Para hablar y comprender, debe estar intacto*. Su daño, produce parafasia y trastorno de la lectura y escritura. En 1906, le agregó la comprensión, ya señalada por Déjèrine. No tuvo demasiada aceptación. Wernicke mismo lo dejó de lado. Lo mismo hizo Kleist. Freud habló de ***un fenómeno unitario*** como centro del lenguaje, en el que se dan las asociaciones de una manera que no llegamos a entender. ***Los fenómenos sensoriales y motores, se agrupan alrededor de este fenómeno unitario***.

Storch y Goldstein negaron que el concepto de palabra esté formado por las imágenes sensoriales y motoras, y negaron la importancia de los fenómenos de asociación, considerando el concepto de palabra como una experiencia, diferente de los fenómenos sensoriales y motores. *"Mi experiencia interior* ***conoce solamente los conceptos de las palabras,*** *que a veces son despertados por estímulos acústicos, a veces, preceden a las inervaciones fonéticas, y aparecen en la descarga de fenómenos motores"* (Storch).

Existe una dificultad para describir ***el fenómeno especial del complejo psico físico "concepto de palabra"*** (Wortbegriff), pero lo que importa es ***su utilidad para explicar algunos complejos sintomáticos***; especialmente lo que llama ***"síntomas- plus"***, de las afasias motora y sensorial. Se demuestra que ***no depende de ellas, porque puede aparecer en cuadros en que no existen estos trastorno***s, como la ***afasia de conducción***. Esta pasa a ser entendida como ***un daño del lenguaje interior***. Goldstein lo llama ***afasia central***, porque ***el lenguaje interior es el fenómeno central de las instrumentalidades del habla***. *"La totalidad de los procesos que suceden cuando vamos a expresar nuestro pensamiento en habla exteriorizada, y cuando percibimos los sonidos del lenguaje hablado*."

El lenguaje interior está, por un lado, relacionado con los procesos mentales no lingüísticos (de la producción, NN) ***y, por otro, con las instrumentalidades externas***. Lo primero, ***hace a la forma interna del habla***. (Selección de las palabras, sintaxis, formas gramaticales de uso del idioma, ***la adaptación del habla*** a la situación, el que escucha, etc.). ***También se adapta*** el lenguaje interior ***a la forma escrita***. Finalmente, ***la forma interna del habla se debe adaptar a los fenómenos no lingüísticos del pensamiento***, en donde repite las acotaciones de Pick, sin mencionarlo.

La relación con las instrumentalidades produce otras características del lenguaje interior, que ***nunca coincide con ellas***. Puede predominar uno sobre las otras, o viceversa, según el desarrollo lingüístico e intelectual del individuo.

Para comprender mejor la estructura del lenguaje interior, hay que referirse al ***lenguaje infantil***.

Después de pasar sobre lo ya dicho sobre el desarrollo del lenguaje infantil, desde lo fonológico y también acerca de sus características semiológicas, Goldstein adopta una interpretación psicológica, que acuerda con la de Vygotzky, ***en contra de la del lenguaje "egocéntrico" de Piaget****. Esta es una forma poco comprensible del habla pre escolar. "El habla para sí mismo."* ***Alrededor de la época escolar, el lenguaje se socializa****, y* ***desaparece el egocéntrico****.* ***Desde el punto de vista organísmico, no parece plausible que el niño tenga un lenguaje que no contribuya a su desarrollo****.*

Para Vygotzky, el lenguaje se desarrolla en su aspecto formal desde la palabra única, a las combinaciones de palabras, cada vez más complejas. En su aspecto semiológico, sigue un camino inverso. Al comienzo, ***pone todo el significado en una palabra****, que significa una oración, mientras que más adelante, analiza su pensamiento progresivamente y las partes desmembradas pasan, con sus respectivas denominaciones, a formar parte de la oración.* ***El lenguaje egocéntrico, se relaciona para Vygotzky, con el lenguaje interior****:* ***acompaña*** *la acción,* ***orienta en la comprensión*** *consciente,* ***ayuda a superar dificultades*** *y obstáculos. Aumenta en situaciones que debilitan el estrés social, y disminuye en las que lo hacen más*

duro. ***Si el niño no siente que su lenguaje es comprendido, el habla egocéntrica disminuye y, viceversa****. El lenguaje de uno de siete años, es menos inteligible que el de uno de tres. El lenguaje egocéntrico disminuye, pero detrás de esta desintegración, está desarrollando* ***un nuevo lenguaje que se abstrae del sonido, que imagina palabras, en lugar de decirlas****. El habla se va haciendo* ***un fenómeno de la vida interior****, sin la obligación de ser externalizado como previamente. Es* ***el producto de una progresiva individualización****, que distingue el ego, del mundo exterior.* ***La transformación del habla en lenguaje se hace cada vez más un fenómeno interior y se separa cada vez más de las instrumentalidades****.*

En la primera etapa del desarrollo, se encontraba mucho más relacionado con las instrumentalidades. Le eran muy necesarias para entrar y permanecer en relación con el medio. Por eso se desarrollan enormemente, en esa época, ***poseyendo el niño, muchas palabras cuyo significado desconoce****, pero que* ***usa*** *en la práctica para "entenderse" con el entorno.*

Para Vygotzky, el habla egocéntrica del niño es predecesora del habla ulterior y se transforma en lenguaje interior*. Las diferencias estarían en la forma en que captan la situación: global, primitiva, en el niño; captación de las diferencias, y cambio, en el adulto. Las formas lingüísticas de reaccionar serán totalmente diferentes. Las relaciones habla interior-exterior cambian de tal manera, que* ***la exteriorización es la mejor auto realización en la situación dada****.*

En el adulto, a pesar de su constante renovación de las instrumentalidades, el lenguaje exterior, respondiendo al interior, ***deja caer partes del discurso que no son estrictamente necesarias en la situación dada****. Hay tendencia a la* ***abreviación****,* ***preservando el predicado y omitiendo el sujeto,*** *por ejemplo.*

En los pacientes, el habla interior pierde el carácter de habla consigo mismo, para transformarse en "habla con los otros". ***Hay un recurso exagerado a las instrumentalidades*** y pierde relación con la situación. Las modificaciones del habla que se generan en el lenguaje interior, se pierden, en cuanto a ***la forma interna del habla***. Vygotzky la llama ***"forma sintáctica fundamental".***

Hay discrepancia entre habla interna y externalizada. ***Las instrumentalidades pueden estar alteradas, pero no el lenguaje interior*** (afasia motora). ***El lenguaje interior puede estar alterado, sin que se altere el habla, como en la afasia central***. Aquí ganan una independencia anormal, ***los automatismos motores***. Estas son modificaciones del lenguaje interior en el habla normal.

Pero hay otro aspecto. El lenguaje interior está compuesto por material, más o menos fijado por la experiencia, del funcionamiento previo del "aparato". ***Los conceptos de letras, palabras, frases, son "todos"*** (Gestalten: formas, NN) ***más o menos fijos***, ***esquemas,*** de los que somos ***conscientes bajo el contexto de una actitud de lenguaje interior***. Se usan como "***todos", para el comienzo del discurso***. Su diferenciación es variable entre los individuos, y la patología los desdiferencia en grados diversos, siguiendo las leyes del trastorno de la configuración figura-fondo.

Normalmente, ***la palabra*** es experimentada como ***un todo simultáneo***. ***En la patología se pierde la simultaneidad*** (lo simultáneo se pierde primero) y ***la palabra se desmembra en sus partes sonoras y se desdibuja la figura sobre el fondo***, produciendo distorsiones. Puede tener longitud, ritmo e incluso sus sonidos más salientes, pero su estructura interna está disuelta. Se produce ***una parafasia literal***. ***Si el paciente trata de mejorar su realización***, recurriendo a las imágenes, ***habitualmente la empeora***, debido a una ***deficiencia de las imágenes normales***.

Debemos recordar que la capacidad para controlar estos esquemas es la garantía para su preservación. ***La pérdida de la función para analizar y combinar es una característica del daño cerebral***. Y ***esta función es fundamental para la lecto-escritura***. Para aprender a leer y escribir la palabra debe ser descompuesta en sus componentes y vuelta a construir por la combinación de ellos. Cuando hemos aprendido a leer, reconocemos las palabras, más o menos, como ***todos*** característicos. Si nos encontramos con palabras no familiares, tenemos que analizar y sintetizar. Si este procedimiento se altera, aparece ***paralexia***.

La escritura es un proceso motor en que ***la síntesis juega un papel importante*** y, por ello, se ve muy afectada en los trastornos del lenguaje interior, y ***es uno de los primeros síntomas en aparecer***.

En la lectura puede pasar que se reconozca la palabra como un todo conocido, y que incluso se comprenda su significado y pueda ser dicha, pero ***no se la está leyendo*** en el sentido propio de la palabra. Otros trastornos de la lectura se producen por ***reconocimiento erróneo de la "figura"*** (picture) ***de la palabra***. La escritura puede ser compensada mediante ***esquemas motores sobre aprendidos***, pero alcanza a pocas palabras. En el resto, producirá deformaciones parafásicas, inclusive más frecuentes que en el habla. ***La copia letra por letra*** puede ser buena, pero si se le impide esta modalidad, también es parafásica. Los pacientes son malos en el deletreo y en la formación de palabras a partir de letras sueltas. Algunos, compensan el deletreo mediante la "sonorización" sucesiva y los que son buenos tipeadores, pueden pasar bien las pruebas de deletreo. Pero si se los hace deletrear lentamente, o, en el primer caso, diciendo los nombres de las letras, no pueden.

También puede producirse ***parafasia verbal*** en el ***daño del concepto de palabra***. Los pacientes dicen una palabra que pertenece a la "esfera" del significado de la palabra correcta, que no es bien comprendida. El mecanismo es una salida de los procesos mentales lingüísticos hacia los no lingüísticos, para volver a estos con un significado parecido, más fácil de producir. Por qué es exteriorizada esa palabra, no lo podemos saber exactamente. Stengl ha observado, que estas palabras, ***no presentan parafasia literal*** (son bien pronunciadas). La explicación para ello, sería que cuando el intento de decir la palabra es ***voluntario*** (lenguaje espontáneo, repetición, búsqueda de la palabra), este ***comportamiento dirigido, es el más afectado***. Concomitantemente, existen en esa esfera de su pensamiento, otros conceptos y palabras ***asociados***, que surgen involuntariamente, y pasan a la palabra. ***Estos procesos más automáticos, no voluntarios, están menos afectados***. *Esto muestra la gran cercanía que existe entre el lenguaje interior y los procesos mentales no lingüísticos*.

La dificultad para encontrar la palabra correcta, así como la propia descomposición de las palabras, altera, más aún, las formas gramaticales. Por eso los pacientes pueden tener una

falta de habla espontánea. La evitan para no cometer errores. Utilizan muchos automatismos motores.

Si el aspecto perceptivo del lenguaje está preservado, la comprensión está menos alterada. *Aunque, por la localización de la lesión, muchas veces la esfera acústica está dañada conjuntamente*.

Hay dificultad en el encuentro de palabras del tipo de la del daño de las instrumentalidades y aunque se halle la palabra correcta, será emitida con parafasia. No usan circunloquios.

El trastorno de la repetición es un punto importante para el diagnóstico. Vuelve a distinguir imitación de repetición, y la importancia del concepto de palabra, para ésta. ***La destrucción del aparato que subyace al concepto de palabra, altera la repetición***. Por eso los trastornos de la repetición son ***síntomas característicos de la afasia central***. Es raro que el paciente no pueda repetir absolutamente. Esto puede ser debido a un daño especialmente grave. O puede haber una razón psicológica: evitar el error. Habitualmente existe parafasia. Casi siempre, la repetición es peor que el habla espontánea, pero también puede ser al revés.

H. DISTURBIO DE LA "INTELIGENCIA" EN PACIENTES AFÁSICOS

El lenguaje interno utiliza al lenguaje externo para expresar las ideas y deseos del individuo y entenderse con su ambiente. ***Esto muestra lo cerca que está el lenguaje interior de los fenómenos mentales no verbales***. Desde el principio los autores han discutido acerca de trastornos de la inteligencia en la afasia.

Ya Bouillaud distinguía un aspecto intelectual y otro mecánico. Trousseau caracterizaba la afasia como un trastorno correlativo del lenguaje y del pensamiento. Broca distinguía entre afemia, pérdida del lenguaje articulado y amnesia, en que se pierden las relaciones entre las ideas y las palabras, y la inteligencia está afectada. Bastian reconoció los trastornos del pensamiento en algunas formas de afasia. Las ***afasias transcorticales*** *dieron origen a la consideración del impedimento de las funciones mentales superiores en los pacientes afásicos. En estos casos, las realizaciones lingüísticas en sí mismas (percepción de las palabras escuchadas y habla motora) estaban intactas, a pesar que los pacientes no comprendían ni podían hablar espontáneamente. Esto apuntaba a una alteración en un nivel superior, como origen de los trastornos del lenguaje. Lichtheim y Wernicke tuvieron que asumir la existencia de un* ***"centro de los conceptos"****, separado de los centros del habla, y fibras de asociación entre él y los centros del habla, cuya lesión daba origen a estos cuadros. Heilbronner puso en relación ciertos complejos sintomáticos del lenguaje con trastornos del lenguaje en pacientes psicóticos, y trató de explicarlos en base al estado mental. Kleist hizo un extenso estudio en este sentido.*

Pero estos autores, ***no consideraban estos síntomas como debidos a un trastorno de la inteligencia****. Ellos, como Liepmann, Mingazzini, Niessl von Mayendorf, etc., remarcaban las diferencias entre los trastornos de la inteligencia en general y los defectos del habla.* ***Todos se opusieron*** *cuando P. Marie, declaró que la afasia era un trastorno específico de la inteligencia para el lenguaje, diferenciándola de los trastornos de la inteligencia en general y excluyó las afasias puras, porque en ellas la inteligencia está conservada. Tenía rezón en rechazar la pérdida de la memoria de las imágenes como base de la afasia, abordando el problema de*

pérdida de significado, o disturbios en las instrumentalidades, como lo concibe Goldstein, pero ***no pudo visualizar la íntima relación entre ambos, y no pudo aclarar bien su idea de inteligencia al respecto*** (ver nuestro comentario sobre Marie)*. Por ello,* ***contribuyó muy poco al desarrollo del estudio de la afasia****.*

No se pudo alcanzar este desiderátum, hasta que no se crearon ***pruebas específicas*** *que permiten determinar el estado mental de los pacientes. Además se debía agregar un análisis de las funciones mentales que subyacen a su ejecución y fallo. Esto se alcanzó, con* ***las pruebas de clasificación*** *de Gelb y mías. Se pudo así distinguir en los pacientes las diferencias entre trastornos de la inteligencia, y trastornos secundarios a daño de las instrumentalidades.*

Aristóteles sostenía la identidad entre pensamiento y lenguaje*. El lenguaje sería* ***el reflejo de los pensamientos****. Para otros, el pensamiento era "habla subvocal" (psicólogos de la conducta).*

En la antigua Grecia, también se originó, ***a partir de los sofistas****,* ***la teoría escéptica del lenguaje****, para la que* ***mente y lenguaje no son para nada idénticos****. Si no,* ***no sería posible ocultar los pensamientos durante el habla****. El lenguaje no es una repetición del pensamiento, sino una forma muy particular de expresarlo.*

En Alemania, la escuela de la psicología del pensamiento, demostró la existencia del ***pensamiento sin imágenes****, y fue Pick quien propuso su aplicación al estudio de la afasia.*

Aunque pensamiento y lenguaje están relacionados estrechamente, ***no existe paralelismo entre ambos****, sino más bien* ***la relación es secundaria****, dependiendo del significado que tiene para el organismo, el entenderse, en determinada situación, con su entorno.*

Weisenburg y Mc Bride concluyen, luego de evaluar pacientes afásicos con pruebas lingüísticas y no lingüísticas, que la afasia es un trastorno primario del lenguaje ***"la afasia es un deterioro particular, no un trastorno general de la inteligencia",*** *pero que otros tipos de funciones mentales, más allá del lenguaje, pueden estar también afectadas. En casos claros de afasia, nunca están deterioradas (afasias puras). En otros casos están presentes otros déficits además de los del lenguaje (es decir, de los de las instrumentalidades de Goldstein). Procesos mentales más altos están afectados y el problema es conocer en cuánto influye el trastorno de las instrumentalidades sobre ellos. Sabemos que los automatismos (parte de las instrumentalidades), no son independientes de las funciones mentales superiores. Sabemos por otro lado, que el lenguaje no es solo "formulación simbólica" y que la afasia no es solo un trastorno de esta función. Otras expresiones de Weisenburg y Mc Bride son algo confusas.*

Los ***dos problemas*** *que dificultan una manifestación clara hasta ahora, es que* ***cada paciente es diferente****, y las estadísticas no sirven. El segundo, es* ***el tipo de pruebas a que se someten los pacientes****. Son de dos tipos:* ***complejidad progresiva y nivel (de edad) progresivo****, que* ***se supone*** *que plantean* ***niveles de dificultad de realización progresivos****. Hemos visto que* ***ese no es el caso****, incluso en sujetos normales.* ***En pacientes, la comparación cuantitativa es inaplicable****. El análisis debe ser cualitativo, y se debe determinar primero, qué tipo de dificultad encarna el test, en relación con la capacidad disminuida del paciente. Goldstein hace una revisión interesante de las formas inadecuadas de algunos tests, y cómo pueden ser mejoradas para la evaluación cualitativa del paciente,*

especialmente ***su capacidad de empleo de la actitud abstracta****. Menciona el test de cancelación, y las pruebas del test de Wechsler (Binet- Simon en esa época). No las analizamos en particular.*

Resume las relaciones entre afasia e inteligencia en seis puntos:

I. Puede haber defectos del lenguaje y de la inteligencia, ***debidos a lesiones en distintas partes del cerebro***. En la ***afasia sensorial***, por ejemplo, puede haber defectos de la inteligencia por extensión de la lesión a áreas no pertenecientes al lenguaje. Pueden influir secundariamente sobre el lenguaje, y el defecto del lenguaje interferir con funciones mentales superiores. ***El trastorno del lenguaje interior*** que corresponde a este tipo de afasia, ***se puede considerar un disturbio intelectual***. *Están más cerca de los fenómenos mentales, pero son fenómenos del habla, y deben ser considerados trastornos del lenguaje y ser distinguidos de los fenómenos no lingüísticos que pueden estar presentes*.

II. ***Los defectos del lenguaje pueden ser secundarios a trastornos mentales***, una expresión de ellos. Hay que tener en cuenta los ***defectos de la intención***, como se ven ***en la afasia transcortical motora***.

Los procesos subyacentes a la imagen, concepto y pensamiento, son complejos y poco conocidos, pero ***todos ellos forman una unidad del tipo de la figura-fondo***, ***basada en análisis, síntesis y orden, por los cuales, el material del pensamiento (post efectos de distintas experiencias perceptivas y motoras), son organizadas en las unidades de los fenómenos mentales superiores***. Incluso las percepciones no son un simple reflejo del mundo exterior, sino el producto de una actividad psicofísica, ligada a la función de la sustancia cerebral. ***Son el resultado de un proceso de selección***, por el cual ***las propiedades percibidas del objeto son sintetizadas en una unidad.*** Útiles para que el individuo se entienda con el mundo exterior en su tendencia a la auto realización. No son herramientas simples que se utilizan de cualquier manera. Permanecen relacionadas con su origen y ***son fenómenos dinámicos*** que se repiten en cierto grado, cuando necesitamos una experiencia perceptiva. Pueden ser modificadas si la situación lo exige.

Cuando evocamos una representación ***comenzamos con una experiencia difusa referente al significado de la cosa****, sus relaciones con otras, con otros fenómenos mentales, sentimientos, actividades. Pueden aparecer imágenes de diferentes sentidos.* ***Todos estos fenómenos, aparecen en los márgenes del núcleo de una representación unitaria****. Todo este proceso dinámico, puede ser substituido por un fenómeno fijo, mientras se adapte a determinada rutina,* ***pero cambia****,* ***cuando la situación lo requiere****. En los pacientes puede existir una* ***fijeza exagerada*** *debida a una dificultad en construir representaciones.*

Procesos parecidos ocurren en la construcción de conceptos y pensamientos*. Son el resultado de* ***un proceso unificador de la personalidad****. Juntamos las representaciones de varios objetos* ***en la unidad de un concepto****.* ***Combinamos conceptos o parte de ellos en pensamientos****. Construimos pensamientos más altos mediante silogismos que adquirimos por* ***comparación*** *de conceptos o pensamientos. Para evocarlos, no es necesario repetir todo el proceso.* ***Se producen abreviaciones*** *o existe un esquema fijado correspondiente.* ***Los conceptos una vez elicitados, se siguen de manera esquemática****.* ***En esto consiste el***

comportamiento concreto *y se observa en la corriente de los pensamientos. Es decir,* ***el pensamiento concreto particular, depende de la actitud abstracta****.*

En los procesos mentales ***no lingüísticos*** debemos ***distinguir entre instrumentalidades*** (imágenes, pensamientos, series de éstos en la forma de conclusiones, etc.) ***y el uso de ellas*** en forma concreta o abstracta. ***La actitud abstracta*** puede ser considerada ***una forma del proceso unificador***. Para la comprensión de los fenómenos patológicos, ***es conveniente distinguir entre el efecto del daño del proceso general de unificación*** y el efecto del ***daño de la actitud abstracta***. Hace hincapié en que ***cuanto más "complejos" los conceptos y pensamientos***, es decir, cuantos más objetos comprenden, ***cuanto más se alejan de la experiencia concreta*** a la que pertenecen, ***más frecuente es su representación mediante símbolos***, especialmente, el lenguaje. Las palabras aparecen en lugar de conceptos o pensamientos, ***no tanto para la creación***, como para la comunicación o la reproducción en general.

Además de comunicar el pensamiento, el lenguaje sirve para sostenerlo y fijarlo. ***Su defecto, puede afectar el pensamiento***, y sus procesos aparecer anormales, lo que se muestra en una anormalidad del lenguaje.

Los conceptos son representados principalmente en ***palabras****; los pensamientos en* ***oraciones****. La formulación de éstas va precedida por un ordenamiento, "sintaxis", de las partes del pensamiento. La formación de la oración en el proceso de pensamiento es alcanzada poniendo cada parte en* ***una determinada secuencia****. El* ***sujeto psicológico*** *(sobre lo que se piensa),* ***precede al objeto psicológico*** *(lo que se piensa del sujeto psicológico) (Gabelenz). El desarrollo es gradual. Primero en la forma muy general de* ***un esquema*** *en el que aparecen representaciones, sentimientos, imágenes, junto a las relaciones que se experimentan entre ellos. Luego el esquema se llena con* ***contenidos*** *que son* ***organizados en un orden determinado****. La secuencia se organiza* ***según el significado que el que piensa le atribuye a cada parte****, por lo que puede diferir de uno a otro individuo, lugar, situación etc.*

III. El orden del pensamiento no es repetido en su exteriorización. Y depende de muchos factores:

1. Las instrumentalidades a disposición *del orador y de quien lo escucha.* ***La organización de la formación del pensamiento en la que vale la posición, es transformada por los medios del lenguaje, que además de la posición, ofrece palabras definidas, tiempos y declinaciones que son la base de la sintaxis y la gramática****.*

Los disturbios del lenguaje en la sintaxis y la gramática, por alteración de las instrumentalidades, ***deben distinguirse de los producidos por trastornos de la formulación del pensamiento*** *en sí mismo*.

2. La actitud del hablante frente a la situación*. Muchos síntomas de los afásicos son debidos a los múltiples factores que componen la situación. (No los mencionamos aquí, porque constituyen una repetición abreviada de las acotaciones de Pick sobre el tema, y a ellas referimos, NN).*

3. La transformación en lenguaje comienza durante el pensamiento*. Algunos pensamientos pueden ser inmediatamente emitidos en palabras y éstas pueden encajar en la*

parte aislada, pero no en el orden sucesivo. La palabra así surgida, puede influir inadecuadamente al pensamiento, y obligar a una modificación de la transformación en lenguaje. Situaciones de este tipo pueden repetirse y pueden ser experimentadas, y emitidas, varias soluciones erróneas. En la dificultad en encontrar palabras (afasia amnésica), pueden aparecer palabras erróneas, que modifican el curso del pensamiento y del habla.

IV. La relación entre actitud abstracta y pensamiento. La alteración de la actitud puede cambiar el pensamiento y el lenguaje, ***de la misma manera*** (i.e., en la afasia amnésica). En otros respectos (concretud) pueden ambos ser normales y hacerse más evidentes al faltar la abstracción.

Por ser ***la función más complicada y activa de la mente, la actitud abstracta puede afectarse primero***. Los ***tests de inteligencia*** en estos casos ***suelen ser normales***, en un paciente considerablemente dañado en sus aptitudes mentales. ***Mostrando su ambigüedad***.

V. El lenguaje influye en la formación del pensamiento. Especialmente, cuando el pensamiento es inducido por el lenguaje. ***Cuando el lenguaje no juega ningún rol, el pensamiento puede estar intacto***. (Pruebas no lingüísticas, como los tests de abstracción). Estas pruebas ayudan a diferenciar las causas del trastorno por daño de las instrumentalidades, de las debidas a falta de actitud abstracta (afasia amnésica).

VI. Como ya viéramos, trastornos en el terreno de las emociones influyen en el lenguaje. (Lenguaje emocional, como un tipo de lenguaje concreto).

A partir de esta revisión, vemos que no es posible sacar una conclusión general sobre una correlación entre ambos trastornos, sino que hay que revelar, si el daño en un campo es causa de un defecto en el otro y cómo. Hablar del ***estado de la inteligencia de los afásicos en general es imposible***. ***En todos los campos de la mente, debemos distinguir entre defectos de las instrumentalidades y defectos de la actitud abstracta, es decir, existen distintos complejos sintomáticos.***

Hemos descrito las alteraciones de los dos campos en términos psicológicos, pero podríamos hacerlo en términos fisiológicos (cambios en la función de la sustancia cerebral).

He descrito que ***la actitud abstracta*** puede resumirse funcionalmente, en ***la capacidad para tener dos cosas simultáneamente en el pensamiento, separadas, y combinadas en una visión y sintetizarlas en un todo***. Pienso que la ***"función simultánea"*** es la más alta función de la sustancia cerebral. Se altera por ***un enlentecimiento de sus procesos, que puede llevar a la incapacidad de su aplicación*** *(slowing down of the processes, which can completely incapacítate this complicated process* ¿?). En un paciente suyo, una gran cantidad de síntomas en distintos campos, pudieron ser explicados por un deterioro de esta "función simultánea". Ésta necesita un sustrato (cerebral) mucho mejor, que la "función sucesiva" y, por lo tanto, ***es la primera en afectarse*** en la desdiferenciación de la función cerebral general. El paciente de Bouman y Grünbaum ***no era capaz de mantener los elementos de un todo en la mente, el tiempo suficiente para sintetizarlos***. Toda realización que exigiera la operación sobre distintos elementos de un todo (Gestalt) estaba imposibilitada. Siempre que se tratara simplemente del manejo de un todo, la tarea era exitosa.

Esta observación es muy fructífera en la explicación del déficit del manejo de los sonidos del habla, que ***no puede hacerse de otra manera***. También es útil para entender que tanto el lenguaje como otros procesos no lingüísticos, ***pueden estar afectados por el mismo déficit funcional básico***, sin tener que pensar que uno es secundario al otro. ***La misma desdiferenciación de la función cerebral en dos modalidades (campos de realización) distintas***.

I. TRASTORNOS DE LA LECTURA Y ESCRITURA

1. Alteraciones de la lectura.

Cuando leemos estamos tan ***dirigidos al significado***, que ***no atendemos a letras y palabras***. La impresión visual evoca actividades lingüísticas y no lingüísticas. No todo lo escrito es transpuesto a lenguaje. Existe una selección, y lo demás es omitido, como en el habla. ***Unas pocas palabras u oraciones, pueden evocar ideas sin necesidad de lenguaje***. Un signo esperado, en un determinado lugar, puede producir su efecto sin haberlo notado ni recordado.

La comprensión de lo escrito es un ***proceso unitario***, cuyas partes no experimentamos.

Tenemos necesidad de proceder por pasos, cuando el texto es difícil, o con palabras que no conocemos visualmente, o que no evocan lenguaje o significado inmediato. Entonces aparecen letras, sonidos, combinaciones de ellos, incluso como habla, imágenes acústicas, conceptos de palabras, y finalmente, el deseado ***significado***.

En la lectura normal, o en un texto familiar, también nos encontramos con alguna situación más o menos similar, y ***algunas palabras deben ser deletreadas***. Esto cambia el procedimiento normal de la lectura, y ***ocurre menos, cuanto más acostumbrado está el sujeto a leer***. También sucede en la patología en diferentes grados.

La ***lectura patológica*** puede estar modificada de tres maneras, en ***el material visual***, en las ***instrumentalidades*** del lenguaje o en ***el significado***. No son fáciles de discriminar, porque el defecto en uno, afecta a los otros en el proceso unitario. Además las partes preservadas se modifican para compensar el defecto. ***Los medios usados pueden no corresponder a la lectura normal***.

Head decía que “el análisis de los actos de la lectura patológica no revela los elementos funcionales de los que se compone la lectura normal. Su valor asienta en la aclaración que proporciona sobre la variedad de afasias que afectan la lectura.” Goldstein ***agrega que nos enseña, acerca de los medios que adoptan los normales en situaciones difíciles***, que no pueden ser manejadas en forma normal (recurso a las imágenes ya comentado).

a) *Alexia primaria*.

Dificultad en el reconocimiento visual. ***Alexia agnósica***, ***alexia pura***. Es la expresión de la ***agnosia visual*** en la lectura.

El paciente ***no puede reconocer las letras*** en diferentes grados. A pesar de una agudeza visual normal, el paciente puede no reconocer formas simples en general (Gestaltblindness) y tampoco las formas de las letras. Puede ir desde la pérdida total de la imagenería visual, pasando por el reconocimiento de las más simples. Aún en los casos extremos, el paciente puede escribir, según su dependencia de las imágenes visuales para este menester. ***No***

depende, de si la lesión es cortical o subcortical. La copia en los casos más graves, puede ser imposible. Algunos pacientes con escritura preservada, pueden adivinar de qué letra se trata y producirla voluntariamente. En algunos casos, la agnosia visual y la alexia pura, pueden estar acompañados por otros síntomas.

Describe brevemente su conocido paciente, que presentaba además: ***astereognosia****;* ***incapacidad de percibir elementos presentados simultáneamente en la esfera acústica****;* ***pérdida de la experiencia de espacio****;* ***pérdida de la percepción de las cantidades y de compararlas, en todos los campos sensoriales****;* ***incapacidad para acciones voluntarias****, con preservación de las desencadenadas por objetos y lenguaje;* ***pérdida del valor de los números****;* ***impedimento en las analogías y silogismos*** *y preservación de las capacidades basadas en el lenguaje o los movimientos.* ***Estrechamiento de la personalidad****, pero educado, generoso y razonable en situaciones que se adaptan a sus capacidades conservadas. Lo interpretó como un daño de "la función básica del cerebro", que es la "función simultánea", y como "impedimento de la abstracción".* **Las lesiones en el lóbulo parieto-occipital** *son capaces de producir esta modificación del comportamiento en tan diferentes modalidades y, especialmente, en el reconocimiento visual.*

A pesar de su dificultad visual, el paciente ***era capaz de leer*** *por movimientos de seguimiento de la cabeza, de los que el paciente no tenía conciencia.* ***Lo rehabilitaron a partir de esta capacidad*** *para que pudiera leer textos como el diario. Una vez que el paciente podía adivinar la letra por el comienzo del movimiento, paraba el seguimiento.* ***El proceso se abreviaba por el reconocimiento general de la palabra y el contexto****. Cuando las palabras eran cruzadas intencionalmente, por líneas oblicuas, la lectura se le hacía imposible.*

Pacientes de este tipo fueron descritos por Westphal, Nielsen, Gibbon y Adler.

En otros pacientes, la incapacidad para leer, no se debe a un defecto de la esfera visual, sino a ***un fallo para relacionar las experiencias visuales, con las realizaciones del habla preservadas***. ***Reconocen las letras*** y las emparejan, aunque sean de diferentes tipos (imprenta, cursiva mayúscula, etc.), pero ***no pueden denominarlas, ni emitir su sonido***. ***Otros pueden leer las letras, pero no combinarlas en las palabras***. Se trata de ***un problema del lenguaje interior***. Pueden leer palabras como todos, pero si lo hacen mediante el deletreo, aparece paralexia. A veces, leen mejor palabras que letras; este defecto ***acompaña a la afasia amnésica***. Por la falta de la actitud abstracta, las letras han perdido su significado, son extrañas, fuera de una palabra concreta. Y solo leen palabras que producen una experiencia concreta.

En los aléxicos visuales, puede darse que lean una palabra como si fuera ***un cuadro visual*** (pseudolectura). Son pocas, su nombre, el de un amigo. Se reconoce que no leen, porque pueden "leer" su nombre por su apellido, y viceversa.

b) Alexia secundaria.

En los defectos de la instrumentalidades, la lectura se altera de distintas maneras, pero hay un factor importante: la diferente ***dependencia de la lectura, en cada individuo, de las realizaciones del habla***.

En ***la afasia motora periférica*** la lectura en voz alta está alterada, pero el paciente entiende lo que lee. Pero si el paciente está acostumbrado a hablar en voz alta o silenciosamente, cuando lee, el defecto motor, dificulta la lectura más o menos.

En ***la afasia motora central***, la lectura en voz alta puede ser mejor, si la capacidad motora no está muy alterada incluso puede ser mejor que el habla. Pero las palabras concretas son leídas mejor que las abstractas, incluso la "pequeñas" pueden no ser leídas. En estos casos, la comprensión es mejor durante la lectura en silencio.

En la ***transcortical motora***, la lectura es aproximadamente igual a la repetición y mejor que el habla espontánea.

En la ***afasia sensorial periférica***, la lectura está intacta. En ***la afasia sensorial central***, el déficit es igual que en la afasia central. Es el efecto directo del déficit en el habla, así que muestra paralexia y los distintos defectos en el deletreo y combinación de letras en palabras. Los pacientes pueden reconocer las letras, incluso las de distintos alfabetos, pero no pueden formar las palabras a partir de ellas.

2. Alteraciones de la escritura.

Trastornos aislados fueron publicados en el siglo anterior por los autores franceses, especialmente, Charcot y Pitres. Después, Wernicke, Binswanger, Gordinier, Oppenheim. El problema es si afectaba una mano, o las dos.

Antes, fue necesario clarificar la estructura de las realizaciones motoras en general y las de la escritura en particular. Las publicaciones de Liepmann sobre apraxia fueron fundamentales.

La escritura como fenómeno motor está constituida por procesos voluntarios y automáticos ligados en unidades. El impulso que los desencadena, es el deseo de comunicarse por escrito. Las formas son ejecutadas por movimientos de varios músculos combinados en forma compleja. ***La combinación está determinada por las "ideas" de la forma de las letras***. Estas ideas pueden ser ejecutadas por cualquier parte movible del cuerpo, como dijo Wernicke por vez primera. Aunque la mano derecha está especialmente entrenada.

Los automatismos de la mano derecha liberan la escritura de las "ideas de las formas de las letras". Las ***palabras y las oraciones, van ganando en estereotipia***. Aunque la dependencia de la voluntad no se pierde totalmente.

En un individuo acostumbrado a escribir, ***la escritura habitual es automática***. Lo es menos al dictado, y menos aún cuando se escriben letras. Estos movimientos son más voluntarios, y esto se muestra en la forma distinta de los diferentes tipos, según el influjo de la voluntad.

En patología, la escritura de palabras aisladas suele estar más afectada que la escritura automática de combinaciones familiares.

"La realización motora no es el objetivo de la escritura, ni su efecto". Es solo ***un medio*** para comunicar algo, despertando un lenguaje significativo. Las palabras significativas, aún aisladas, son más fáciles de escribir que las de significado no inmediato. Especialmente, si la actitud abstracta está impedida.

La escritura correcta depende parcialmente de la perfección de los automatismos motores. Algunas partes de la escritura, no disponen de estos automatismos: combinación de letras para nuevas palabras, de palabras en oraciones; dependen del lenguaje (deletreo, combinación de letras, estructura sintáctica y gramatical). Así pueden originarse nuevos automatismos.

La agrafia se produce por daño de alguna parte del proceso unitario de la escritura, que lo afecta siempre globalmente, aunque de distinta manera.

a) Agrafia primaria.

Debida a impedimento del acto motor complejo de la escritura. Depende de cuál parte del acto está impedida.

Falta de impulso en alteraciones transcorticales. Puede ser prácticamente pura, porque ***el impulso necesario para escribir es mayor que para hablar***. No puede comenzar, o escribe una parte de la palabra. Si está muy automatizado, puede escribir más y ***su letra no cambia***. La copia puede ser mejor, porque no necesita tanta espontaneidad.

Impedimento de la actitud abstracta. Tiene dificultad para comenzar, pero no tan marcada. Puede solo tener dificultad con palabras menos significativas, como las pequeñas, u otras que han perdido significado por su defecto. Están más preservadas las palabras concretas. Las letras pueden resultarle difíciles en forma aislada, pero no en palabras. Dictado y copia normales.

Apraxia ideatoria. ***Se altera la forma de las letras***. La apraxia puede ser más notoria en las letras que en otras actividades. Y puede no ser tan aparente***, en pacientes con automatismos muy desarrollados***. Afecta ***los dos lados y otras partes del cuerpo***. Porque la ideación motriz depende del hemisferio mayor. Tienen también déficit del reconocimiento de las letras: ***alexia***.

Otros pacientes no pueden reproducir una letra, pero luego se recuperan. Tienen problema con la forma, pero cuando la escriben, ***pueden reproducir otra letra***, pero la forma es correcta siempre. Reconocen una letra mal escrita. Goldstein piensa que ***no pueden recordar las formas de las letras*** y lo llama ***agrafia amnésico-apráctica***. ***Tienen dificultad en la reproducción de otras formas de objetos, pero los reconocen***. Pueden copiar bien, incluso con el otro lado, si el hemisferio menor no está separado del mayor (por lesión del cuerpo calloso), que es el que genera el impulso.

Agrafia motora pura. Se produce por ***daño de los automatismos motores***. Se corresponde con la afasia motora periférica, y se debe a daño de FII (Exner, 1881). Afecta la mano derecha en diestros, y, a veces, ambas. La explicación de la irregularidad de afección del otro lado no es fácil, pero posiblemente se trate de otros cuadros (apraxia).

En las agrafias motoras, el paciente puede escribir con la otra mano fluentemente, pero "en espejo" (aprendizaje concomitante). Otros lo hacen correctamente, pero lento, con gran esfuerzo, con cambios en la forma de las letras y con omisiones. En los sujetos normales, la escritura con la otra mano, sucede como en alguno de estos dos grupos.

La aparición de la escritura en espejo en los pacientes se debe a este fenómeno, y muestra ***el carácter automático de la escritura norma****l. No se piensa en la forma de las letras, y la escritura es bastante fluente, para ser con la otra mano. Si se le pide al tipo motor de agrafia, que escriba con su mano hábil, la escritura es dificultosa y con gran esfuerzo, como la de la mano izquierda de los normales que no escriben en espejo.* ***Usa las imágenes visuales****. Lo mismo sucede con la mano izquierda de otro tipo de pacientes.* ***El acto es deliberado, y se utilizan las imágenes visuales****.* ***La respuesta a la pregunta sobre por qué el paciente es o no capaz de escribir con la otra mano depende del análisis de la personalidad total del paciente****.*

En mi paciente con ***agrafia de la mano izquierda****, existía una* ***destrucción completa del cuerpo calloso****, y también* ***presentaba apraxia con esa mano****. La agrafia era de tipo apráxico, y ambas, eran debidas a la destrucción del cuerpo calloso, como ya había demostrado Liepmann.* ***Ella escribía en abducción*** *(de derecha a izquierda) es decir se trataría de un tipo motor de agrafia.*

Hay alguna duda en considerar la ***agrafia izquierda*** *como una apraxia. En casos de apraxia,* ***la agrafia puede aparecer antes****, debido al carácter más complejo de las series de movimientos de la escritura. Los casos de Liepmann y Maas y otros, tenían ambos defectos. Los casos de apraxia sin agrafia, pueden explicarse, sobre todo si afectan los movimientos expresivos y el uso de objetos del lado derecho solamente, porque el defecto leve, no afecta los poderosos automatismos de la escritura.*

b) Agrafia secundaria a defectos del habla.

Los pacientes afásicos tienen frecuentemente agrafia, pero ***preservan la capacidad de formar letras***. La agrafia que presentan es consecuencia del déficit en la función lingüística.

No todos los pacientes con afasia motora tienen agrafia. Por eso se ha distinguido la afasia cortical motora (con agrafia) de la subcortical motora (sin agrafia). Esto no tiene fundamento en los hechos. Solo ***si la escritura está muy estrechamente relacionada con el habla, aparece agrafia en estos pacientes***. Cuando los individuos no acompañan la escritura con habla en voz alta o silenciosa, pueden no sufrir de agrafia con la afasia motora. ***A veces aparecen juntas, por la vecindad de la zona cuya lesión produce agrafia, con la de la que produce afasia motora***.

Para Déjèrine, la lesión aislada del giro angular produce agrafia y alexia aisladas. Niessl von Mayendorf dice que la alexia se debe a una lesión que altera la visión macular. von Monakow, piensa que además debe haber una lesión del cuerpo calloso. Hay verdaderamente casos con alexia sin alteración de la visión macular (Déjèrine, Schuster, Gelb y yo). “Según mi opinión, la alexia es la expresión de una agnosia general, con el defecto de lectura más evidente, por razones funcionales.”

No se ha decidido claramente qué rol juega la circunvolución angular al respecto*. Los casos son de diferentes tipos y* ***las lesiones anatómicas no permiten la suposición de que lesiones allí producen alexia aislada****. Se han observado casos de alexia visual sin trastorno de la escritura. En algunos casos,* ***los trastornos de la escritura son debidos a trastornos del lenguaje y no a la alexia****. Pero en algunos individuos, los trastornos visuales pueden influir la escritura.*

Los trastornos de la escritura ***en la afasia central***, son el espejo de los trastornos del habla. ***Incluso son peores***. Los pacientes pueden escribir algunas palabras por la preservación de los automatismos motores. En la ***afasia sensorial pura***, no hay defecto en la escritura. En la ***afasia sensorial llamada cortical***, el defecto de la escritura es secundario al ***trastorno del lenguaje interior***. En las ***afasias transcorticales***, se corresponde con el daño del habla. ***Una forma especial se observa en la afasia amnésica***.

Hay pacientes que pueden formar letras, copiarlas, emitir sus sonidos, pero no tienen la capacidad de relacionar letras y lenguaje. ***No pueden escribir letras en palabras***. No pueden escribir al dictado.

En la ***apraxia ideatoria***, aparecen trastornos de la escritura y la lectura, pero no son tan pronunciados como en la alexia visual. Además contrariamente a esta, la copia es posible.

J. TRASTORNOS DE LA CAPACIDAD DE CÁLCULO.

El cálculo es una realización compleja que tiene dos elementos, ***uno intelectual***, la capacidad de *comprender el significado del valor de los números*, y las varias operaciones de cálculo; y por otro lado, ***los esquemas aprendidos*** que tienen un papel importante en los procedimientos de cálculo y están constituidos por ***automatismos motores***, a veces ***automatismos de la escritura***, y en ***esquemas visuales***. Se encuentran ***diferencias individuales***, basadas en ***habilidades congénitas*** y ***formas particulares de aprendizaje***, que pueden producir ***diferentes formas del déficit, ante iguales extensiones del daño***. La compensación y encubrimiento del déficit, deben ser tenidos en consideración.

1. Alteración de la capacidad intelectual de cálculo.

En la agnosia visual, como la del paciente de Gelb y Goldstein, hay ***una pérdida del valor de los números***. Pueden actuar con los números como p ej., en el cálculo, como la multiplicación, pero ***en base a los automatismos aprendidos***. Pero ***no tienen idea de qué significan los números***. Se debe a una ***pérdida de la "función simultánea"***, ***considerada como relacionada estrechamente con el impedimento en la abstracción***. Los pacientes ***no entienden la naturaleza de los grupos*** o ***de los métodos de cálculo***. No sabe, por ejemplo, si es mayor 6 que 8, etc.

He explicado en otra ocasión, por qué la lesión de la región parieto occipital (***la parte posterior de la "parte central de la corteza cerebral"***) produce el defecto de esta función básica. ***También la lesión frontal, que forma parte de esta región central*** produce los mismos defectos en el cálculo.

El empleo de los automatismos motores puede encubrir el déficit en parte. El paciente calcula lentamente, porque ***cuenta mediante un rodeo***, y ***no sabe si su resultado es correcto***. Por ejemplo, dice que 6 es menor que 8, porque este "viene después en el conteo" y "es a esto, a lo que se llama más." ***Los automatismos se van perdiendo***, porque ***el paciente pierde noción de su corrección*** a través del tiempo. Pueden reaprenderlos solo en base a su confianza en el rehabilitador.

2. Alteración del cálculo por pérdida de las imágenes motoras o visuales y de los esquemas aprendidos.

Hay casos debidos a ***lesión del lóbulo occipital*** (Lewandowski y Stadelmann, Henschen, Poppelreuter, Goldstein, Peritz et al). Algunos se deben a pérdida de la "función simultánea". Otros a ***agnosia visual***, o ***defectos del campo***, como en la ***imposibilidad de leer números***. En casos de ***alexia se pueden leer los números y no las letras***, porque aunque ***ambos son símbolos***, ***los números son más concretos***. Las ***letras no tienen significado en sí mismas***, sino que les viene por su relación con formas definidas del lenguaje. ***En casos más graves, también se afectan los números***, haciendo imposible el cálculo escrito, mientras que ***el oral puede estar intacto***, si el significado del valor de los números no está afectado, ***y el individuo está acostumbrado a usar el esquema motor del cálculo***. En la alexia también pueden estar preservados los números, pero ***no el reconocimiento de los signos de las operaciones***: +, -, etc.

Trastornos de la visualización (reproducción mental de las imágenes de los números ¿?), pueden dificultar el cálculo mental, pero no el escrito, en pacientes acostumbrados a usar estas imágenes.

En ***los trastornos motores del habla***, puede estar alterado, ***si el paciente está acostumbrado a calcular en base a las series motoras,*** que pueden faltar. Pero ***pueden hacerlo por escrito***, salvo que estén acostumbrados a acompañar la escritura con el habla. Pueden calcular, en esta circunstancia, ***en base a esquemas visuales***. Presenta un caso muy interesante de este tipo.

En la ***afasia motora central***, se suman los dos elementos, y el trastorno para el cálculo puede ser más grave. En algún caso de preservación de las series motoras, el paciente puede hacer algunas operaciones correctas.

El papel del otro hemisferio está controvertido. Para algunos puede suplir el déficit (Oppenheim). Puede asumir cierta suplencia por la preservación de algunos esquemas visuales o motores. Pero ***los trastornos de cálculo son más frecuentes en lesiones del hemisferio dominante, posiblemente porque es más importante para la capacidad intelectual subyacente***.

K. ALTERACIONES DE LA REALIZACIÓN DE GESTOS Y PANTOMIMA EN PACIENTES AFÁSICOS.

Los ***gestos*** son movimientos de ***la cara y el resto del cuerpo, particularmente, brazos y manos***. Su acompañamiento del lenguaje depende de la personalidad, cultura, y la situación particular. Se deben distinguir ***dos grupos***: los que ***aparecen con emociones*** expresadas o no, con lenguaje. Y las que representan ***medios de comunicación de ideas, hechos, etc***.

Critchley recomienda distinguir los que acompañan a lo que Jackson llamó ***lenguaje emocional***, como ***gestos***, de los que acompañan al ***lenguaje proposicional***, ***pantomima***.

Goldstein hace notar que ***los gestos son realizados en situaciones y acciones concretas, sin la actitud voluntaria, abstracta***, mientras que ***las pantomimas representan algo***, y son realizadas en actitud abstracta. Sin embargo, ambos pueden aparecer en ambas actitudes: se puede realizar gestos de amenaza, guiño, risa, voluntariamente, y esto ***se pierde en la***

apraxia. También se pueden realizar pantomimas en una actitud concreta, ya que pueden estar automatizadas.

Con este agregado, el aporte de Critchley es muy valioso. En los afásicos, ***el habla verbal sufre más que el lenguaje gestual***, especialmente, en las afasias puras. Pero no vale cuando la actitud abstracta está impedida, y es causa de los síntomas afásicos. Aquí, la pantomima puede estar gravemente alterada, mientras que los gestos se mantienen. Pero también estos pueden estar afectados, dándole al paciente una postura rígida, aún cuando está agitado emocionalmente. Las ***lesiones del lóbulo frontal***, pueden afectar estos movimientos.

En la ***afasia amnésica***, los movimientos expresivos pueden estar ***exagerados***, debido a ***la aparición de movimientos aprendidos, cuando falta la palabra a la que pertenecen***. Critchley hace notar que ***"la jerga está acompañada habitualmente por un nivel exagerado de gesticulación manual y facial."***

En algunos casos de ***afasia motora***, el paciente expresa muchas veces bien, por gestos, lo que no puede expresar verbalmente, ***mientras la actitud abstracta no esté impedida***.

Critchley publicó un caso de un paciente parcialmente sordomudo, que perdió el habla de señas luego de un stroke.

L. ALTERACIONES DEL LENGUAJE EN POLÍGLOTAS CON AFASIA.

Revisa profundamente este tema. Descarta con Pitres la regla de Ribot, que preserva lo más antiguamente adquirido, razón para buscar otros factores que hacen a la preferencia de recuperación de un idioma. ***La fluencia con que el paciente lo hablaba, o la cantidad de tiempo que lo había usado***. Goldstein dice que son datos que ***presentan el problema, pero no lo explican*** (¿?). Le da más importancia al ***medio en que se mueve*** el paciente, ***la situación*** en que está usando un idioma. Cuando el paciente recupera más de un idioma de los que manejaba, ***es posible que prefiera uno u otro***, según los parámetros mencionados. ***En cada situación usará aquel idioma que mejor le permita arreglarse con el medio (situación) en que se encuentra***.

1. Hay casos que ***usan casi exclusivamente su lengua madre***. Como no suele haber referencias claras, no sabemos realmente si se debe a que el otro idioma está más afectado, o es simplemente ***por preferencia***, que el paciente usa su lengua madre (personalidad), el tipo de afasia, o el tipo de situación. Pero el uso de la lengua madre, ***no debe*** ser la regla. Aquí la "fluencia", puede ser significativa.

2. El paciente recupera varios idiomas, ***con los mismos defectos***, según la localización de la lesión.

Puede ser que uno de los idiomas sea más afectado, debido a su estructura. El paciente preferirá uno u otro, según la situación.

La alternancia entre lenguajes, ***puede darse en situaciones concretas***, pero en general, se requiere de ***una actitud abstracta*** para ella. Esto ***se nota especialmente en la traducción***. ***En este sentido, tendría algún valor, la localización de la lesión***. La alternancia en situación concreta (sin requerimiento de abstracción), puede darse cuando el paciente cree que el uso

del otro idioma puede ayudar a su entendimiento con el medio. Por ejemplo, responde en el idioma en que se le habla.

3. ***El paciente habla dialecto además de un idioma literario***. El dialecto es solo habla. ***No tiene expresión escrita***, pero tiene el valor de ser la forma de expresión de un determinado medio, más o menos restringido. ***Es íntimo***, y ***mejor*** para las ***situaciones coloquiales habituales*** con el entorno. Las elisiones tienen un papel mucho más importante que en otros idiomas. ***Es concreto*** y surge más fácilmente (involuntariamente) que las expresiones de un idioma literal.

Goldstein presenta en cierto detalle un paciente de Minkowsky, que hablaba alemán suizo (dialecto) como idioma materno, y alemán literario (Hoch Deutsch) como idioma habitual, además de algo de Italiano y Francés. Tuvo un TEC, y luego de su recuperación, quedó con una afasia de tipo transcortical motora, y ***dejó de hablar dialecto****. Minkowsky lo interpretó como una recuperación* **a partir de las imágenes escritas de las palabras** *"el paciente leía lo que decía".*

Otro paciente de Minkowsky era un profesor universitario en un cantón francés de Suiza en los últimos 30 años. Su idioma materno era el Schweiss Deutsch (dialecto) y hablaba perfectamente Alemán, e italiano. Luego de un ACV, quedó afásico, y al recuperarse, ***mejoró mucho su francés****; su alemán algo más tarde, y su italiano un poco menos, pero* ***no recuperó el dialecto****. Minkowsky cree que fue debido a que el dialecto era un idioma que el paciente no hablaba desde muy joven. Goldstein hace notar, que* ***el dialecto depende mucho de los automatismos motores****, que son prácticamente involuntarios, mientras que el re entrenamiento en un idioma extranjero, depende de un esfuerzo de la voluntad. En la afasia motora pura, los automatismos están muy dañados, mientras que el esfuerzo voluntario está intacto.*

"Hay varios factores que determinan cuál es el lenguaje preferido en un políglota, si queda afásico. Ninguno de ellos debe ser considerado en forma aislada como causa del defecto, sino si se lo evalúa respecto a la personalidad total (premórbida y luego del accidente) y al entorno en que vive, considerando la tendencia del hombre a alcanzar la mejor forma de autorealización que puede, dentro de sus circunstancias."

M. TRASTORNOS DE LAS REALIZACIONES MUSICALES.

En casos de ***apraxia*** puede estar afectada ***la ejecución de un instrumento musical***.

Más cercana a los casos de afasia, está ***la capacidad de cantar***, ya sea ***tararear la melodía***, o ***juntar la letra a la música***. La capacidad ***puede o no estar asociada a afasia***.

Se ha pensado que la retención de esta capacidad en los afásicos, se debe a la preservación de determinada estructura (***centro motor del canto***). Es más probable, sin embargo que, ***siendo una capacidad bastante asociada a lo emocional, esté preservada, lo mismo que el lenguaje emocional***. ***"El canto está preservado por más tiempo que el lenguaje"***. Es más lógico pensar que esté más relacionado a si el individuo ha desarrollado ***automatismos***, más ***afines a su personalidad total***. El canto ***puede estar asociado a lo "representacional"*** más que a lo emocional-concreto y en este caso estará más dañado en la afasia. En la experiencia de Goldstein ***los pacientes más que cantar, "acompañan" al examinador en el***

canto, pero ***no pueden comenzar solos***, igual que con otras manifestaciones del lenguaje emocional-automático, como el rezo del Padrenuestro.

También podría ser que esta realización automática estuviera garantizada por ***el hemisferio derecho***. Algunos piensan en ***la segunda frontal derecha***. Para Henschen es ***la pars triangularis de la tercera frontal izquierda***.

En cuanto a lo ***sensorial***, la situación es peor. Para Henschen, no ha sido considerado aún en forma cuidadosa, el trastorno de la percepción acústica respecto al reconocimiento de melodías. ***La sordera verbal pura, suele acompañarse de alteración en la percepción y reconocimiento de la música***. Goldstein piensa que el cuadro sintomático dependerá de ***la actitud*** del que escucha y del ***grado de desdiferenciación de la percepción acústica***, como también de ***la pérdida de algunos sonidos que pueden resultar básicos*** para ella. Pfeiffer ha encontrado daño de partes definidas de la radiación acústica. Lesiones fuera del lóbulo temporal podrían alterar la percepción del ***ritmo***.

N. NOMENCLATURA

Como ***fenómenos biológicos***, los trastornos del habla pueden ser considerados bajo ***dos aspectos*** diferentes: ***Modificación de las realizaciones***, o ***alteración de las estructuras anatómicas y su funcionamiento modificado*** (aspecto anatómico-fisiológico). Este último desarrollo apareció, como ***realizaciones alteradas*** y su ***ubicación en áreas circunscriptas de la corteza cerebral***. Como ya expliqué, el abordaje ***es bastante ambiguo***.

Es más conveniente diferenciar cuadros clínicos definidos y denominarlos en relación con los cambios de performance. Pero ***los cuadros clínicos son claros, solo si se consideran los síntomas más salientes***. Se pueden distinguir la afasia motora y la sensorial, la afasia global, la amnésica, la afasia transcortical, alexia, etc. ***Sirven para motivos clínicos groseros***, como ***localizar el lugar donde el cirujano debe hacer la incisión***, etc. Pero, cuanto más hechos clínicos se juntaron, más insuficientes y confusos, se hicieron los cuadros clínicos. Aunque algunos autores los sostienen como Kennier Wilson y Nielsen, ***un análisis del cuadro clínico característico de las realizaciones alteradas, parece más promisorio***. Significa "***análisis por medios psicológicos".*** Y lo más importante, es el uso de un análisis psicológico adecuado. Por ejemplo, ***la teoría de las imágenes, no sirve***, por no ser un concepto adecuado. ***No hay complejos sintomáticos comprensibles mediante la teoría de las imágenes***. Por otro lado, ***es imposible demostrar que una teoría psicológica es la correcta***.

Piensa que desde el punto de vista del ***abordaje organísmico***, es más o menos, posible encontrar conceptos útiles sobre la organización del lenguaje y el origen de sus alteraciones. ***Es un abordaje más prudente respecto a las generalizaciones, y refuerza el procedimiento empírico***. Es un análisis más detallado del estado biológico como psicológico. ***No permite omisiones*** en el intento de comprender el estado. Permite descubrir nuevos hechos y así diferenciar síntomas superficialmente similares.

Reconoce que el análisis hecho por él, no permite todavía el desarrollo de una nueva nomenclatura. Pero al menos permite un avance hacia ella, libre de desvíos teóricos y ***no impedido por la nomenclatura correspondiente a ellos***. No hay que confiar en los nombres,

y mantener nombres distintos hasta haber comprobado que dos hechos tienen un mismo fenómeno subyacente. En el campo del lenguaje ha habido una tendencia a considerar que algunos defectos son similares respecto a su causa subyacente, y designarlos como casos especiales de aparaxia y agnosia. Hay diferencias entre la agnosia visual y la afasia sensorial. ***La experiencia visual es un fenómeno simultáneo, mientras que la auditiva es esencialmente sucesiva***. No se debe considerar que la destrucción de la función tiene el mismo efecto en ambas: agnosia. Lo mismo pasa en el terreno motor con la apraxia. El nombre de afasia no debe ser rechazado.

La nomenclatura se podrá basar a veces, en hallazgos anatómicos, otras en análisis psicológico, y otras finalmente en la experiencia clínica. Lo importante es caracterizar los síntomas de tal manera, que sirvan para comparación y correlación. Ofrece su nomenclatura, como medio de orientación.

Todas las alteraciones del lenguaje se llaman afasia. Distinguimos alteraciones ***de las instrumentalidades*** y de ***la actitud abstracta y otros fenómenos no lingüísticos***. Entre los de las instrumentalidades, reconocemos los del lado expresivo (afasia motora) de los del lado perceptivo (afasia sensorial).

- **Alteraciones *del lado expresivo debidas a lesiones corticales:***

1. *Disartria.*
2. *Afasia motora periférica (afasia de Broca, afasia cortical motora, o afasia motora pura).*
3. *Afasia central motora (desintegración del habla debida a impedimento de la actitud abstracta y de las instrumentalidades motoras).*

- **Alteraciones del lenguaje por impedimento de las realizaciones no lingüísticas:**

1. *Debidas a impedimento de la actitud abstracta.*
2. *Debidas al impedimento de la "función básica" del cerebro.*

- **Alteraciones del lado receptivo del lenguaje por lesión cortical:**

1. *Sordera cortical: alteración de la percepción debida a lesión cortical.*
2. *sordera a los ruidos y música: alteración de la percepción de los ruidos y música, con mantenimiento de la audición.*
3. *Afasia sensorial:*
   a) *Afasia sensorial periférica (afasia sensorial pura, "reine Worttaubheit").*
   b) *Afasia sensorial central (combinación de afasia sensorial pura, con afasia central y más o menos afasia amnésica).*

- **Afasia central.**
- **Afasia amnésica.**
- **Afasias transcorticales** *(mejor preservación de la repetición, que de la comprensión y el habla espontánea):*

1. *Complejos sintomáticos transcorticales motores.*
2. *Complejos sintomáticos transcorticales sensitivos.*
3. *Afasias transcorticales mixtas.*

- **Agrafia.**

1. Agrafia primaria. Incapacidad para construir letras sin trastorno del habla o la visión.

a) Agrafia motora (agrafia pura).
b) Agrafia apráxico-ideatoria.
c) Agrafia apráxico-amnésica.
d) Agrafia afásico-amnésica.

2. Agrafia secundaria a defectos del lenguaje o la visión.

a) Agrafia afásica motora.
b) Agrafia afásico sensorial central.
c) Agrafia afásica central.
d) Agrafia afásica transcortical.
e) Agrafia visual agnósica (en pacientes en que la escritura depende de las imágenes visuales).

- **Alexia.**

1. Alexia primaria (alexia agnósica visual).
2. Alexia secundaria (trastornos en la lectura o de la comprensión de ella, en la afasia motora).

a) Alexia afásica motora.
b) Alexia afásica sensorial.
c) Alexia afásica central.
d) Alexia afásica amnésica.
e) Alexia afásica transcortical.

- **Ecolalia.**

O. EVALUACIÓN

Se comienza con ***una entrevista*** donde los problemas del paciente deben ser expuestos, y él ***debe sentir que se desea ayudarlo***. Hay que ***evitar las situaciones catastróficas***, cambiando rápidamente la tarea cuando se observa que no puede realizar la que se le pidió.

Hay que recoger información acerca de ***la personalidad del paciente***. Edad, educación, relaciones familiares, historia personal y familiar, su orientación en espacio y tiempo. Tratar de *reconocer algunos de los defectos particulares del paciente*, para planear los exámenes especiales y tranquilizarlo respecto a su estado. Después, en el ***examen físico***, hay que tratar de tranquilizar al paciente acerca de sus trastornos del lenguaje, y su buen estado general. Se le debe ***demostrar que puede realizar algunas tareas que no imaginaba***, por ejemplo, si no puede hablar espontáneamente, que puede repetir, o decir una serie automática, etc. Hay que tratar de ganarse la confianza del paciente, creando una especie de ***transferencia*** que se desarrolla de la misma manera que en los pacientes orgánicos y los neuróticos. Una vez ganada, esta confianza hará que el paciente esté más receptivo a las tareas, y no tema a una reacción catastrófica.

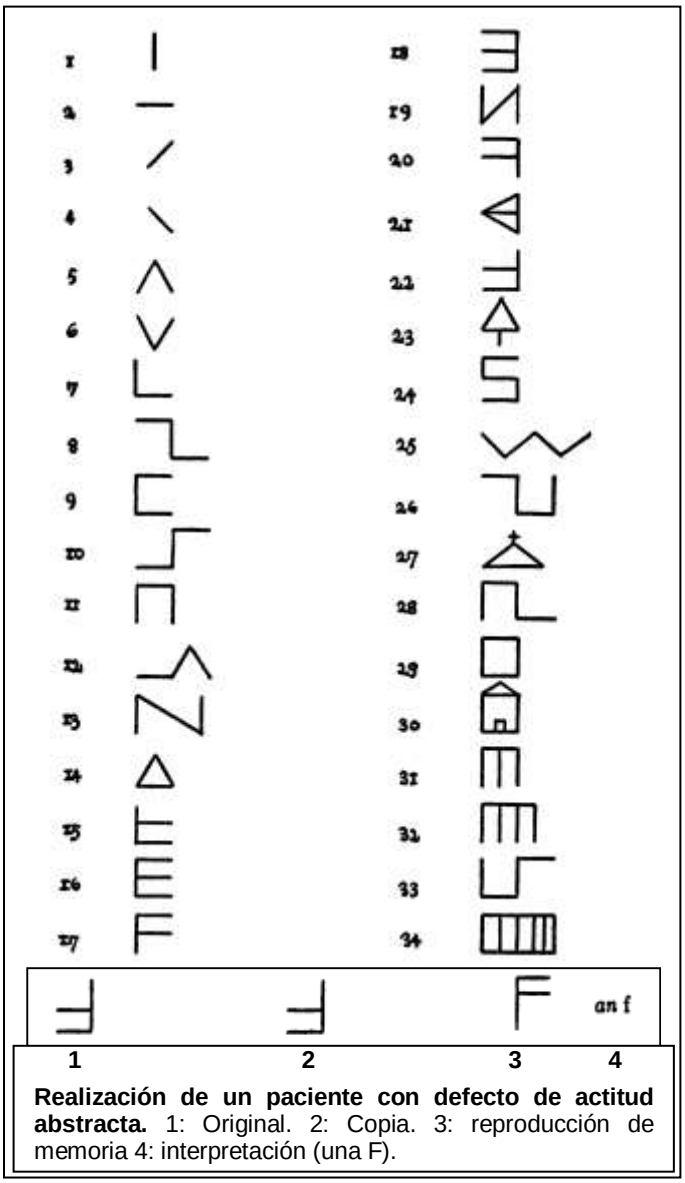
El ***examen neurológico*** dará una idea del estado general del paciente así como de la presencia de una lesión focal. De la entrevista y este examen, ***tendremos una idea de qué***

esperar en las realizaciones específicas, como leer, escribir, etc. Pero antes de entrar en ellas, es mejor tener una idea de las ***"capacidades mentales en general"*** del paciente, aplicando la batería del ***Wechsler Bellevue***, para obtener el IQ, y tener una idea de la ***inteligencia premórbida, y nivel de educación***. Se debe ***analizar cualitativamente*** cada subtest en el sentido de saber de qué manera llegó al resultado, y si esta fue normal.

1. Examen de las "capacidades generales"

Todas las pruebas requieren ***atención***, ***interés*** o ***memoria*** para su realización, así que ***no es necesaria la evaluación de ellas en particular***. Las variaciones en respuesta pueden ser debidas a la aparición de un estado de catástrofe, o a una falta de actitud abstracta. Ya hemos hablado sobre cómo evitar la situación catastrófica.

Luego, si el paciente falla en la tarea, debemos preguntarnos si se trata de una falla específica, o se debe a una falta de abstracción. Las reacciones no deben ser registradas nunca como un más o un menos, sino que ***se debe anotar lo que el paciente dice y hace, con el mayor detalle posible***. Es importante la observación de ***la actitud*** del paciente durante la tarea y luego de su finalización. La expresión de su cara, gestos, movimientos expresivos de miedo o satisfacción, etc.



Realización de un paciente con defecto de actitud abstracta. 1: Original. 2: Copia. 3: reproducción de memoria 4: interpretación (una F).

a) Pruebas de conducta abstracta.

Hay varias. Si se usan, no es tan necesario observar la conducta cualitativa del paciente en cada una de las otras pruebas para el lenguaje, salvo que los resultados sean ambiguos. La ventaja de estas pruebas es que ***no se necesita del lenguaje para llevarlas a cabo***. Son pruebas de ejecución. Con ellas se puede establecer directamente, la capacidad de abstracción del paciente. Los resultados pueden mostrar: 1) incapacidad total para asumir la actitud abstracta; 2) el paciente está confinado a la más baja actividad concreta; 3) su realización cubre los grados bajos y altos de conducta concreta; 4) puede resolver los problemas abstractos más simples; 5) no puede resolver ninguno de los problemas, aunque se le explique el mecanismo. Todavía ***no hemos podido concretar una escala de grados de***

abstracción y de concretud, pero no resulta importante para nuestro objetivo, que es saber si la actitud abstracta está o no impedida.

Para la administración de las pruebas:

1) El examinador no debe sentirse atado al procedimiento. Luego de tomarlo de la manera recomendada, puede variar su procedimiento; 2) es aconsejable utilizar toda la serie de pruebas.

- ***Test de los palos (ver figura de arriba).***

El paciente debe copiar la figura y, en un segundo paso, reproducirla de memoria, después de una exposición de 5 a 30 segundos.

La prueba es un desafío a la capacidad de captar varias direcciones y relaciones espaciales en un acto simultáneo*.*

Se trata de una escala de configuraciones cada vez más intrincada y compleja, en forma de diversas disposiciones espaciales, ***en general abstractas****, aunque* ***algunas pueden ser referidas por el paciente a algo concreto*** *(un techo, una letra V, una casa, otras letras, un árbol, etc.).*

En general, los pacientes pueden copiar las figuras, pero les cuesta retenerlas y dibujarlas de memoria*.*

Hay que preguntarle al paciente ***si la forma le evoca algún objeto****. De esta manera, podemos saber si la reproducción se hace de forma abstracta o concreta.*

Las respuestas pueden parecer correctas, si el paciente utiliza algún subterfugio para realizarlas p ej., si en el segundo paso, repasa la figura con un movimiento de la mano, que luego le recuerda los trazos a realizar.

Se muestra la realización de un paciente que interpreta y dibuja la figura 22, como si fuera una F.

- ***Test de los cubos de Goldstein-Scheerer***

Es similar a los cubos de Kohs, por lo que no insistiremos en ella. Simplemente, diremos que es una prueba con ***cuatro cubos****, con* ***dos lados opuestos con dos colores de cuatro****. Los otros lados,* ***tienen un solo color de cuatro, cada uno****. El paciente puede reproducir solo los modelos más simples en forma concreta, pero luego,* ***tiene que cambiar a una actitud abstracta****: 1) trasladar el área del modelo a la de cuatro lados de los bloques, que resulta ser cuatro veces más grande; 2)* ***dividir la unidad del modelo en cuatro cuadrados iguales*** *e imponer una red* ***imaginaria*** *de esos cuadrados sobre el modelo; 3)* ***trasladar los cuadrados imaginados*** *en el modelo,* ***a lados de los bloques****; 4)* ***seleccionar esos bloques con los lados correspondientes****, y* ***disponerlos en un esquema que responda al del modelo****; 5) el paciente tiene que* ***desprenderse de su impresión inmediata*** *y coherente, para* ***deshacerla voluntariamente****,* ***destruyendo su unidad****, en unidades menores estructuralmente* ***innaturales****. Dando claves al paciente, se puede comprender su actitud concreta. Son dos: 1) dividir el modelo en cuatro, mediante dos líneas y, 2) agrandar cuatro veces el modelo.*

Luego describe los diferentes fallos.

- ***Prueba de clasificación de colores (Goldstein y Gelb).***

Delante del paciente hay una cantidad (80) de madejas de lana de diferentes colores, intensidades y brillo. Se le ofrece una de un color y se le pide seleccionar las madejas del mismo color.

Hay dos maneras de hacerlo. ***Una es conceptual****. Juntar todas las madejas que pertenecen al mismo color, cualquiera sea la intensidad o brillo, guiándose por* ***el concepto del color****, rojo, digamos.*

La otra, es ***comparar el color de la madeja, con el de las de la pila****, tratando de encontrar* ***las que coinciden con la impresión que produce la original****. Es una actitud de pasividad. La acción está determinada por las impresiones externas. En este caso, solo se seleccionan madejas que son muy similares a la original, o incluso tienen* ***otra cualidad****, que coincide con la original (supongamos intensidad del color, o brillo), dejando de lado el color. Así, el paciente puede ir clasificando todas las madejas del mismo color, extrayendo una muy similar a la primera, algo más clara, o algo más oscura, y luego comparando ésta con las restantes. Es decir,* ***procediendo de a una*** *(seudoserie).*

- ***Prueba de clasificación por color o forma (Weigl).***

Cartas con figuras de cuatro diferentes formas, triángulos, cuadrados y círculos, y de cuatro colores: verde, azul, rojo y amarillo. El reverso de las cartas es blanco.

El sujeto *debe clasificar las cartas por forma o color a su albedrío, y puede cambiar de un concepto al otro, sin inconveniente.* ***El paciente*** *puede estar clasificando bien por una característica, pero* ***no puede*** *cambiar a otra. Si se le pide que cambie, ordena las figuras en forma ornamental, o con una disposición espacial determinada, pero* ***no cambia el criterio****. Si se dan vuelta las cartas, no tiene problema en ordenarlas por forma, que es el único criterio para ordenarlas, ya que son todas blancas. Revertidas, si se le pide que ordene, lo hará por color, si se le pide que lo haga de otra manera, no podrá.*

- ***Ordenamiento de objetos.***

Se le ofrece un conjunto de objetos y se le pide que los ordene según su criterio.

Luego se le pide que tome un objeto y ordene los otros de acuerdo con el que tomó. Finalmente, se le pide que ordene según un objeto que le da el examinador.

Hay un grupo de objetos para mujeres y otro para hombres. La selección permite acomodarlos de diferentes maneras: ***1. Uso****: (herramientas, cubiertos, utensilios y material para fumar, comestibles);* ***2. Situación****: (que se corresponden en determinada situación (elementos para poner la mesa, herramientas que están en la caja de herramientas de las casa);* ***3. Color****: en cada grupo, elementos del mismo color, aunque de diferente categoría (cartón rojo redondo, manzana roja);* ***4. Forma****: en cada grupo, al menos un objeto redondo y otro oblongo;* ***5. Dobles****. En cada grupo* ***dos elementos iguales****, por ejemplo, dos terrones de azúcar;* ***6. Material****: objetos de metal, madera, goma, etc.*

En la actitud abstracta el sujeto ordena categorialmente*. En actitud concreta, el ordenamiento puede ser variable;* ***por el uso****, cubiertos, objetos para fumar.* ***Contexto***

***personal de acción**: madera, martillo, clavo y vela, "porque se necesita luz para martillar". **Familiaridad**: juguetes, materiales de una herrería. **Cohesión sensorial**: objetos del mismo color. Puede ser muy potente.*

***Restricción para el ordenamiento concreto** vemos cuando agrupa algunos de los objetos que corresponden, como fósforos y cigarro, **dejando de lado el cigarrillo**. Más comprometido está **cuando deja de lado algo necesario** p ej., pone la pipa y una cucharita de juguete "para limpiar la pipa" y olvida el tabaco.*

*También está el **cambio por la experiencia sensorial**, en la que el sujeto junta los objetos que están en una tienda, y luego ordena otros por otro tipo de correspondencia perceptual que surge de los objetos.*

***Los pacientes juntan habitualmente una pequeña cantidad de objetos en el grupo y no pueden cambiar su criterio**.*

*Menciona otras pruebas sin describirlas y refiere al libro de Weisenburg y McBride, que, como él, los mencionan pero no los describen. Agrega: test del reloj, **prueba de Bourdon** (cancelación de las letras **a** de un texto) con eventuales modificaciones. La prueba de completado de oraciones (Ebbinghaus). Analogías. El test de Head de mano, oreja, ojo. Critica a Head porque el test **no necesita imperiosamente** de apoyo lingüístico por parte del paciente. Finalmente, recomienda el Wechsler.*

2. Examen especial de los defectos del lenguaje.

De la entrevista inicial, tenemos una idea de cuáles son los defectos salientes del paciente. Si se ha detectado un déficit de la esfera receptiva, se debe comenzar con ella.

b) Examen del habla.

*Es conveniente tomar nota detalladamente de lo que el paciente dice, y cómo lo dice (personal auxiliar, familiares, etc., **preferentemente sin que el paciente lo note**).*

I. Habla espontánea.

*Debe examinarse **según la ocasión** en que lo hace, si es que habla espontáneamente: para comunicación o solo emisiones expresivas. Descriptivas o expresión de emociones. Si responden a estímulos externos. Si comienza las conversaciones o simplemente responde. Si habla mucho o poco; si es fácil de interrumpir.*

***Según la forma**. Fluente o inseguro. Rápido, compulsivo o lento, con o sin pausas. Pronunciación buena o mala. Deja caer letras, o las coloca mal. Utiliza palabras equivocadas. Habla en palabras u oraciones. ¿Dice proposiciones y expresa deseos? Si deja fuera las palabras pequeñas. Cuántas palabras dice por oración. Si es comprensible a pesar de sus omisiones. Si usa estereotipos muy frecuentemente Si su habla difiere según la situación.*

*Si tiene **dificultad para comenzar** a hablar y si **se cansa** muy pronto.*

***II. Series automáticas** (números, alfabeto, días de la semana, meses del año, oraciones, poemas).*

A pedido, siguiendo al examinador, o imposible. Con la fluencia de una serie. Palabras dichas normalmente, mejor o peor que separadamente. Mantiene el ritmo de la serie. Medir el tiempo.

Puede decirla en otro ritmo. Salteando partes (cada dos, o tres). Hacia atrás. Series gramaticales (conjugación).

III. Repetición.

***En cuanto a la forma**. Rápido o lento. Solo rápido. Inmediatamente, o un instante después, aparentemente sin intención o como loro, pasivamente, compulsivamente.*

***En cuanto al contenido**. Sonidos aislados mirando y sin mirar los labios del examinador (k, g, ch, sh, th. r, n, a, o, k). Nombres de las letras aisladas o en secuencia alfabética, hacia adelante, hacia atrás. Palabras cortas, largas, de diferentes categorías (sustantivos, "palabras pequeñas", verbos, números), familiares y extrañas, nunca escuchadas, combinaciones silábicas sin sentido. Combinaciones familiares, como "en la calle", "hay algo debajo de la mesa", etc.*

***Si omite letras o si cambia el orden o las letras son dichas con disartria**. Si dice las letras sueltas mejor que en la palabra, o la palabra sola mejor que en la frase.*

***Oraciones**. Cortas y simples o más complicadas y largas. Deja palabras afuera, las palabras repetidas son comprensibles respecto del significado de la oración. Si puede repetir letras, palabras u oraciones que no puede decir espontáneamente, o sucede lo contrario, especialmente, con las frases cotidianas.*

*Si da la impresión de que **trata de descifrar el significado** además de repetir, y decir la palabra voluntariamente. Pronuncia palabras relacionadas con la presentada, ya sea fonológicamente o en contenido.*

IV. Encuentro de palabras.

*Dificultad con **palabras particulares**, o con **categorías de palabras** (sustantivos, verbos, abstractas, concretas, colores, nombres propios, nombres de letras, de las que puede conocer el sonido). La dificultad es **en la conversación**, en la **denominación** de objetos, en emisiones espontáneas o respondiendo preguntas. **Omite** las palabras o **parece intentar** encontrarlas. Emite parte de una palabra o una palabra equivocada. Repite palabras que le cuesta hallar. Probar con 50 a 60 objetos comunes y más raros. Partes del cuerpo cuyo nombre no es tan común. **Todos** los colores. Palabras para la abstracción.*

***Si usa circunloquios**. Si puede decir al rato, una palabra que aceptó, o al menos decir si es corta o larga, o con qué letra comienza. Si da una palabra con parafasia verbal. Si tiene éxito con la clave de la primera letra.*

***Si puede denominar un objeto si lo percibe con más de un sentido**. Si puede decir nombres de objetos pertenecientes a una categoría (i.e, que se usan en la cocina). Si encuentra un objeto que se le pide, entre varios. Medir el tiempo que tarda en denominar, y pedirle que exprese qué pensó en ese intervalo.*

V. Comprensión auditiva.

*Hay que evaluar la percepción del sonido con **diapasones**. La distinción de los diferentes sonidos y la duración necesaria del estímulo para que sea oído, especialmente en tonos importantes para la percepción del lenguaje.*

Hacerle repetir sonidos, combinaciones de ellos, palabras (diferentes categorías) y oraciones. Poner atención a si comete errores debidos a una mala percepción o una mala comprensión y asegurarse de que no sea debida a un defecto motor del habla. Si distingue palabras normales de distorsionadas. Que diga si son erróneas y en qué lo son.

VI. Respuesta a preguntas cotidianas y comentarios.

Si comprende siempre o en determinadas situaciones (si le conciernen directamente o a sus intereses, etc). Tratando que no comprenda a partir de los gestos del examinador. Si comprende toda la oración o parte de ella.

VII. Cumplir órdenes.

Ofrece una serie de órdenes (treinta, más o menos complejas, aunque algunas son preguntas, como dónde es arriba, etc) y la prueba de Pierre Marie de los tres papeles.

VIII. Evaluación de la capacidad de cálculo.

Hay que averiguar si tiene el concepto del valor de los números, y luego si están preservados los automatismos.

1. Capacidad de contar. Puede hacerlo a la orden o necesita que le digan los primeros miembros. Hacia adelante y hacia atrás. Oralmente y por escrito. Comenzando por cualquier número.

2. Cuál es mayor.

3. Contar monedas.

5. Operaciones orales y escritas.

- Ver si el paciente se ayuda con imágenes visuales, motoras o escritas.

6. Memoria para los números (fechas de su historia personal, etc). ***Span*** *de números repetidos.*

7. Lectura y escritura de números.

- Lectura y comprensión de los signos de las operaciones.

PARTE DOS

REPORTE DE CASOS, ANATOMÍA PATOLÓGICA, TRATAMIENTO

A modo de ilustración, presenta una selección corta de casos lo suficientemente estudiados, como para permitir su interpretación, con los elementos ofrecidos en la parte primera. Hace una salvedad para las afasias transcorticales, en las que la interpretación es ofrecida junto con la descripción.

CAPÍTULO V. CUADROS EN QUE PREDOMINAN LOS TRASTORNOS DEL LADO EXPRESIVO DEL LENGUAJE

A) Afasia motora periférica.

Goldstein presenta cuatro casos con este cuadro.

1. *Un paciente de 50 años con un ACV, con afasia motora y hemiparesia derecha, que* ***podía leer perfectamente****, y* ***escribir con la mano izquierda*** *sin dificultad, pero no recuperó su afasia.*

2. *El segundo paciente, un teniente, **universitario,** de 22, con herida por fragmento de metralla (**caso I de Head**), con herida de entrada **fronto temporal izquierda**, y salida **parieto temporal**. Hemiplejía derecha y mutismo. Quedó con hemiplejía, pero recuperó capacidad para hablar frases cortas, lentamente, pero podía hacerse entender. **Leía con comprensión**, pero **no escribía espontáneamente**. Podía escribir el alfabeto al dictado con algunos errores.*
3. *El tercero era un teniente del ejército alemán, **maestro** de 28, herido de bala **fronto-parietal izquierdo**. Gran defecto óseo cicatriz pulsátil. A los 3 meses, **remanentes** de hemiplejía derecha. Podía decir unas pocas palabras. Podía tararear, pero no cantar las letras de las canciones. Comprensión casi normal. **Podía expresarse escribiendo, con alguna paragrafia**. Intensamente rehabilitado, a los seis meses, hablaba con pocas palabras, estrictamente las necesarias para hacerse entender, principalmente sustantivos y algunos verbos. Recitaba series lentamente y pensándolo mucho. **Repetía casi todo pero con lectura de labios**. **Leía muy bien**. Comprensión muy bien. Podía escribir todas las letras y muchas palabras, **pero no oraciones**.*
4. *El cuarto era un varón de 21, educación media, herido **sobre el hueso parietal izquierdo**, prolapso cerebral. A los seis meses, hemipléjico y hemihipoestésico derecho. Mentalmente lento, inactivo, con cierta pérdida de actitud abstracta. Podía decir solamente "mamma", "papa", "anna". Podía repetir algunas letras, no podía leer ni escribir espontáneamente, pero sí copiar y al dictado. Entendía casi todas las palabras, pero no oraciones. Luego de diez meses de rehabilitación intensa, podía decir oraciones de no más de dos palabras, comprensibles, con verbos en infinitivo. Repetía sonidos mediante lectura de labios y **podía repetir palabreas de hasta tres sílabas**, y oraciones de hasta tres palabras. En las series era malo, pero podía cantar con letra. La comprensión era buena, si las oraciones no eran largas y estaban compuestas por sustantivos y verbos. La denominación había mejorado. **Podía leer letra por letra**, pero era lento y requería de mucha ayuda. **La escritura espontánea** era pobre, podía copiar y al dictado era irregular. Su estado mental estaba un poco mejor luego de la rehabilitación.*

1) Consideración anatómica de la afasia motora periférica.

Hace un poco de historia, recordando que la primera observación de trastorno del habla, con lesión frontal izquierda fue de Morgagni en 1762.

*Habla de las inseguridades de Broca, que fue "extraordinariamente cauteloso". Dice que se refería a "la tercera circunvolución frontal", sin enfatizar la importancia del hemisferio izquierdo, y que más tarde se refirió al **tercio posterior** de la tercera circunvolución frontal, a la que llamó "circonvolution du langage". Para Niessl von Mayendorf, fueron sus seguidores los que atribuyeron la afemia **al pie** de la tercera frontal. Ferrier y Charcot propusieron llamar a toda la circunvolución, **circunvolución de Broca**.*

Después describe la "extensión" progresiva del área de Broca: Ferrier agregó la ínsula y el opérculo frontal, otros la pars triangularis y orbitalis y finalmente von Monakow, la tercera frontal, la parte anterior de la ínsula, y el opérculo rolándico. Después se excluyó a la porción triangular. Considerando como similares los términos de afasia, y de anartria, "las ideas de

Marie pueden ser aceptadas" en el sentido de la importancia de estas áreas para los trastornos motores del habla. N von Mayendorf dice que la palabra se forma en la parte anterior del opérculo rolándico (cuya lesión produce anartria) y que lo demás se debe a una alteración del lenguaje interior que es una función de la corteza sensorial del habla.

Goldstein cree que ***para producir los sonidos complejos del habla, se necesitaría un área más extensa que para la producción de emisiones fónicas más simples***, así que no repugna la extensión de la producción del lenguaje también a la tercera frontal. ***Las lesiones del opérculo rolándico deben ser distinguidas de las de la región de Broca en el lóbulo frontal***.

Respecto de las relaciones de la corteza motora del habla con las regiones subcorticales, no hay certezas, salvo que el haz piramidal corre desde los focos de la región rolándica, directamente hasta los núcleos bulbares. ***No cree que también lleguen fibras del área de Broca***, que sí se conectarían con los ganglios basales. Mingazzini piensa que desde ellos, nacen fibras que llegan a los núcleos bulbares, pero ***no hay sustento anatómico para ello***, como sostiene N v Mayendorf. Coincide con este autor, en que ***cada circunvolución central tiene conexiones bilaterales con los núcleos bulbares***.

Piensa que para la formación de los sonidos, ***el área correspondiente del otro lado, cumple una función importante, aunque quizá diferente, y que existe una relación estrecha entre ambas***.

La inervación bilateral hace que una lesión unilateral produzca parálisis de los músculos del habla, pero no afasia. Solo si la lesión es lo suficientemente profunda como para afectar las fibras callosas, una lesión del lado izquierdo producirá afasia. Así la inervación mayor homolateral de los núcleos bulbares, ***debe provenir del otro lado***. Esto garantizaría la coordinación exacta de los movimientos, pero en esto, el lado derecho dependería del izquierdo. Aparentemente, no estarían interconectadas solo las fibras provenientes del área motora, sino también las de la tercera circunvolución frontal, a través del cuerpo calloso. ***La eventual mejoría de los síntomas en lesiones de la circunvolución central anterior, favorece esta idea***. Pero no hay una explicación clara para la no mejoría del paciente. ***Posiblemente haya diferencias funcionales interindividuales***.

El cuerpo calloso no es el único medio de asegurar la cooperación entre los dos lados, puesto que su sección no altera el lenguaje. Por esto es tan difícil determinar con certeza el significado funcional de las distintas divisiones del área motora izquierda del habla.

Lesiones extensas y profundas del "área motora del habla" (izquierda), producen una afasia motora, ***más duradera cuanto más extensa y profunda la lesión***. ***En lesiones de la tercera frontal izquierda solamente, puede no haber afasia, o esta durar muy poco***, por preservación de las fibras callosas del ***área central motora***, que pueden activar el área motora derecha del habla.

Las ***lesiones profundas de la tercera frontal*** producen afasia motora grave, especialmente cuando son ***supra-prelenticulares***, porque afectan las fibras descendentes junto a las del cuerpo calloso.

Lesiones extensas del área de Broca pueden no producir afasia o esta ser muy breve, si ambas áreas trabajaban solidariamente en forma intensa, y ***las fibras callosas están preservadas*** como para que activen el área derecha desde la izquierda lesionada. Cuando ***el paciente mejora bien con una rehabilitación intensa, se supone que lo hace con lo que le resta del hemisferio izquierdo***. Cuando la recuperación es ***muy lenta*** e incompleta, no se debe a recuperación del izquierdo ni a suplencia por el derecho, sino a ***una actividad nueva*** adquirida lentamente por el lado derecho.

Es muy difícil en cada caso, determinar cuándo es el lado derecho el que realiza la sustitución y ***hay que ser prudente en este sentido*** (desautorizando a N v Mayendorf).

Discute después el concepto de ***afasia subcortical motora de Wernicke***, que cursaría sin agrafia, y que la distinguiría de la afasia cortical motora que presenta agrafia. Las lesiones en ambos casos pueden ser corticales o subcorticales y hay muchas causas de agrafia, (extensión de la lesión a la segunda frontal p ej.), además de la generada en la afasia motora por ***la incapacidad de hablar***, que produce, en algunos, agrafia, o por ***alteración del lenguaje interior***.

2) Afasia transcortical motora debida a lesión del área de Broca.

Aunque hay otras causas de este tipo de afasia, quiere tratar aquí este, que es un período evolutivo de la afasia motora periférica.

Presenta un paciente de Heilbronner de 56, herido por fragmento de metralla 30 años antes, quedando con un cuadro psiquiátrico, con cambio de carácter, períodos psicóticos, con síntomas catatónicos. Tenía ataques de cefalea y paresia facial derecha. ***Lenguaje normal****. El empeoramiento, indujo la operación quirúrgica, donde no se halló nada definitivo, y se resecó parte del hueso hundido.*

Luego de la operación desapareció la catatonía, pero el paciente estaba ***completamente mudo****, y tenía crisis epilépticas del lado derecho. Fue mejorando paulatinamente. Primero el estado general. Luego* ***apareció una buena repetición****, de* ***casi todas*** *las palabras. Comprensión de órdenes simples. Leía en voz alta con algunas parafasias en polaco (su idioma original), y comprendía parcialmente lo leído, pero* ***no hablaba nada****.* ***Escritura muy limitada****. A los diez días repetía perfectamente, pero* ***no hablaba****. A los 25 días el habla era tan buena como la repetición. Seis semanas después de la operación,* ***lenguaje completamente normal en todas sus modalidades****. Considera que se trata de un cuadro debido a una lesión superficial del área de Broca.*

B) Afasia motora central.

Caso 6. (Goldstein). Albañil de 24 años herido por una bala de infantería, que penetró por la frente del lado derecho, cerca de la línea media, y salió por el hueso temporal una pulgada y media por encima, y media por delante de la oreja izquierda.

Fue evaluado por Goldstein ***10 años después****. Se sabe poco de las etapas iniciales, aparentemente estuvo inconsciente y no pudo hablar por mucho tiempo. Entendía lo que se le decía. Se lo diagnosticó como* ***afasia transcortical motora*** *y* ***afasia amnésica de grado grave****.*

No tenía paresias ni trastornos sensitivos. Tenía ***crisis epilépticas*** *que comenzaban con contracciones del ledo derecho de la lengua, luego todo el lado derecho, y se generalizaban, con inconsciencia, mordedura de la lengua y relajación esfínter vesical.* ***Cuando no podía realizar una tarea****, se interrumpía, se paraba, hacía un movimiento característico y se ponía a vociferar. A los dos minutos pasaba la rigidez, su cara se ponía más vívida y parecía despertar de un sueño (****reacción catastrófica****). A veces, tenía una crisis epiléptica en medio de esa demostración.*

Algo lento. Dirigía su atención estrictamente a lo que estaba haciendo. Su característica más importante era ***la irregularidad de sus realizaciones****. Tareas de dificultad similar, a veces eran realizadas bien y otras, mal. A veces, no tenía defecto en sus realizaciones, parecía orientado, daba su fecha de nacimiento, edades de sus hijos, podía contar y realizar algunas operaciones aritméticas. Podía recordar eventos de su infancia, y más recientes, podía repetir una historia que se le contó, luego de un intervalo, realizar dibujos simples, copiar dibujos simples.* ***El lenguaje era simple****. A veces parecía estar "cazando palabras", pero cuando se le acercaba la correcta, la adoptaba inmediatamente. Podía leer y escribir. Hacía bien las pruebas de reacción simple. Podría decir que en todas las pruebas que le tomé (muchas), encontré respuestas normales. Era lento y* ***perseveraba*** *por momentos.*

Pero ***podía tener una conducta muy diferente****. En tareas parecidas, fallaba completamente:* ***las que exigían la actitud abstracta****. El habla en su mejor expresión era lenta, abrupta, pero fluente y vivaz. Otras veces, titubeante, con gran tensión y parecía incapaz de emitir las palabras que deseaba. En esos casos,* ***repetía frases definidas, estereotipadamente****. Podía fallar totalmente en la palabra que buscaba o si se le pedía que la dijera.* ***Parecía un afásico motor grave****. En una situación más concreta, podía emitir las mismas palabras sin inconveniente.* ***No tenía las parafasias de la afasia central, ni las distorsiones de la afasia motora****. Mejor en conversación, pero aún aquí, con graves anormalidades. Da un ejemplo de su realización en estos momentos, donde da a entender, que su compañero de habitación no lo deja dormir con sus ronquidos. Básicamente, el paciente se hace entender* ***por sus gestos****, más alguna palabra clave (el nombre de su compañero).*

No podía decir las series (contar hasta 10) automáticas, si el examinador no empezaba. Tampoco hacia atrás. Pero podía contar objetos, aunque ayudándose con los dedos. No podía decir el alfabeto, y se sorprendía de sí mismo.

Su mayor dificultad era para la denominación de objetos*, aunque decía la palabra correcta en una situación apropiada. No podía repetir las palabras que terminaba de decir.*

La repetición simple era tarea muy difícil y podía llevarlo a una situación catastrófica*. Pero no cuando se le acercaba la palabra que buscaba. En esas ocasiones, podía repetir palabras largas y complejas. Repetía palabras que correspondían a la situación concreta. Durante estos intentos, movía sus labios en forma correcta y silenciosa, inconscientemente, en aquellas palabras que no podía repetir.*

Esto también sucedía, durante la lectura, aunque ***no comprendía lo leído****. No podía leer las mismas palabras en voz alta.* ***Alcanzaba una comprensión apenas regular****, si se le permitía* ***mover su dedo sobre la mesa****, mientras leía. Parece que reconocía las letras por esos movimientos (****seguimiento****: tracing).*

No podía leer una letra, si no la seguía.

***No podía escribir espontáneamente**. Podía copiar. Al dictado, escribía muy lento y pronunciando las letras a medida que las escribía.*

***La comprensión era buena, en una situación concreta, que no le exigía cambio**. **No entendía a dos que hablaban entre ellos**. Comprendía órdenes simples, e incluso más complejas, pero no podía terminar de realizarlas, si era interrumpido.*

***La memoria interés y juicio eran buenos solo en situaciones concretas**. Podía aprender muchas cosas, pero solo podía recordarlas si se encontraba en la misma situación en que las había aprendido. Por eso, la adquisición de material nuevo, era escasa. Como la actitud abstracta es necesaria en la memoria, tanto en la adquisición, como en la reproducción, **su memoria era débil**. Lo mismo sucedía con la atención. En lo concreto, se fijaba, incluso exageradamente; en lo abstracto, era inatento.*

***No tenía idea de lo que era dirección en el espacio**. "Arriba" significaba "por encima de su cabeza", por eso acostado, se confundía. **Se manejaba exclusivamente en un espacio auto referencial**. Tenía errores en el test de los palos, y en calcular la distancia de los cestos. **Las mismas dificultades con la hora**. Refería el tiempo a episodios de su día.*

*Sus **reacciones emocionales**, dependían de su captación de la situación global. Por ejemplo, no se acordaba, ni se preocupaba de su familia mientras estaba internado, pero cuando iba de visita se comportaba como un esposo y padre amable.*

El paciente presentaba alteraciones de las instrumentalidades motoras, como la afasia motora periférica, más una alteración de la actitud abstracta***. A esta combinación la llama afasia motora central***. En la ***afasia amnésica***, existen ***trastornos de las instrumentalidades del habla, que le dan su característica al cuadro de alteración de la actitud abstracta***. Lo mismo pasa en nuestro paciente en que el daño es de la esfera motora del habla.

Diferencia la afasia motora central de la afasia amnésica, en que aunque ***en ambas está afectada la actitud abstracta***, hay dificultades motoras en la afasia motora central, y no en la amnésica. El paciente de la primera, habla poco, el de la segunda, mucho. El defecto en la denominación es mayor en la amnésica. El defecto de repetición voluntaria es manifiesto en la motora, y no existe en la amnésica.

El daño en ambas está en la "zona central de la corteza", pero ***en la amnésica es posterior y algo en el área del habla*** (salvo en la parte motora), y ***en la motora central, es anterior, y afecta al lóbulo frontal***.

CAPÍTULO VI. CUADROS EN LOS QUE PREDOMINAN LAS ALTERACIONES DEL LADO RECEPTIVO.

Es necesaria una cierta abstracción para distinguir tres complejos sintomáticos.

1. El paciente oye, pero no es capaz de percibir los complejos sonoros como fenómenos familiares, ni es capaz de "comprenderlos" y repetirlos. No hay otros trastornos,

particularmente en el habla, la formulación y la lectura (***afasia sensorial pura, sordera verbal pura, afasia sensorial subcortical, "afasia sensorial periférica"***).

2. además del trastorno perceptivo, el paciente tiene síntomas de daño del lenguaje interior, especialmente parafasia (***afasia sensorial de Wernicke, afasia sensorial cortical, "afasia sensorial central"***).
3. El paciente es capaz de repetir, pero no comprende la palabra escuchada. La repetición es más o menos ecolálica (***afasia transcortical sensorial***).

AFASIA SENSORIAL PERIFÉRICA.

Descripta por Lichtheim, fue puesta en duda por P. Marie. Son pacientes que perciben todos los otros estímulos acústicos ***pero no los del lenguaje***, sin ningún otro trastorno del habla. Es poco frecuente.

Los pacientes ***se dan cuenta*** de su defecto. Lo que perciben les suena extraño, como un lenguaje extranjero. A veces les resulta familiar, pero no lo experimentan como palabras. Frecuentemente existe una ***falta de atención*** a los estímulos acústicos en general, o solo a los del lenguaje. A veces el cuadro es una etapa de progresión o de regresión de una afasia sensorial cortical.

El defecto puede ser parcial. Una paciente de Schmidt reconocía las vocales y podía reconocer palabras si se pronunciaban muy lentamente. Otros reconocen consonantes pero no palabras. Un caso de Godstein podía percibir algunas palabras, pero no consonantes o vocales. Interpreta que ***la percepción de los sonidos no es más simple que la de las palabras***.

Para el niño, cada percepción acústica representa una palabra, aún cuando sea solo un sonido para el adulto. Más tarde los sonidos quedan como fondo, y el niño percibe ***complejos sonoros*** *correspondientes a las palabras. La dirección vuelve a cambiar cuando comenzamos a leer y escribir.* ***Nos damos cuenta mejor de los sonidos individuales de las letras****. Esto sucede en diferentes grados según la educación. Para el alfabetizado, las letras se transforman en un fenómeno independiente. Los sonidos de las letras para un individuo no educado pueden aparecer como palabras extrañas. Su percepción, que puede ser más fácil desde el punto de vista auditivo, pierde mucho de su carácter por resultarle tan extrañas. Esto explica muchas de las diferencias individuales en la sintomatología.*

Como supusieran Lichtheim y Wernicke, una ***lesión subcortical*** al área de Wernicke, puede producir el cuadro (casos de Liepmann, Wernicke, van Gehuchten-Goris, Henneberg, Schuster-Taterka). Pero también ***lesiones corticales*** de la zona (Henschen, Poetzl, Kleist) o en ***atrofia difusa*** del lóbulo temporal (Pick, Déjerine- Serieux, Veragut, Strhomayer, Sterz).

Hay acuerdo en que las fibras auditivas terminan en la circunvolución de Heschl. También en que ***la destrucción de un hemisferio produce alteración auditiva bilateral, pero más importante del lado opuesto****. No se trata de una pérdida de la percepción de algunos tonos, sino de* ***una restricción en el campo de la percepción tonal****. El resto es hipotético. Para Wernicke existe fuera del área de Heschl, una zona donde se guardan las imágenes de las palabras, cuya lesión produce la afasia sensorial.* ***La lesión de las fibras que van desde la circunvolución de Heschl al área de Wernicke intacta, producen sordera verbal pura****.*

Según Kleist, la lesión de la sordera verbal pura, se encuentra en la parte media y anterior de la circunvolución de Heschl. Destruye las imágenes auditivas de las palabras, pero no la percepción auditiva general. Las lesiones subcorticales destruyen las fibras de ambos hemisferios que van a este centro.

Esta explicación ***no se adecua a los casos con lesión cortical, ya que deberían producir afasia sensorial****, con no solo la sordera verbal sino con los trastornos de regulación del habla motora agregados. Sin embargo, Henschen, Poetzl y Burret, presentaron casos donde* ***lesiones fuera de la región de Heschl tenían sordera verbal sin trastorno del lenguaje interior****. Para Henschen la zona para la percepción verbal se encuentra en la parte caudo-lateral de la circunvolución transversal.*

El problema se soluciona si se considera **una *gran región para la percepción auditiva***, en la que existe ***un campo más pequeño*** para la percepción de sonidos simples (Heschl), y ***otro amplio***, para los más complejos, como los del lenguaje. Así ***la lesión en Heschl producirá alteración perceptual de sonidos en general*** y ***la del área mayor, sordera verbal pura***. La lesión de ambas circunvoluciones transversas (bilateral), producirá ***sordera total***.

Está en duda si la lesión de la zona auditiva mayor ***de un solo lado*** produce sordera verbal pura, porque es muy difícil decidir si las conexiones con el área mayor del otro lado están o no intactas. Si ambas circunvoluciones de Heschl están intactas, y ambas zonas mayores dañadas, existirá ***incapacidad absoluta para reconocer y comprender el habla***. *El habla misma no debería estar alterada, si no hubiera lesión de "la región del lenguaje interior"*. La lesión del área mayor, produce una desdiferenciación de las Gestalten más complejas.

La lesión del área de Wernicke, no tiene nada que ver con un defecto del lenguaje interior. ***Las lesiones de la afasia sensorial cortical son mucho más extensas que las de la sordera verbal pura***.

Llegamos así al resultado que ***la afasia sensorial periférica es debida a un daño incompleto del área de la percepción acústica***, que no altera la percepción acústica general, pero ***desdiferencia más o menos, los fenómenos acústicos complejos que corresponden al lenguaje***.

Respecto a ***la localización de la lesión*** es difícil de establecer, porque la experiencia es insuficiente. Podemos decir que ***la circunvolución de Heschl debe estar intacta***, y que ***la región de Wernicke es importante***. Parece que la parte media de la primera temporal izquierda debe ser principalmente tenida en cuenta. Estaba afectada en los dos casos mejor estudiados (Henschen, (Clara Nilson), y el caso de Poetzl).

Para que se produzca solamente sordera verbal, deben estar respetadas la región entre la ínsula y la primera temporal (al menos a izquierda), la ínsula en sí misma y la unión de la primera temporal con el lóbulo parietal inferior. Esta interpretación se corresponde con la de Sachs, y no difiere mucho de la de Henschen. Él (Henschen) piensa que hay que distinguir ***tres centros***: uno para ***la escucha de las palabras*** (correspondiente a la parte pequeña del área de percepción auditiva), uno para ***los sonidos de las palabras*** (la zona mayor del área auditiva), y otro ***para el sentido de las palabras*** (la zona del lenguaje interior). Esto nos permite una mejor comprensión de la función cerebral, puesto que: 1) ***deja de lado las***

conexiones, para poner el cuadro ***en relación con la función cortical***; 2) ***Hace innecesarias las percepciones acústicas (de las palabras) y considera los fenómenos perceptivos del habla, como fenómenos complejos de ellas*** (las percepciones acústicas en general). Es una interpretación parecida a la de la afasia motora, en que veíamos los movimientos del habla, como no diferentes de los otros, sino más complejos.

Los casos de ***sordera verbal incompleta***, nos ilustran acerca de la relación entre percepción del habla, comprensión y repetición. Presenta un caso propio:

Marinero de 34, siempre sano, sufre caída de un bote al agua. Se recupera confuso, desorientado. Después de varios días, el estado del paciente es bueno, está orientado y puede hablar. Al examen presenta algunos cambios arterioscleróticos en el corazón. Órganos de los sentidos normales, incluso la audición, que fue estudiada especialmente. Mentalmente tranquilo, cooperativo, y consciente de su déficit. Se ponía nervioso cuando se equivocaba. Malo con la aritmética, supuestamente por su educación insuficiente. Memoria normal. Pruebas de inteligencia normales. Atención normal, salvo para lo hablado.

No hablaba mucho espontáneamente, pero respondía con oraciones bien construidas. A veces con cierta duda. Falta de algunos sustantivos. "Lo sé, pero no puedo decirlo". Raramente ***parafasia*** *literal.* ***Defectos en la denominación en la presentación de objetos*** *(muchos inicialmente) en distintas modalidades. Luego mejoró bastante.*

La función sensorial del habla no estaba muy alterada en la conversación habitual. A veces no entendía una oración pero lo hacía si se le expresaba de otro modo. ***No comprendía órdenes****. Señalaba objetos o partes del cuerpo equivocados. No distinguía palabras presentadas auditivamente de otras distorsionadas.* ***La repetición estaba alterada en alto grado****.* ***Solo podía repetir palabras que comprendía****. Nunca en forma parafásica. De las oraciones que comprendía, daba su versión: por ejemplo, para la hora 12, "cerca del mediodía"; tengo 20 dólares: "tengo dinero", etc. La lectura no estaba alterada. No podía deletrear (se negaba), posiblemente por su escasa educación. La escritura no era mala, faltaban algunas palabras, pero en general, el paciente* ***no quería mostrar lo que escribía****. Reconocía algunos de sus errores, pero no los podía corregir. Copiaba bien. Al dictado, los mismos errores que en la repetición, más algunos de ortografía. (Hund (perro), sin H, palabra que puede repetir).*

La mayor cantidad de palabras que el paciente no comprendía no las podía repetir, pero había un grupo más pequeño, en que ***emitía una palabra de la esfera de significado de la que se le decía***. Es decir, ***la percepción de la palabra alcanzaba para despertar el significado, pero no la repetición***. Esto pasa en el niño, que puede "comprender" algunas palabras que todavía no es capaz de decir. Consideramos aquí "comprensión" como ***el despertar de ciertas ideas por la escucha de un complejo sonoro, aún cuando no es percibido correctamente, aunque lo suficiente para evocar el campo de ideas a la que pertenece, pero no la idea individual correspondiente a la palabra***. Es un campo en que palabras o ideas se componen en cuanto a su contenido.

No estamos seguros de la "localización" psicológica o anatómica de este fenómeno; probablemente en el campo de los "conceptos del habla" (Sprachvorstellungen). Esto coincidiría con el hecho de que el paciente repite palabras que no podía, ***cuando las ha***

comprendido, o ***mediante un refuerzo***, por ejemplo, la visión del objeto al que la palabra pertenece.

El paciente no repetía los complejos sonoros en forma imperfecta, como los percibía, sino que prefería permanecer callado, quizá porque se avergonzaba ante una eventual mala realización, ya que era consciente de su déficit.

Goldstein ubica la lesión en el área auditiva extendida, *con leve invasión de la ínsula*, debido a que presentaba una alteración muy leve del lenguaje interior.

CAPÍTULO VII. AFASIA CENTRAL

Más allá de los cuadros puros y de los transcorticales, hay pacientes que presentan un cuadro complejo de trastornos motores y sensoriales y son clasificados como afasias corticales sensorial y motora. Ya discutimos los trastornos motores de la afasia sensorial, que son erróneamente considerados secundarios a los trastornos sensitivos. Déjèrine y Thomas describieron trastornos sensoriales en la afasia motora y su origen no está aclarado.

Pero los pacientes tienen otros defectos en la repetición, presentan parafasia, paralexia y paragrafia, incapacidad para deletrear, o juntar letras para formar una palabra, y trastornos en el orden sintáctico de las oraciones. ***Estos síntomas no han podido ser explicados como secundarios a los trastornos motores o sensitivos primarios***. Además *pueden aparecer sin trastorno motor o sensorial*. "Son complicaciones de la afasia motora o sensorial, ***síntomas plus***, como yo los llamo, y siempre presentan el mismo cuadro.

Wernicke los denominó afasia de conducción y pensó que se producían por un daño del concepto de palabra, aunque después abandonó su teoría Goldstein piensa que no se trata de un problema de conducción, sino de *una desdiferenciación* de un aparato complejo que localiza ***en el centro del área del lenguaje***, por lo que los llama "afasia central". ***La vecindad con los centros motor y sensorial, hace que frecuentemente se agreguen síntomas de esas esferas***. *Los trastornos del habla espontánea y de la comprensión forman parte de la afasia central, pero son de otro tipo*. Piensa que se puede dudar de la corrección de su interpretación, pero no de la existencia del complejo sintomático. Sucede habitualmente como ***etapa evolutiva de la mejoría de un cuadro de afasia sensorial***, o en casos ***progresivos*** que comienzan con una afasia amnésica.

Teniendo en cuenta que se trata de un déficit de la parte central del lenguaje (en lo que concierne a las instrumentalidades), todas las realizaciones lingüísticas están afectadas más o menos. Las mejor preservadas, o incluso, no modificadas, son las realizaciones motoras y sensoriales. Los pacientes hablan bien las letras, un número de frases y al menos algunas series motoras.

La comprensión es una de las funciones menos afectadas, el paciente reconoce su defecto al hablar y diferencia palabras defectuosas desde el punto de vista acústico. ***La repetición y el habla espontánea están gravemente dañados***. ***La lectura y la escritura están afectadas, más esta última***, especialmente al dictado. La ***parafasia literal*** es lo más saliente, pero ***siempre hay también parafasia verbal***. Todos tienen problemas para deletrear y para formar

palabras con letras. ***Estos trastornos son los esperados en las alteraciones del lenguaje interior***. Menciona como complicaciones, la afasia amnésica, y la afasia sensorial pura.

Presenta su caso 8, que comienza con afasia amnésica, luego aparece parafasia severa, tanto en repetición, como espontánea. Progresivamente, la repetición se alteró, especialmente en palabras difíciles o desconocidas para el paciente. Combinaciones de sílabas sin sentido, eran mejor repetidas que las palabras complejas.

La lectura se conservó más tiempo antes de hacerse parafásica. Pudo escribir las letras y algunas palabras por largo tiempo. Copiaba algunas líneas sin error. Luego apareció agrafia apráxica. La capacidad de deletrear y combinar letras en palabras estaba muy alterada, aunque cuando trataba de formar palabras que no podía, emitía la palabra correcta. *La comprensión se mantuvo hasta las últimas etapas de la enfermedad*.

El paciente evolucionó en tres etapas: afasia amnésica; afasia central; apraxia ideatoria y deterioro final.

Presentaba ***un tumor temporal*** predominantemente de la sustancia blanca, que tomaba la circunvolución media en mayor extensión pero también la superior y la inferior, infiltraba la ínsula y la región subtalámica.

Atribuye la progresión a la creciente presión del tumor. Es decir síntomas de un mismo sustrato, cada vez más afectado. En caso de mejoría, la regresión seguiría un camino inverso. Para comprobarlo, toma un caso ***traumático*** de Heilbronner que describe cuidadosamente la recuperación de su paciente, que comenzó con un cuadro de defecto de la comprensión, repetición, parafasia en todas las modalidades, alteración de la lectura en voz alta y su comprensión. Paragrafia grave y copia preservada, y ***mejoró en el siguiente orden***: comprensión del habla, primero palabras, luego oraciones; comprensión de la lectura; lectura; repetición; escritura. En lo que no coinciden las etapas, es en la afasia amnésica, que fue de ***desaparición precoz*** en el caso de Heilbronner, y de ***presentación precoz*** en el de Goldstein. En lo demás, la coincidencia de las etapas de progresión y regresión le hacen pensar que ***se trata de la lesión del mismo aparato***.

Caso 9 *(Liepmann y Pappenheim). Vagabundo de 61 años, etilista y asocial, varias veces en la cárcel. Trastornos cardíacos y "asma". Tuvo un año antes, episodio de trastorno del habla. Arteriosclerosis de las arterias periféricas y dilatación cardíaca. Pulso irregular. Orientado, comportamiento correcto y daba la impresión de inteligente y bien educado. Consciente de su déficit, "no quería vivir más". Gran iniciativa para hablar. Dificultad para encontrar palabras, especialmente sustantivos.* ***No parafasia en frases que decía en forma fluente****: "no sé", "no puedo hablar" "¿Cómo se dice?" ¿Cómo se llama?"* ***Cuando empezaba a pensar lo que decía, aparecía la parafasia literal*** *de todo tipo, trasposición, cambio de letras, cambio de posición de las sílabas, prolongación/acortamiento de la palabra, declinaciones erróneas.* ***También tenía parafasias verbales****, con palabras del mismo grupo semántico.* ***Construcción de las oraciones*** *modificada, con algunos errores gramaticales (tiempos de verbos). Construcción simple, pero orden preservado. Dejaba de lado palabras pequeñas. Cuando no encontraba las palabras hacía una serie de gestos faciales.* ***Series****: números y días de la semana, bien. Las otras no.* ***Denominación****, a veces, bien. Raramente usaba circunloquios,*

tenía distorsiones parafásicas de la palabra correcta, más notables que en la conversación. ***Repetición****:* ***severamente alterada****, parafásica. Casi todas las letras, bien. A los números le agregaba la palabra Mark,* ***como si fuera dinero****. Muy malo con no palabras. Frases cortas no, pero sí las palabras de que estaban compuestas.* ***Escritura****: igual que la repetición. A veces escribe lo que no puede repetir, o decir, pero en general lo que dice bien, lo escribe bien. No puede escribir las letras aisladas.* ***Lectura****: cumple órdenes escritas. Lee el diario y dice que lo entiende, pero no hay seguridad, porque está tan parafásico, que no lo puede comunicar.* ***Encuentra una palabra en un texto****. En voz alta, es correcto,* ***incluso en aquellas palabras que repite con parafasia****. Deletrea las palabras escritas correctamente y no lo puede hacer con las presentadas acústicamente.*

Falleció a los dos meses y medio. ***Autopsia****: mostró infarto por detrás de un corte coronal que pasa por el cuerpo geniculado lateral, en la circunvolución de Heschl y la parte dorso medial del área de Wernicke, que confluye con otro algo más posterior, que afecta la sustancia blanca de ambas circunvoluciones del lóbulo parietal inferior y de temporal 2.*

Caso 10 *(Kleist 1913). Librero de 52. Cefaleas bruscas e imposibilidad de hablar porque no encontraba las palabras o las distorsionaba, no podía leer, escribir, ni comprender. Zurdo. Mejoró progresivamente en los meses siguientes, primero la comprensión de la gente que conocía, y la lectura. Luego se mantuvo estable hasta su muerte, seis años después.*

Pupilas discóricas y de reacción lenta*. Paresia facial izquierda leve. Aparentemente* ***ACV trombótico de origen luético****. Inteligente y colaborativo con las evaluaciones. Muy prudente. Hablaba poco y solo cuando parecía seguro de una realización correcta. Perseveraba raramente.* ***Habla espontánea****: escasa, pero podía iniciarla.* ***Repetición****: parafasia literal, con transposición o intrusiones de los sonidos. Especialmente en palabras largas o desconocidas y las sin sentido. Letras bien.* ***Denominación****: alrededor de 50%. Concretos y abstractos. Con parafasia literal, o diciendo la primera parte de una palabra (en los derivados alemanes, p ej., Malkasten (caja de pintura): Mal….Vogelhaus (palomar): Vogel-Vogel.* ***Repetición****: similar a la denominación.* ***Comprensión****: alterada en cierto grado. Dependía de la longitud, concretud y familiaridad del significado de la palabra.* ***Sordera verbal*** *para el inglés y el francés, que el paciente manejaba previamente. No podía captar la percepción acústica de la palabra, que se extinguía rápidamente.* ***Disminución de la atención involuntaria a las palabras habladas****. La comprensión estaba menos alterada que la repetición. De 50 palabras no fueron comprendidas dos, 18 no pudieron ser repetidas y 15 fueron repetidas con dificultad. La* ***lectura en voz alta*** *era con parafasias, pero mejoró, incluso con palabras difíciles. Comprendía bien lo leído (mejor que lo escuchado), pero no podía repetirlo.* ***La escritura al dictado*** *tenía el mismo defecto que la repetición. El deletreo estaba alterado como la repetición, a veces más. Combinar las letras en palabras: alterado.* ***La escritura era la función lingüística menos alterada****.*

Caso 11. (Stengel). Mujer etilista crónica de 40 años que ingresa con trastorno de conciencia y del habla, (parafasia severa de los dos tipos), y hemiplejía derecha. Se le diagnostica un hematoma subdural crónico (paquimeningitis hemorrágica). Luego de la operación, disminuyó la paresia, y tenía hemianopsia. Tomaba parte en las conversaciones, reconociendo su defecto. El ***habla espontánea*** *había mejorado. Era* ***fluente y parafásica*** *y con* ***dificultad en encontrar***

***palabras**. **Paragramatismo** (mala sintaxis y formas gramaticales). Lo peor eran sus **narraciones**: muy esforzadas, sin sustantivos, con defectos articulatorios, palabras de relleno. **Repetición**: mala como el habla. Eran los defectos más graves. Peor con adjetivos y verbos que con sustantivos. Era consciente de su defecto, y trataba de corregirse cayendo en errores mayores. Repetía bien números de un dígito, pero no los de más dígitos. Cambiaba las posiciones. **Repetía mejor bajo hipnosis**. No podía deletrear ni contar las sílabas de una palabra. **Comprensión** conservada, menos para largas historias o chascarrillos. **Lectura en voz alta** con dificultades motoras leves, con comprensión conservada. **Escritura**: espontánea, fluente con parafasia y paragramatismo. Muy mala al dictado. **Asociaciones de palabras** normal. Las palabras eran correctamente dichas en estas ocasiones, pero parafasia al repetirlas. **Autopsia**: lesión de los dos tercios posteriores de la segunda circunvolución temporal izquierda, incluyendo la circunvolución angular y parte baja de la primera temporal.*

Para Wernicke la lesión de la ínsula destruía el "concepto de palabra", por la lesión de fibras que asocian los centros sensorial y motor. Goldstein ***no está de acuerdo en suponer una lesión de una vía como base de un defecto psicológico***; piensa más bien en ***daño de un aparato cortical***. La repetición no sería un proceso tan simple como lo pensó Wernicke. ***Casos de lesión de las fibras de conexión témporo-frontales, no presentaron el cuadro*** (Bleuler, Pick, von Monakow, Bischoff).

Inicialmente, Goldstein pensó ***que el área central del habla estaba constituida exclusivamente por la ínsula***. Luego agregó ***las áreas vecinas*** a ella ***en los lóbulos parietal y temporal***. Los ***síntomas afásicos de la lesión de la ínsula*** no quedan claros: para Bastian y Déjèrine, trastornos motores, para v Monakow, mixtos, y se afectan más o menos todas las funciones lingüísticas. Para Liepmann hay defectos motores y parafasia, y la lectura y escritura están afectadas. Las divergencias pueden deberse a diferentes extensiones y afectación de zonas adyacentes por parte de las lesiones. Un caso de Voisin, restringido exclusivamente a la parte posterior de la ínsula, afectó todas las funciones, pero especialmente la repetición. El paciente falleció en cinco días, y muchas funciones podrían haber mejorado, pero el caso muestra la importancia de la zona para la repetición y que no es necesaria una lesión muy extensa para ello. Menciona su caso del tumor temporal *para adjuntar este lóbulo a la región central*.

Otro caso suyo con destrucción total de la ínsula y regiones adyacentes, era ideal, pero ***no tenía parafasia***. Pero esto contradice la idea aceptada de que el habla correcta depende de la función de la ínsula y del lóbulo temporal. –"No necesariamente". Si el paciente tiene incorporados muchos automatismos motores y se restringe a ellos, ***podrá encubrir*** su parafasia. Su paciente era un hombre simple, pero hablaba cinco idiomas, "que habrá aprendido mediante fijación de automatismos", así que es probable que usara esta forma de "encubrimiento".

Piensa también, que ***la parafasia es un signo de daño <u>parcial</u> del lenguaje interior***. Si este está abolido, no habrá parafasia. ***Esta <u>pérdida total del lenguaje interior</u>, se manifiesta en una incapacidad absoluta para repetir***. En pacientes con este trastorno, hemos observado la ***ausencia de parafasia***.

Discute el caso de Liepmann y Pappenheim y menciona el de Stengel (9 y 11) en los que ***la ínsula no estaba afectada****. Comenta especialmente a los primeros, que* ***concluyen que la afasia de conducción es un tipo de afasia sensorial****, que se debe a una lesión parcial del área de Wernicke. Dicen los autores que las imágenes de las palabras tendrían que estar tan alteradas, que no se podría garantizar la comprensión del habla. La comprensión preservada del paciente, la atribuyen a* ***sustitución por el otro hemisferio****. Pero el habla espontánea y la repetición, se harían mediante el hemisferio izquierdo lesionado. Los autores no pasan por alto, que en la afasia sensorial, la parafasia* ***aparece en el lenguaje habitual*** *más que en la repetición, que no era el caso de su paciente. Concluyen que la afasia de conducción se debe a* ***lesión de partes específicas del área de Wernicke****. También podríamos pensar que la zona lesionada* ***no pertenece al área de Wernicke****. Si no, la denominación* ***sensorial****, se transforma en ambigua. Los mismos autores dicen que* ***"con esta suposición, la palabra sensorial no conserva más su sentido original, porque en la afasia de conducción, el acto de percepción transmitido por el sentido del oído, se realiza aceptablemente"****. La denominación* ***sensorial*** *podría mantenerse, si suponemos que los engramas acústicos solo fallan en el aspecto de su función referido a la expresión, pero no, si no se acepta esa teoría.* ***La suposición de una modificación cualitativa de la función no es viable.*** *Le parece más simple* ***sacar esa zona, del área sensorial y ponerla en el área central del habla****. La preservación de la comprensión podría ser debida a la zona preservada sola, o con la cooperación del otro hemisferio.* ***Nos encontramos con una conclusión que contradice la teoría de Wernicke, y mía, que considera a la ínsula como la zona importante en la afasia de conducción****. Pero coincide con la que Goldstein adoptó después, al agregar las partes adyacentes de los lóbulos temporal y parietal y por otro lado no afecta la idea que* ***la afasia de conducción se debe a una lesión que no está dentro del área de Wernicke****. Para justificar la pequeñez de la lesión de este paciente, dice Goldstein que* ***el cuadro del paciente era leve****. Si no hubiese tenido asociada una afasia amnésica,* ***su habla habría sido mucho mejor****.* ***Tampoco era tan parafásico****. Y* ***la repetición no era tan mala, y mejoró durante la evolución****.*

Todo esto muestra lo difícil que es la atribución de una localización a un complejo sintomático, sobre todo ***cuando existe una desviación basada en la teoría***, en este caso, ***la dudosa relación de la parafasia con la esfera acústica***.

Termina comentando ***lo difícil que es hacerse una idea del significado de las lesiones de la ínsula para el habla***. Anatómicamente, es extensa, tiene varias circunvoluciones y diferentes sistemas de fibras subcorticales. Entre ellos, el ***fascículo longitudinal inferior sugiere un papel especial para la repetición***, porque *conecta partes de los lóbulos frontal y temporal*, importantes para el lenguaje. Por otra parte, es difícil que la ínsula se afecte en forma exclusiva. Por último, ***para el síntoma que se le atribuye, trastorno de la repetición***, no se ha determinado claramente, el papel que podría jugar el otro hemisferio.

CAPÍTULO VIII. **AFASIA AMNÉSICA**

El síntoma principal es *la falta de sustantivos, adjetivos, verbos y especialmente los nombres de objetos concretos en el habla*. ***Se hace más evidente en las pruebas de denominación***. No presenta trastornos de la repetición, acepta la palabra que se le ofrece para el objeto en cuestión, cuando corresponde; no parafasia; ni trastornos de la lectura o escritura. Solo debe

llamarse **afasia amnésica** al cuadro que se acompaña de ***déficit de la actitud abstracta***. Por ello ***los pacientes pueden presentar otros síntomas de este déficit***. ***Los casos puros no son muy frecuentes***. Si hay otros síntomas, debemos asegurarnos que la dificultad en el hallazgo de las palabras no sea debida a otra lesión cerebral.

Caso 13. Alemana de 60 años de bajos ingresos y escolaridad media. Inteligente, crió a sus hijos. Tuvo un trauma craneano al que atribuye el comienzo de su cuadro, pero del que se desconoce todo tipo de consecuencias. Examen general y neurológico sin particularidades. Amigable, vivaz, con muchos movimientos expresivos, hablaba mucho. Actividades de la vida diaria preservadas. Orientada en espacio, pero no totalmente en tiempo. Reconocía a la gente que la rodeaba. Insistía en irse a su casa, pero se la tranquilizaba fácilmente. Muy distraible, pero los resultados de las pruebas eran confiables. Inteligencia preservada, igual que el buen juicio. Memoria de corto plazo mala. Mejor en lo visual que en lo auditivo, aunque recordaba detalles de las sesiones de evaluación previas. Conocimiento escolar pobre.

Alfabeto*: dificultad para comenzar. Si se le decían las primeras letras seguía, pero se perdía.* ***Meses y días de la semana****: hacia adelante bien, hacia atrás, se pierde.* ***Números*** *hacia adelante hasta cincuenta. Hacia atrás muchos errores. De a diez bien hasta doscientos también hacia atrás, si se le decían los primeros.* ***Aritmética*** *pobre. Algunas adiciones escritas, bien. Las tablas del 4 y del 5, con pocos errores.* ***Reconocimiento de objetos****: normal.*

Habla espontánea*: animada, con énfasis y ritmo normales. Movimientos expresivos algo exagerados. Cuando no recordaba una palabra se hacía entender con movimientos expresivos característicos. Estructura sintáctica correcta, pero simple. Le faltaban sustantivos, adjetivos y verbos, y usaba muchos* ***circunloquios****. Usaba para todo la palabra* ***überfahren****, dialecto de ausführen: realizar. Y la palabra* ***Ding****: cosa. Todo mucho más aparente en tareas de denominación. Goldstein hace un reporte del habla de la paciente durante esas tareas, en las que la paciente* ***no denomina nada*** *y* ***sus circunloquios tampoco alcanzan en algunos casos****. Ejs: un* ***reloj****: - Stückle (palabra que usa para todo) donde se ve, lindo, ojalá tuviera uno.* ***Pañuelo****: qué se hace con él: - limpiarse la* ***nariz****.* ***Nariz****: - lindo Stückle, donde se puede realizar, donde se puede limpiarse la* ***nariz****.* ***Tenedor****: donde se puede viajar (fahren), donde se puede comer con él. ¿Es una cuchara? – No. ¿Es un cuchillo? – No. ¿Es un tenedor? – Si, tenedor, tenedor. No denomina los colores, pero los reconoce, y sus matices.*

Los síntomas típicos de la afasia amnésica. Falta de sustantivos, adjetivos y verbos, en el habla espontánea; falta de nombres para objetos, con aceptación de la palabra correcta. Usando palabras en la conversación, que no puede en la denominación (véase el ejemplo de nariz). Respecto a la actitud abstracta, la paciente es de la época en donde no se evaluaba, pero Goldstein no tiene duda de que estaba alterada.

La paciente presentaba ***otros síntomas*** que no pertenecen a la afasia amnésica.

1. Trastornos de la comprensión. No tenía para órdenes simples. Sí tenía problemas con otras más complicadas o estaba restringida a palabras u oraciones concretas, no se sabe.

2. Repetición. Preservada para palabras cortas o conocidas. Las desconocidas eran repetidas con dificultad y a veces con cambio de consonantes, como puede pasarle a un normal. No tenía parafasia.

3. Trastornos en la lectura y escritura. Estaban de acuerdo a su formación escolar. No tenía problema con las letras y omitía, en las oraciones, las mismas palabras que cuando hablaba. Escribía las letras al dictado, como suena su nombre. Los números los escribía también por su nombre. Como tenía problemas para denominar exclusivamente, sus problemas en la lectura y escritura, sobre todo esta, se debían al mismo problema.

No se pueden sacar conclusiones acerca de la lesión anatómica. Probablemente era difusa, y el papel que puede haber jugado el trauma, se desconoce.

Caso 14. (Goldstein y Gelb, 1925). 23, herida de proyectil de granada en región parietal izquierda. La herida curó sin cicatriz. Paresia e hipoestesia del miembro superior derecho. ***Sin trastorno del habla****. A los dos años, leve paresia brazo derecho. Educación de un niño de familia pobre. Inteligente y deseoso de aprender. Atento y cooperativo. Le gustaba leer el diario y también libros. En las operaciones matemáticas simples no tenía errores. Podía repetir 6 números en ambas direcciones.* ***Hablaba mucho****, con gran número de gestos expresivos, sin trastorno motor y construcción de la oración correcta. Le faltaban sustantivos, adjetivos y verbos y especialmente nombres de objetos concretos. No parafasia.* ***Comprensión y repetición****, normal.* ***Leía*** *bien y* ***escribía*** *como hablaba, quizá algo mejor. Capacidad intelectual conservada.* ***No podía denominar objetos*** *que reconocía bien y usaba* ***circunloquios sobre el uso*** *de ellos. Lo mismo con objetos y eventos abstractos, como justicia, odio, comunicación, acuerdo. Señalaba correctamente el objeto cuya palabra correspondiente se le había presentado.*

Tenía problemas en ***la denominación de los colores****. Por ejemplo, si se le mostraba una madeja cualquiera de un grupo, raramente decía al nombre de su color. Tampoco intentaba adivinar.* ***Permanecía callado****. Frecuentemente, utilizaba expresiones como "rojo cereza", "como una naranja", "como un "nomeolvides", cuando se lo enfrentaba con tonalidades definidas de los distintos colores. Cuando se le presentaban varios nombres de colores para una madeja,* ***no rechazaba el incorrecto*** *y frecuentemente* ***no elegía el correcto****. En la* ***repetición de nombres de colores****, parecía no reconocer el nombre como palabra conocida. Repetía en voz baja varias veces y miraba al montón de madejas, sin poder hallar el correcto.* ***El nombre parecía un complejo sonoro sin sentido para él****. No podía decir el color de objetos muy conocidos y si lo lograba, era a través de un rodeo.*

Si se le nombraban objetos de colores típicos, podía extraer la madeja correcta, o si no la encontraba, una muy similar (frutilla, buzón -azul oscuro en Alemania-, tiza etc.). Tampoco tenía problema en ***decir*** *una lista de colores, en la forma de una serie. Por otro lado,* ***tenía una percepción normal de los colores y sus tonalidades****.* ***Pero tenía notables fallos en la prueba de clasificación por color****. Solo extraía aquellas tonalidades que eran muy similares a la original, por lo que* ***juntaba pocas*** *madejas de cada color. Para clasificar,* ***no actuaba influenciado por la categoría de color****, sino por* ***una coherencia sensorial inmediata****, que le hacía despreciar las tonalidades más alejadas de la original.* ***No clasificaba****, sino simplemente* ***comparaba****. La falla era debida a un* ***impedimento de la actitud abstracta****.*

Cuando ***se denomina un color***, no se actúa según la tonalidad individual en la que aparece, sino por ***la categoría*** a la que pertenece. Si queremos ***denominar la tonalidad***, actuamos en forma concreta, tomando las palabras de ***nombres de objetos que poseen ese color***

característico. Aparentemente, el paciente ***actuaba siempre***, según el segundo procedimiento. También se explica así, que el paciente no pudiera seleccionar el color correcto ante un nombre (de un color) dado, pero sí el color de un objeto típico: tiza, buzón, violeta (flor).

Lo mismo pasa, en ***el ordenamiento de objetos***, que puede hacerse por su uso, por el material de que están hechos, por su forma, color, etc., y con la capacidad de cambiar el criterio voluntariamente o a pedido. El paciente no utilizaba ningún criterio categorial, sino que actuaba según la característica perceptual más saliente.

Saca la conclusión, que el paciente ***procedía de una forma más concreta que lo normal***, y ***atribuye también la incapacidad de denominar los objetos a esta falta de actitud abstracta***. La palabra ***designa una categoría*** de objetos determinada, a la que pertenece un objeto que lleva ese nombre. Es ***el símbolo*** de esa categoría. El lenguaje tiene un papel muy importante en este abordaje de la realidad.

Sin la actitud abstracta, el lenguaje es irrelevante. La actitud normal por la que denominamos, le resulta extraña al paciente, ***no comprende cómo se denomina***. Cuando acepta las palabras que se le ofrecen, las toma como ***correlatos externos del objeto***. El paciente realmente ***no ha perdido las palabras***, sino ***su capacidad de usarlas como símbolos***. Al perder el significado, le suenan extrañas, como pertenecientes a un idioma extranjero.

¿Por qué la diferencia de la conducta del paciente entre los nombres de los objetos y los de los colores? – La relación palabra-objeto, es más inmediata que la de palabra-color.

Conclusión: la incapacidad para encontrar las palabras, no se debe a una alteración de la memoria, sino a la ***pérdida de una capacidad mental más básica***: la de ***asumir la actitud abstracta***.

Caso 15. Secretaria de 48 años. Eficiente y responsable. Modelo de mecanógrafa y taquígrafa, podía manejar la lista de pagos del personal, o llevar los libros de una importante compañía, en dónde se la apreciaba mucho por estas cualidades. Varias semanas antes, debilidad braquio-crural izquierda. Tres días antes, perdió el conocimiento en la sala de baño de su casa, y no atendía el timbre ni el teléfono. Al rato, se levantó sin dificultad y se fue a dormir. Al otro día fue al trabajo, donde la encontraron confusa y ella notó que no podía tomar el dictado. Al examen, buen estado, de aspecto más joven que su edad. ***Fibrilación auricular y taquicardia*** *de 114.* ***Dilatación cardíaca y cierta cianosis periférica y central****, con frialdad de los 4 MM. Ataques ocasionales de* ***angina pectoris****. Neurológicamente: leve paresia facial izquierda reflejos corneanos perezosos bilateralmente. Resto normal. Estuvo internada varios meses hasta su muerte, por insuficiencia cardíaca, dos meses después de haber detenido su evaluación, por empeoramiento de su estado.*

Al momento de su evaluación (meses de mayo y junio), su estado físico había mejorado. No se fatigaba durante las sesiones y siempre tenía miedo de "haber parecido tonta" y pedía repetir exámenes en los que le parecía que había fallado. A veces hacía cuadros paranoides, hasta que no se la pudo evaluar más.

Su comportamiento general era apagado, hablaba poco, no establecía fácilmente contactos, y parecía deprimida. Manifestaba "sentirse enferma". Sensible al trato, manifestaba muchas veces que se la tomaba superficialmente, y ***tenía enojos prolongados por trivialidades****, como que no le habían puesto una bata nueva cuando la cambiaron de habitación, o si el médico no le daba la mano cuando se despedía, etc. Aparte de ello, tenía extrema devoción por sus médicos.*

Orientación normal, Respuestas rápidas y correctas a preguntas habituales. Por momentos, parecía tener trastorno de la comprensión especialmente para preguntas que estaban fuera de la situación particular, que seguramente podían ser comprendidas por ella misma, en otro momento. Cuando no podía efectuar una tarea tenía una reacción catastrófica típica. Una alternancia de resultados era comprobable en todos los campos.

La variabilidad de sus realizaciones era más notable en el lenguaje*. Nunca se observó alteración motriz (pronunciación o parafasia). No había desviaciones remarcables en su conversación sobre tópicos cotidianos (trabajo, política, etc.). En esas condiciones, la conversación era fluente. Hablaba poco espontáneamente.*

Cuando realizaba una determinada tarea, su habla se detenía. Sus respuestas eran de palabra única, y carentes de fluencia. Cuando usaba automatismos para resolver la tarea, recuperaba fluencia. Lo más arduo era darse una respuesta de cualquier cosa a sí misma (i.e., enumerar las capitales europeas, o una lista de animales, muebles de su dormitorio). Conocimientos que surgían fácilmente en una conversación sobre viajes por Europa, por ejemplo, o si se pensaba a sí misma recorriendo su dormitorio.

La ***inteligencia general*** *era buena, pero sus conocimientos podían no surgir cuando se exigía la actitud abstracta. En situaciones concretas, su conocimiento se mostraba en amplitud.*

Lenguaje*. La paciente tenía tan* ***pocos defectos de denominación*** *que era difícil aceptar que tuviera una afasia amnésica. Sobre todo porque tenía un grave impedimento de la actitud abstracta. Por ello, se hicieron pruebas para evaluar mejor esta actitud.*

En la prueba de ordenamiento de objetos, forma algunos grupos incompletos, ***de acuerdo al uso****. Luego se le pregunta si los objetos podrían ser ordenados de otra forma. Y la paciente no consigue cambiar de criterio. Incluso cuando el examinador los ordena por forma, color, material, la paciente* ***no logra descifrar el criterio*** *que tuvo, y persiste con el del uso.*

Con la clasificación de las madejas por color, le sucede lo mismo, o peor. Como el paciente anterior, forma pares, por similitud, dando la impresión de que ha realizado una agrupamiento por tonalidades, pero una observación más aguda, descubría que las agrupaba de a pares ***por su similitud****. Otra vez, juntó verde claro, azul oscuro y blanco. Cuando se le preguntó por qué los unía de esa forma respondió: "este es el sweater, esta es la pollera y esta es la blusa". Cuando se le preguntó por qué no juntaba las tonalidades claras con las oscuras, contestó: "porque no van juntas". Le resultaba imposible agrupar categóricamente.*

Por qué la paciente no mostraba tanto déficit en la denominación, con un impedimento tan marcado de la actitud abstracta, podría explicarse ***por la capacidad lingüística premórbida***. Otro aspecto es el deterioro de los automatismos en el uso de las instrumentalidades con el tiempo. Puede pasar, entonces, que una palabra no pueda más ser estimulada desde la actitud

concreta, pero sí de la abstracta, y esta está perdida. Esto también depende de la independencia de los automatismos según el paciente, como en este caso. Finalmente puede existir un impedimento concomitante de las instrumentalidades.

*Presentaba **trastornos de la comprensión siempre que el habla no fuera dirigida a ella**, o tuviera que ver directamente con ella. Cuando se le preguntó donde vivía, dijo **en un apartamento de soltero**. Cuando se le preguntó qué significa soltero, describió su apartamento, y también dijo que la casa tenía apartamentos más grandes, que estaban más arriba, mientras que los de soltero estaban abajo. Pero no podía definir "bachelor" (soltero): persona que no está casada. **El aspecto metafórico del lenguaje** se pierde. Es decir, que el defecto de comprensión se debe al mismo "defecto básico". En cuanto a la producción, se observaba que la paciente detenía la fluidez de su discurso, cuando tenía que pensar lo que debía decir, cuando debía responder preguntas que no podían ser respondidas con las palabras que venían inmediatamente a su mente.*

La paciente repetía bastante bien historias que se le contaban y de las que en cierta forma se la hacía partícipe, pero no historias que le eran leídas.

***Repetía bien**, incluso oraciones, pero se notaba que **muchas veces, no comprendía lo que repetía**, sobre todo, cuanto más rápido lo hacía.*

Leía bien letras, palabras y oraciones, pero si lo hacía rápido, dejaba dudas acerca de su comprensión sobre todo de descripciones de objetos o sucesos. No entendía el diario, y no lo pedía. Pero comprendía perfectamente las cartas dirigidas a ella. Podía deletrear rápido debido a su experiencia como mecanógrafa, pero entraba en dificultad si se la interrumpía. Le costaba ordenar letras para formar palabras, pero luego del intento fallido, podía escribir la palabra correctamente. También le costaba formar oraciones simples a partir de palabras sueltas.

Sus dificultades en la lectura eran cubiertas por sus perfectas realizaciones sensoriales y motoras.

*Sobre todo al principio, tenía mucha dificultad para escribir letras, pero podía escribir palabras. Después mejoró, pero las letras eran desprolijas y no seguía la línea. Los textos auto refereciales los escribía bien, pero si tenía que contar un suceso, aparecían errores, omisiones, deletreos erróneos. Si tenía que detenerse por algo, las cosas iban peor y con un esfuerzo muy grande. Releyendo lo escrito, **podía corregirlo** en gran parte, por eso escribir una carta le llevaba mucho tiempo.*

Aunque el "defecto básico" pueda haber influido en la escritura, presentaba el cuadro de una agrafia pura, que fue desapareciendo con el tiempo. Había una destrucción de la palabra como se observa en la afasia central.

*Tenía **problemas de orientación en el espacio**. Había perdido la noción de un espacio objetivo. Por ejemplo, si se le mostraba un lápiz en cualquier posición que fuera, señalaba la punta aguda como "abajo", porque esa era la posición que tomaba para escribir. Especialmente con ojos cerrados **tenía dificultades derecha izquierda** y **con los dedos intermedios**, mientras que rara vez cometía errores con el pulgar y el meñique. Con ojos abiertos encubría bien sus defectos espaciales.*

*Mostraba **apraxia ideomotora**: no podía mostrar el uso sin el objeto presente.*

*Reconocimiento de objetos y situaciones que pueden ser comprendidos inmediatamente, sin problemas. **Cuando las figuras eran más complejas o requerían una interpretación más profunda, no lo conseguía e interpretaba partes del todo representado, sin poder formar una idea global. No podía dar cuenta a sí misma de las relaciones de las partes en el todo**.*

*Podía leer números de hasta tres cifras, pero no comprendía las posiciones en cifras mayores, y cometía errores. **Podía hacer cuentas que ella manejaba en la práctica, pero no cuando tenía que explicarse la operación a sí misma. Por eso podía sacar porcentajes, pero no realizar una sustracción simple**.*

Goldstein se pregunta si con todos estos déficits hay razón para considerar que la paciente presentaba afasia amnésica, y se responde que sí, dados los trastornos que tenía en el hallazgo de palabras. Piensa que posiblemente, todos los afásicos amnésicos presentan déficit de otras modalidades, pero que en la literatura no se encuentran, porque posiblemente fueron obviados, o tuvieron la posibilidad de ser encubiertos por diversos medios. *Cuando el defecto en el encuentro de las palabras es más sobresaliente, es posible que exista un trastorno de las instrumentalidades concomitante*.

La paciente tenía, por otro lado, algunos trastornos que no parecen explicables por un impedimento en la actitud abstracta: la agrafia, los defectos del deletreo, de la combinación de letras en palabras, que nos hablan de ***un defecto del lenguaje interior***. ***La combinación de afasia amnésica, con afasia central es frecuente***. Se pregunta si se debe a una superposición de las lesiones de ambos cuadros, o si ambos están relacionados en su naturaleza. Se inclina por la segunda, *debido a la estrecha relación entre el lenguaje interior y los procesos mentales no lingüísticos*. Además en lesiones concomitantes de las instrumentalidades, puede haber dificultad en el hallazgo de las palabras, por un aumento del umbral de su excitabilidad.

Autopsia:

1. Lesión en ***la parte media de la corteza de la ínsula*** que incluye el claustro pero deja libre la cápsula externa. Las partes anterior y posterior están intactas. (No refiere el lado).

2. Lesión del ***lóbulo temporal izquierdo predominante en la corteza***. Afecta la ***parte anterior y media de las primeras dos circunvoluciones temporales y se extiende abajo hacia la tercera***. Las partes posteriores y mediales de las dos primeras, están libres, como también la transición al lóbulo parietal y a la ínsula.

3. Pequeña lesión cortical ***en la confluencia de segunda y tercera frontales, con la central anterior***. (No refiere lado). Región de Broca esencialmente intacta, lo mismo que Ca inferior y casi toda la segunda frontal.

4. Muy pequeño infarto en la ***parte central de la central posterior izquierda en su unión con el lóbulo parietal***.

5. Una lesión superficial de media pulgada en la unión de la segunda frontal, con la central anterior **derechas**.

Resto normal. ***No hay razón para pensar que el cuadro era debido a lesión difusa del cerebro***.

Las áreas perceptiva y motora del habla estaban intactas. ***La agrafia*** puede atribuirse a la pequeña ***lesión frontal izquierda***. Las lesiones grandes tienen relación con el área que atribuye al ***lenguaje interior*** (especialmente la ínsula) y pueden explicar los síntomas de trastornos en el deletreo, la construcción de palabras y de oraciones. La falta de parafasia puede estar ***encubierta*** por su excelente "conocimiento del lenguaje" y su lenguaje espontáneo escaso.

Pero lo que ***no se puede explicar es el impedimento de la actitud abstracta***, que se atribuye a lesión frontal o parietal. Así que ***se declara incapaz de interpretar el cuadro***.

Caso 16*. Varón, 56, ACV seis meses antes de su ingreso, con comienzo brusco de pérdida de conciencia y hemiplejía derecha. Se recuperó en una hora, y podía hablar. Seis horas después, dificultad para hablar con aparente conservación de la comprensión. Incontinencia una semana. Al mes, pudo caminar. Trastorno del habla estable.*

Avejentado y mal nutrido. Soplo sistólico leve en punta. TA: 130/80. ***Hemiplejía espástica derecha*** *a predominio braquial.* ***Hemihipoestesia derecha*** *más notable en la mano, que se extendía más allá de la línea media.* ***Dudosa hemianopsia homónima derecha****. Quieto, sentado la mayor parte del tiempo, desinteresado en las actividades de la guardia. No comunicativo. Pero si aparecía una situación que lo concernía directamente, se animaba, e incluso se excitaba, y hablaba excesivamente. Contestaba preguntas y era muy cooperativo. Hablaba de sus enfermedades y lloraba y gritaba.*

Antes de enfermarse, hablaba cinco idiomas fluentemente: alemán, inglés, yddish, polaco y francés. Después ***prefería una combinación de inglés, alemán e yddish****. Bajo estrés, hablaba bastante coherente y gramáticamente, con buen vocabulario. Oraciones cortas con todo tipo de palabras, aunque a veces, faltaba un sujeto o un adverbio.* ***No parafasia****. Tendencia a la estereotipia.* ***Muchas veces era difícil comprender lo que decía****.* ***Incapacidad completa para denominar objetos y para repetir letras, palabras y oraciones****. Para las* ***series****, se le debían proporcionar los primeros miembros. Si se le pedía un número de la serie, tenía que contar desde el principio hasta el número pedido, y lo decía. A veces, en la repetición, cambiaba la palabra pedida, por una relacionada, por ejemplo, Dios-cielo, ventana-vidrio.* ***Comprendía*** *bastante bien. Obedecía órdenes simples y señalaba partes de su cuerpo. Comprendía oraciones simples de una conversación, pero* ***no las más complejas****. Su comprensión era mejor cuando se hablaba algo relacionado directamente con la situación concreta en que se hallaba.*

Escritura*: solo su nombre. Números de dos dígitos. Operaciones matemáticas simples por escrito.* ***Lectura****: su nombre y el encabezado del diario.*

La ***inteligencia general*** *parecía bastante buena. Memoria y juicio levemente impedidos. Se daba cuenta de su defecto del habla. Orientado. Sus reacciones dentro de su entorno, eran bastante buenas. No podía adoptar la actitud abstracta. La* ***prueba de los colores*** *fallaba en forma similar a la paciente anterior. Comparaba. No clasificaba categorialmente, por la idea de*

color. En la prueba del manikin, arma la figura en 3,15 minutos, luego de un par de ensayos-error. Falla en el test de Features-profile.

***Estudios**: la **neumoencefalografía** mostró atrofia cortical dilatación ventricular. A nivel de la cisura de Silvio izquierda una colección de aire triangular de base lateral. Sangre positiva en materia fecal y **úlcera duodenal** en la seriada gastroduodenal.*

***Evolución**. Se quejaba de dolor epigástrico, hasta que bruscamente desarrolló signos de una perforación. Debió ser operado unos días después, cerrándose la perforación y realizándole una gastro-entero anastomosis. Falleció de neumonía a los tres días.*

***Autopsia**. El hemisferio izquierdo era más pequeño. A nivel de la cisura de Silvio se encontraba una cavidad llena de LCR, que mostraba en sus paredes una destrucción completa de la ínsula, toda la circunvolución temporal superior, y la porción más baja de las circunvoluciones precentral, postcentral, supramarginal y angular. Broca preservada. En profundidad, la lesión insular llegaba hasta la cara lateral del putamen. Una parte del centro oval estaba destruida, extendiéndose hasta la altura de la circunvolución angular.*

En resumen, se trata de un paciente muy restringido en su contacto con el medio, aunque cooperativo y vivaz durante las evaluaciones. Sin parafasia, y con abolición de la capacidad de repetir. Con imposibilidad para la denominación, pero que podía hablar, y comprendía aunque no lo más complejo.

Su defecto en la denominación, asociado a su concretud, corresponden al cuadro de afasia amnésica por falta de la actitud abstracta. Pero ***su trastorno grave de la repetición, corresponde a una afasia central.***

El defecto de repetición se corresponde con la lesión de la ínsula (y zonas témporo parietales vecinas) y la afasia amnésica, con la lesión témporo parietal.

Más difícil de explicar, es la comprensión preservada, con una lesión tan importante de la primera temporal. Tiene que recurrir al hemisferio derecho. Para la comprensión, la región temporal derecha. Para el habla sin parafasia, recurre a la preservación del área de Broca.

***Caso 17**. Varón, 54. Hace varias semanas, sintió un leve mareo. Luego aparecieron cefaleas y trastornos en el habla. No podía encontrar los nombres de los objetos. Orientado, tranquilo, hablaba bien, pero con falta de palabras en el habla espontánea, no parafasia, entonación y ritmo normal. **Región temporal izquierda sensible a la percusión**. Leve **paresia facial derecha**. Tenía algunas dificultades en la conversación, no podía decir el nombre de la ciudad de nacimiento, y luego, bruscamente, lo emitió. **Problemas en la denominación** de objetos presentados visualmente, en dibujos, o mediante otro sentido. Los reconocía pero no los podía denominar. Usaba circunloquios de uso. **Comprensión** totalmente preservada. No se evaluó su capacidad de abstracción pero sus dificultades con las series en sentido inverso, y algunas respuestas que revelan cierta concretud, hacen pensar que estaba alterada.*

No apraxia, dibujo mal. Aparentemente, tiene dificultad en recordar formas.

***Lectura**, sin problemas. **Escritura**, muy parafásica. A veces, no sabe cómo escribir una letra pero reconoce sus errores. Números hasta dos dígitos, bien. Con más dígitos, comete omisiones. En el dictado de letras, escribe los sonidos o los nombres, y no la letra. Copia bien.*

En este estadio, el paciente tiene una afasia amnésica típica. Se trata del paciente que ya comentara, con ***un tumor temporal*** (caso 8). Tenía otros síntomas, como trastornos en la escritura, en parte aprácticos y en parte debidos a la misma afasia amnésica, como ya explicara. Pero los aprácticos podrían deberse a la invasión del lóbulo parietal.

La base anatómica de la afasia amnésica

No está clara para nada. Hay pocos exámenes post mortem de estos casos, que de por sí, son ***poco frecuentes***. El cuadro se da en ***enfermedades difusas de la corteza***. Enfermedad de Pick, arteriosclerosis, lesión traumática difusa. Si corresponde a una ***enfermedad localizada***, está ubicada habitualmente en ***la región témporo-parietal***. El daño no debe ser muy grande, porque en este caso daña las instrumentalidades, lo que impide su exteriorización, encubierta como queda, por defectos más evidentes. ***Tumores y abscesos de esta región*** son propensos a provocarla. Lesiones en el lóbulo frontal también producen alteración de la actitud abstracta, y dificultad en el hallazgo de las palabras, pero esta no es la parte más importante del cuadro. En cambio, las lesiones posteriores producirán el cuadro típico, porque se agregan ***alteraciones leves del lenguaje***, al impedimento necesario, de la actitud abstracta.

CAPÍTULO IX. CUADROS DE TRASTORNOS DEL LENGUAJE DEBIDOS A IMPEDIMENTO DE LAS REALIZACIONES MENTALES NO LINGÜÍSTICAS.

Una serie de cuadros que tienen en común ***una preservación de las instrumentalidades***, pero una ***dificultad en el uso o en la comprensión*** a pesar de una buena percepción. Un grupo tiene como característica, ***la preservación de la repetición***. Fueron llamados por Wernicke ***afasia transcortical***. Un nombre que *no es conveniente*, pero que Goldstein piensa que *es útil preservarlo*.

A. LAS AFASIAS TRANSCORTICALES

Originariamente, se distinguieron las afasias transcortical ***motora*** y ***sensorial***. Y se supuso que se producen por lesión de las vías que conectan las partes del cerebro importantes para las funciones mentales no lingüísticas y los centros motor y sensorial del habla.

Si en la forma sensorial se presentaban disturbios motores, se explicaban por la dependencia del habla motora, del habla sensorial. Así ***se llegó a negar la existencia de una afasia transcortical motora*** real pensando que se debía a una lesión de la vía transcortical sensorial (Lewandowsky). Los casos en que no existían trastornos sensoriales netos, indujeron la posibilidad de ***una lesión parcial del área motora misma***, que afectara solo el habla voluntaria, pero preservara las funciones motoras. Otros, como P. Marie y Moutier la atribuyeron a defectos de niveles mentales más altos.

El daño de una vía ***transcortical sensorial*** no tuvo mayor aceptación. Para Bastian se trata de un defecto funcional parcial del centro sensorial del habla, ***una afasia sensorial en mejoría***. Heilbronner hace notar que la lesión debe tener ciertas características para que se dé este

caso, porque si no, la afasia sensorial debería pasar por la afasia sensorial subcortical en su regresión.

Para otros ***la preservación de estas realizaciones se debe a la actividad del otro lado*** (Bastian, Liepmann, Pick, Niessl von Mayendorf). Finalmente, otros suponen ***un daño mental difuso*** (von Monakow, Mingazzini).

Se deben distinguir tres tipos de cuadro: en el que predomina el defecto del habla espontánea; en el que predomina el defecto sensorial; en el que hay ***trastornos de ambas modalidades***. En los tres está respetada la repetición.

1. Los complejos sintomáticos transcorticales motores.

A. la primera forma surge de ***un aumento del umbral*** del área motora del habla, por ***un daño parcial de la misma***. Tiene solo trastornos, más o menos notables, en el acto del habla. El habla es brusca y más o menos acompañada de gestos de esfuerzo. Tienen trastornos en las series automáticas y presentan ***agramatismo motor***. La denominación es mejor que el habla espontánea. ***La presentación del objeto*** (estimulación sensorial) ***refuerza*** el intento voluntario de la denominación. Lo mismo que la lectura en voz alta. La escritura no tiene alteraciones. El cuadro es transitorio. Se observa frecuentemente después de un trauma. Aunque puede ser una etapa de progresión hacia una afasia motora.

B. ***Impedimento de la pulsión para hablar***. Si es muy intenso, puede incluso alterar la repetición. Esta requiere cierta ***intención***, salvo que sea ecolálica. Presentan falta de habla incluso ante preguntas y otros estímulos. ***Están absolutamente mudos***. Hasta el habla emocional está parcialmente impedida. Se trata de una ***akinesia***, que extrañamente se da solo en el habla. ***Las akinesias son típicas de las lesiones del lóbulo frontal***. Pero en estas, hay falta de intención ***en todas las realizaciones***, y otros síntomas mentales.

Para Goldstein en estos casos, además de la falta de intención se agrega una lesión del área motora misma. Sería ***una lesión entre el lóbulo frontal y el área motora del habla***, que no produzca daño extenso en ninguna de las dos. La combinación variable entre alteración de la intención y motora, le da la variabilidad clínica al cuadro. ***Lo más afectado es el habla voluntaria***. El habla reactiva a la estimulación sensorial puede estar mejor. La denominación se hace parcialmente posible. La escritura puede estar preservada, y ser usada para la denominación. ***Las series automáticas*** pueden ser imposibles sin la presentación de los primeros miembros, y una vez que entra en ritmo, puede ser mejor que en A. A veces, existe una ***falta de mímica*** espontánea.

Desde el punto de vista anatómico, no está claro. Piensa en ***una lesión subcortical*** que afecta las fibras de la tercera circunvolución frontal con preservación de la corteza de Broca.

Cuando hablamos de ***intención*** estamos vecinos al trastorno voluntario del habla debido a daño de los procesos mentales no lingüísticos.

C. en este punto, nos tenemos que preguntar qué rol juega el hemisferio contralateral, sostenido por Bastian y más recientemente por Niessl von Mayendorf. ***En la mayoría de los casos, el área del lenguaje no está muy dañada como para no poder garantizar la***

repetición. Y además nos tendríamos que preguntar por qué el otro hemisferio no asume también el habla espontánea.

2. Los complejos sintomáticos transcorticales sensoriales.

Ya vimos que el camino desde la percepción sensorial hasta la comprensión sigue ***una serie de pasos***, y la falta de comprensión se puede deber a ***una detención del proceso en alguno de ellos***. Las diferencias en los síntomas no son cuantitativas, sino cualitativas. ***La repetición no siempre es la misma***. En una etapa es automática, en la otra, voluntaria. La repetición correcta mejora, tanto la comprensión de la percepción, como la del significado. ***El paciente puede darse cuenta del significado, después de repetir***. No ha sido adecuadamente valorada ***la importancia de la repetición en el despertar del concepto***.

Se pregunta si este tipo de cuadro puede darse por lesión del área sensorial como se sostiene. Y se responde que el carácter perceptivo de esta zona, hace difícil que un daño de la percepción permita una correcta repetición, con una falta de comprensión. ***La percepción imperfecta debe tener mayor efecto en la repetición que en la comprensión***. Muchas veces, la percepción alterada parcialmente despierta ideas de la esfera del significado de la palabra, como ya vimos.

Pero los autores no están pensando en la sordera verbal pura, sino en la afasia de Wernicke. Sin embargo, este cuadro es debido, según Godstein a ***un daño simultáneo del área sensorial, más la porción adyacente de la ínsula***. ***El paciente tiene un daño de los conceptos de la palabra***. Si bien niega que la afasia transcortical sensorial sea una forma menos grave de afasia sensorial, ***acepta que pueda ser un paso evolutivo en la recuperación de esta***.

Mientras el trastorno perceptivo sea grave, tanto la repetición como la comprensión estarán afectadas. No se puede saber si, además, hay un daño de la relación entre percepción y comprensión.

Heilbronner niega que la afasia transcortical sensorial sea un grado menor de afasia sensorial, y Bonhoeffer dice que no es solo la extensión de la lesión, sino que ***debe de estar lesionado un determinado sustrato***, para que la afasia transcortical se produzca. Pick coincide y dice que el sustrato es la conexión entre A y B.

Goldstein ***niega conexiones separadas entre las áreas motora y sensitiva y el resto del cerebro***. Considera que ***las instrumentalidades y las realizaciones mentales no lingüísticas (motoras y sensoriales) están relacionadas igualmente entre ellas por una realización unitaria que llama concepto de las palabras***. Anatómicamente, la estimulación del área de las realizaciones no lingüísticas, sobrepasa el área central del habla. No solo ***la comprensión*** sino ***el habla espontánea*** estarán ***siempre*** afectadas, si la relación entre concepto (de palabra, NN) y las realizaciones no lingüísticas está cortada. Y es realmente lo que sucede. Aunque no es suficientemente remarcado, porque se considera a los defectos motores como ***secundarios*** al defecto sensorial, cuando ***son consecuencia***, en realidad, del mismo daño que el sensorial. Cuando el trastorno sensorial es lo más importante del cuadro, es posible que estén lesionadas las instrumentalidades sensoriales además de su relación con las realizaciones no lingüísticas. Pequeños daños de ambos lados pueden no notarse, si sólo uno

de ellos entra en juego para determinada realización, y ***hacerse evidentes cuando ambos deben entrar en acción***.

En estos pacientes, ***la comprensión está gravemente afectada***. Presentan alguna parafasia, pero el lenguaje está mejor organizado y coherente que en la afasia sensorial. Falta de sustantivos, posiblemente por la presencia de cierta afasia amnésica. ***Las series están preservadas***, como ***la lectura en voz alta*** (sin comprensión). ***La escritura está un poco más alterada que el habla***. ***La repetición no es ecolálica***, lo que hace pensar que la separación de las instrumentalidades no lingüísticas, no es total.

Anatómicamente, se trata de ***lesiones de la parte posterior del hemisferio izquierdo***, en el lóbulo temporal, que ***respetan el área de la sordera verbal***, o atrofia uni o bilateral de los lóbulos temporales.

3. Afasias transcorticales mixtas.

Impedimento de la "relación" entre las instrumentalidades y las realizaciones mentales, o de estas en sí mismas. A menudo ambos factores está afectados. Estas "relaciones" y la estructura de las realizaciones mentales son tan complejas, como los cuadros clínicos que aparecen. El cuadro se vuelve más complicado cuando las instrumentalidades o los conceptos de palabra, también están afectadas.

En el daño de la "relación", la repetición se hace sin comprensión y sin intención, es decir ***es compulsiva***. ***Cuando adquiere las características de ecolalia, se puede considerar completo el "aislamiento" del área del lenguaje***. La ecolalia se desarrolla mejor cuando intención y comprensión están afectadas. *Alguna comprensión no impide la ecolalia*.

Anatómicamente, ***la lesión afecta los lóbulos temporales y sus puentes con la parte posterior del cerebro (lóbulo parietal), y la falta de impulso, se debe a una lesión del lóbulo frontal o de los puentes que lo unen con el área del habla***. El habla espontánea no siempre falta, es más, pueden hablar mucho, pero inconexamente. Da dos ejemplos de pacientes con este daño, que no son traducibles del alemán, y que se parecen mucho a una jergafasia. ***El habla*** conserva las pequeñas palabras pero ***es sintácticamente incorrecta***. Difieren de la transcortical motora, en que hablan mucho, y de la sensorial, en que en esta, las expresiones están más destruidas. Se parecen en la presencia de palabras pequeñas y falta de sustantivos.

4. Ecolalia.

Caso 18 (Heubner 1889). 64, librero, luego de ACV, pérdida total del habla y paresia braquial derecha, que mejora en dos semanas. Un mes después, nuevo ACV con pérdida del habla y confusión. Mejoría leve, y luego estable hasta su muerte.

Buen estado. No confuso ni demente. No hay reporte de su estado mental. ***Lenguaje espontáneo****: reducido a tres palabras: "sí", "sí, claro" y "bueno".* ***Comprensión*** *abolida.* ***Repetición****: palabras y oraciones simples, como "tengo hambre" son repetidas correctamente, sin comprensión.* ***Denominación****: solo algunos objetos.* ***Escribe*** *bien palabras* ***en secuencias incomprensibles****.* ***Dictado****: correcto.* ***Lectura****: lee el diario en voz alta, sin comprensión.*

***Autopsia**: arteriosclerosis. Arterias delgadas. **Pequeños tubérculos en la superficie**. Pequeño infarto en el puente entre la circunvolución parietal inferior y la parte de la circunvolución supramarginal, y la T1, que afecta la parte inferior de la circunvolución parietal inferior y la circunvolución parietal media, desde la circunvolución supramarginal hasta el extremo posterior de la cisura de Silvio, en una extensión de 27 mm. Se extiende además por el surco entre T1 y T2, 65 mm. Hay un pequeño infarto en T2, Los infartos son preferentemente corticales.*

Atrofia de la corteza de T1 cerca de la ínsula. En el cuerpo estriado un infarto que va desde el núcleo caudado y lenticular, hasta el claustro. Circunvoluciones frontales pequeñas bilateralmente.

Esta lesión extensa, ***daña los puentes entre la zona del lenguaje y el resto del hemisferio***, especialmente con el lóbulo parietal, importante para las realizaciones no lingüísticas. La preservación de T1, la ínsula y la región de Broca, garantiza la repetición. El defecto de la parte posterior, junto a ***algunas alteraciones de los lóbulos frontales***, serían la causa del carácter ecolálico de su repetición. Como no estaba demente, se supone que la parte del cerebro encargada de los procesos no lingüísticos, estaba preservada. No existía razón, en este caso, para suponer que la repetición se hacía desde el lado derecho.

***Caso 19**. (Stransky 1903). Varón, 65, con cambios mentales varios meses antes de su ACV. Hemiplejía derecha y pérdida del habla. Desde ese momento, confuso, excitado y mentalmente deteriorado. ¡Sin síntomas neurológicos! Inquieto y desorientado. Impedimento grave de la intención. Duerme mucho durante el día. Voluntarioso para cumplir órdenes que puede realizar, Síntomas cataléptcos y catatóncos. Ecopraxia y ecolalia. **Repite lo dicho en su presencia sin entenderlo**. **Repite lo que ha entendido de forma ecolálica**. Repite **como loro**, según el ritmo presentado. A menudo, **no reconoce objetos por la vista**.*

La comprensión es muy mala. Obedece algunas órdenes, como deme la mano, agarre mi mano, párese, cierre los ojos. Conoce el valor del dinero austríaco.

***Habla espontánea** sin impulso. Pocas palabras, faltan las concretas, algo de parafasia. **Denominación**: pocos objetos**. Acto motor del habla**: bien preservado en cuanto a lo que se reporta como examinado. **Serie** de 1- 20, correcta. **Lectura**: paralexia sin comprensión, incluso cuando lee algo correctamente. Escritura: al principio el nombre. La dirección al dictado. Más tarde, imposible. Copia: imposible.*

Para Stransky es una afasia transcortical sensorial**. **Goldstein no coincide, porque el habla está tan afectada como la comprensión. El paciente tiene una debilidad mental general, pero no tanto como para no poder diferenciar las monedas. Da la impresión que las acciones más automáticas están aisladas, debido al déficit de las voluntarias. Así se explicaría la ecolalia y ecopraxia. La falta de intención hablaría de una atrofia de los lóbulos frontales.

***Caso 20** (Pick). Viuda de 60, con antecedente de cuadro de fiebre y delirio hace un año y medio. Desde ese momento, "perdió la memoria", pero hablaba bien, algo confusamente a veces, hasta siete meses antes del examen.*

*Conducta cambiante pero **apática**, a veces reacciones aprácticas. **Habla espontánea** muy reducida. Oraciones sueltas sin contenido. **Bajo emoción** alguna oración corta razonable. **Comprensión** preservada para palabras. Si no, **gravemente alterada**. **Denominación correcta**. **Series automáticas, correctas**. **Repetición**: hasta cuatro palabras, correcta. **Ecolalia automática** y repite varias veces las mismas palabras. A veces, comprende después de repetir. **Escritura**: muy paragráfica. Lo mismo al dictado. Copia imitando las letras. **Lectura** correcta, pero sin comprensión.*

Murió medio año después del comienzo de la enfermedad, con deterioro progresivo. Paciente con inteligencia muy disminuida. Autopsia mostró ***atrofia frontal bilateral***. Para Pick es una afasia ***transcortical sensorial***. Pero el habla estaba también muy afectada. La mejor realización era la repetición y era ecolálica.

***Caso 21**. (Liepmann): Mujer de 74. Anomalías mentales desde 4 años antes. Progresivamente desmemoriada e inactiva. Hablaba poco y sus respuestas eran incomprensibles. Ingresó como demencia senil. Temblor en las manos y en la lengua, reacción pupilar lenta. **Bradikinesia. Incontinencia**. Dice su nombre cuando se le pregunta.*

*Responde con las mismas palabras cuando se le pregunta algo. **Ecolalia** evidente. Repetía siempre una oración: "Gott erhalte den Vater im Krankenhaus" Dios conserve al Padre en el hospital. (Su marido estaba en un hospital). Parecía entender preguntas ofensivas, porque protestaba. **No denominaba** y tenía **apraxia ideatoria**. No se evaluó lectura y escritura. La ecolalia automática persistió hasta su muerte, unas semanas después. Autopsia: atrofia. Peso cerebral 1040 gr. Atrofia de las dos primeras temporales izquierdas y Broca.*

Para Liepmann era una ***afasia transcortical sensorial***, causada por atrofia temporal izquierda. Goldstein piensa que había una atrofia grave de todo el cerebro, que afectó menos el aparato del habla, posibilitando la ecolalia. Un ***aislamiento de las instrumentalidades***, casi completamente conservadas, del resto de las capacidades no lingüísticas.

***Caso 22**. (Goldstein). Varón, 50. Trastornos de memoria por varios meses. **"Estado urémico" por nefritis crónica**.*

Excitado, somnoliento, temblor en las manos y reflejos exagerados. Reacciona a estímulos y responde preguntas. Da su nombre correctamente, pero después, a la fecha, responde: "la misma"; mes: "el mismo, como siempre". Cuándo vino: "en este instante"; de donde: "no sé"; por qué está aquí: "diferentes cosas", "qué diría, diferentes objetos"; está enfermo: "sí, sí". Qué le pasa: "no sé cuáles objetos". Grita. Cuando entra el ordenanza, dice: "Él también tomó varias de mis cosas".

*En otras ocasiones, contestaba igualmente mal, a veces en forma ecolálica, pero sin entender las palabras. **Hablaba mucho cuando uno se dirigía a él incluso con logorrea**, pero con respuestas similares. Rarísima parafasia. Mucha dificultad para decir **las series**, especialmente para comenzarlas. Si el examinador empezaba y le exigía enérgicamente que las dijera, **lo hacía bien**, pero aparentemente, **sin comprensión**. **Denominación**: "diferentes cosas" o "Ud sabe quizá", pero no denominaba nada. **Podía seleccionar un objeto de un grupo, si se le decía el nombre**. Con fallas, porque quizá algunas veces, no comprendía la palabra. **Repetición**: correcta de letras, sonidos, palabras, incluso complejas o desconocidas, y frases,*

como "el pasto es verde" o "hoy es jueves". Sin trastorno articulatorio, sin parafasia, ***de manera típicamente ecolálica****.* ***Comprensión****: pocas palabras, y algunas órdenes simples. No parecía apráxico. Falleció en* ***coma urémico****.* ***Autopsia****: cerebro agrandado, con circunvoluciones más grandes y chatas que de costumbre. Hemisferio izquierdo más grande. Las circunvoluciones centrales, los lóbulos frontales y el lóbulo parietal inferior, eran predominantemente salientes.* ***No había lesión localizada****. El agrandamiento era debido a la sustancia blanca, que presentaba algunas hemorragias pequeñas, pero* ***no*** *en la ínsula, Broca, o el lóbulo temporal. Microscopía: gran número de focos encefalíticos microscópicos.*

A pesar de la breve evaluación se puede decir que tenía una ***afasia transcortical mixta***. No se puede arriesgar comentario acerca de los procesos mentales no lingüísticos. La diferencia extrema entre ***el daño*** de la comprensión y el habla espontánea, y ***la perfecta preservación*** de la repetición, hace pensar que la causa es el ***daño de las relaciones*** entre los procesos mentales lingüísticos y no lingüísticos. ***Ecolalia y logorrea, son síntomas de aislamiento del área del lenguaje del resto de la personalidad***.

B. OTROS TIPOS DE TRASTORNOS DEL HABLA DEBIDOS A IMPEDIMENTO DE LAS REALIZACIONES MENTALES NO LINGÜÍSTICAS

Aquí los trastornos del habla serían secundarios a los trastornos mentales. Son variados y se publican con distintos nombres. Distingue entre trastornos de la actitud abstracta y de la "función unitaria del pensamiento". Sabemos que ambos están estrechamente relacionados. Por momentos serán considerados bajo un mismo denominador, pero en la mayoría no, porque se considera mejor, desde el punto de vista de la investigación. También se los puede considerar desde el punto de vista fisiológico, como una desdiferenciación de la "función básica" de la sustancia cerebral.

Lo primero a mencionar son casos similares a la afasia amnésica, en la que hay un impedimento en la abstracción, pero que se manifiesta en otras modalidades más intensamente que en el lenguaje. El paciente habla menos espontáneamente que el amnésico y le cuestan las palabras pequeñas.

Caso 23*. (Siemmel, Goldstein). Varón, 26. Herida de bala en la arteria carótida interna izquierda. 8 horas de coma. Al despertar, no podía hablar, salvo "sí" y "no". Reconocía a sus padres. Parecía entender con dificultad. Examen normal, salvo por la lesión local. Rx no mostró la bala. Diagnóstico infarto cerebral por oclusión de la arteria carótida izquierda.*

Previamente inteligente, con buena capacidad lingüística, pero ***inadaptado socialmente****. Reformatorio y cárcel. En ese tiempo,* ***lectura intensa****, con conocimiento sobre lo normal de Shakespeare, Voltaire y Rousseau. Aprendió también algo de* ***griego****, de otro preso. Después del accidente, interesado por leer, pero refería no entender lo leído. Predispuesto y cooperativo con el examen. Sin fatiga manifiesta. La* ***discriminación sensorial*** *era mala, no diferenciaba pequeño de grande, más y menos.* ***Agnosia táctil*** *en mano derecha. No recordaba el significado de los objetos.* ***Aritmética****: no podía hacer las operaciones simples de manera correcta.* ***Contaba*** *en cada etapa, y podía resolver alguna adición simple. No comprendía las posiciones en una fila, de monedas, p ej., cuál era la tercera.* ***No conocía el valor del dinero****, salvo para operaciones prácticas diarias.* ***No tenía idea del tiempo****, y las agujas del reloj las*

interpretaba concretamente: "tiempo del almuerzo". Se manejaba en los lugares, pero no sabía cómo. ***No tenía idea de dirección****, ni de derecha-izquierda.* ***Pruebas de abstracción****. Fallaba en la prueba de clasificación por color y la de objetos. No podía establecer categorías. En la prueba de los palos, le iba bien, probablemente por buena imaginería visual.*

Habla espontánea*: poca. Decía* ***una sola palabra*** *para toda una oración y eran pocas las que podía decir. Se acompañaba con gestos comprensibles. Las* ***pronunciaba claramente****. Habla reactiva: mejor. Podía encontrar palabras adecuadas, en ciertas situaciones. Oraciones de una palabra, o sustantivo y verbo. Usaba sí y no,* ***casi siempre*** *en forma correcta. Comenzó a usar frases, como "ya veo", "ya sé", "muy bien", "no comprendo", "estoy perdido", "no importa", "adiós", solamente en estas circunstancias (de la evaluación).* ***Series****: nunca espontáneamente. Le costaban mucho, solo podía, cuando el examinador empezaba y él se unía, entonces, podía seguir solo. No podía en sentido inverso o con una pausa interpuesta.* ***Repetición****: buena desde el principio. Sin duda o parafasia. Palabras que no podía decir voluntariamente o en conversación.* ***No podía con oraciones y con las palabras pequeñas****. Era extraño que no pudiera repetir "for" (para) y sí "four" (4), que tienen casi igual pronunciación. Las palabras que conocía las repetía bien, con su tono de voz, las desconocidas, con vacilación, lenta e incierta, ecolálica (imitaciones del sonido). Algunas letras, pero solo de manera ecolálica.*

Denominación*: Inicialmente no podía con prácticamente ningún objeto, pero aceptaba los nombres correctos y rechazaba enfáticamente los incorrectos. Luego comenzó a denominar algunos, pero en muchos casos* ***con parafasia verbal****, nunca, literal. Fallaba mucho con las partes del cuerpo y la vestimenta.*

Comprensión*: cuadro bastante confuso. Parecía comprender conversaciones estando entre otros, pero no si se dirigía a él. Obedecía órdenes simples, pero con no más de un componente. Le costaba, si se encontraba en medio de otra actividad. Podía comprender palabras fuera de contexto, dejando de lado a este, o podía comprender el contexto, sin entender una sola palabra.*

Lectura*: al principio, podía "reconocer" una palabra aunque no leerla. A veces "entendía una palabra", pero no podía encontrarla. Luego producía sustituciones (paralexia verbal). Nunca parafasia literal. Podía leer palabras largas sin error, como Massachusetts o Thanksgiving. En los últimos tiempos, podía ayudarse con alguna forma de seguimiento de la palabra con la escritura, con un lápiz, la mano sobre la mesa, etc. No podía leer oraciones.*

No leía de la forma en que lo hacen los normales*.* ***Reconocía instantáneamente*** *una gran cantidad de palabras, especialmente sustantivos y verbos, algunos adjetivos, y los colores. Si no reconocía inmediatamente, no podía leer. Leer de izquierda a derecha, le era extraño.*

Escritura*: muy mala al dictado. Era mejor, cuando lo hacía para encontrar una palabra. En ambos casos, comenzaba por las primeras letras, luego ponía la última, y finalmente, rellenaba, con lo que en general la palabra quedaba incorrectamente escrita. En la* ***copia*** *mejoró rápidamente, y* ***podía reproducir de memoria*** *lo escrito sin errores, ya sea que lo comprendiera o no. Se notaba que no copiaba palabras, sino las letras.*

El cuadro ***se parece a una afasia transcortical motora*** del tipo B. La esfera acústica parecía intacta. ***Falta de parafasia y buena repetición aseguran buen lenguaje interior***. La

comprensión parecía preservada, pero lo estaba solamente, si significa ***reacción a una palabra o una oración***, con una realización relacionada directamente al pedido. Pero falla si tiene que reaccionar a dos contenidos no conectados entre sí, es decir no representan una unidad para el paciente. No puede desplazarse de un tema a otro. Se puede considerar que ***se debe al defecto de la función básica de la sustancia cerebral***. También, ***un defecto de abstracción***. Da como ejemplos los casos de Grünbaum y Boumann, Goldstein y Gelb, la agnosia digital de Gerstmann y un caso de enfermedad de Pick, que presentó con Katz.

Todos tienen un daño de "la parte central de la corteza cerebral" y ***las diferencias se deben a diferentes localizaciones de la lesión dentro de ella, más la lesión de otros campos especiales***. El defecto de la función básica afectará así uno u otro campo de realización. Aparecerán distintos síntomas, en especial en lo relativo al lenguaje.

La lesión de este paciente es difícil de determinar. La obstrucción de la carótida afecta el territorio de la arteria cerebral media. Por el cuadro clínico se puede decir que el área del lenguaje no está afectada directamente. Debería estar entre el lóbulo parietal y temporal o haber afectado parcialmente toda el área central.

Inicialmente, el paciente tenía un déficit muy marcado en el encuentro de las palabras, como en la afasia amnésica, que luego fue mejorando, y que Goldstein atribuye a que trabajaba ***por una vía alternativa a la normal***. Se refiere a su ***capacidad en la imagenería visual verbal***: asociación de la imagen del objeto contemplado visualmente, con la imagen de su nombre escrito, que por asociación, producía la emisión sonora. A veces, se ayudaba con algunos movimientos de escritura, que requieren de una actitud más abstracta. En realidad, no había mejorado en este sentido, cosa que lo diferencia de los verdaderos amnésicos, como así también su dificultad con las palabras pequeñas, no solo para agregarlas en la oración, sino para pronunciarlas o repetirlas, y su dificultad para combinar letras en palabras o para leer silábicamente y no producir la palabra en forma global. Su defecto se podía calificar como impedimento de la actitud abstracta y concretud anormal, o como impedimento de la "función básica". La diferencia con los afásicos amnésicos estaría dada en que en éstos, las instrumentalidades están algo afectadas.

Caso 24*. (Pelz). Mujer de 22, con antecedentes de* ***parálisis cerebral*** *en la infancia, debido a la que sufría crisis epilépticas jacksonianas. Por ello, se la operó, encontrándose* ***una mancha rojo oscura en la circunvolución central****. A los 8 días, fiebre y* ***dificultad en el habla****. La re operación, mostró reblandecimiento de la corteza en una extensión de 2 cm. Después de la operación, prolapso cerebral. Hemiparesia fláccida, hemihipoestesia, y hemianopsia homónima* ***izquierdas****. Desaparición progresiva de la hemiparesia y hemianopsia, y mejoría progresiva de los síntomas afásicos.*

En el momento del examen, ella estaba abstraída del medio. Por momentos, pedía agua. Si uno se dirigía a ella, decía que no la operen, que le habían cambiado el vendaje, que el vendaje estaba apretado, que le dolía la cabeza, que le dolía el pié derecho, que quería ir a casa, que quería pararse para Pentecostés, preguntaba si no estaba peor de la cabeza. ***Todo con frases cortas de construcción simple****.* ***Series****, podía con los días de la semana, si se le decía el primero, igual con los meses, incluso en sentido inverso. Contaba bien y decía los números hacia atrás desde 10. No podía con el alfabeto.* ***Denominación****:* ***algunos*** *objetos*

bien, otros no podía, pero aceptaba el nombre correcto, e identificaba a todos, y los señalaba a pedido. ***Repetición****: correcta para letras, palabras, incluso complejas como "Schornsteinfegermeistergattin" (esposa-del-limpiador-de-chimeneas). Repetía bien oraciones simples, pero no las complejas.* ***Comprensión****: daba bien sus datos personales a pedido. Respondía órdenes simples aunque tenía dispraxia para algunas. No comprendía oraciones complejas o de estructura compleja, por ejemplo, subordinadas. Le costaba la compleción de oraciones, que eran dichos y proverbios conocidos.* ***Lectura****: letras y palabras de hasta tres sílabas, bien. Excepción, las letras v, x e y, y las mayúsculas latinas impresas. Palabras más largas, eran separadas en sílabas o deletreadas correctamente. No podía formar palabras con letras.*

Después de mucha observación, se concluyó que su ***comprensión de lo leído era similar a la de lo escuchado****.* ***Escritura****: unas pocas palabras. No podía escribir una carta. Copia bien. Dibuja bien objetos. Repetición del span de dígitos: de seis repetía el anteúltimo. Falleció al poco tiempo. La* ***autopsia*** *mostró necrosis del hemisferio derecho.*

De estos datos, Godstein acota que aunque el relato no lo dice, ***la paciente debería ser zurda***, por el cuadro y la lesión del hemisferio derecho. Concluye también, que la paciente ***tiene defectos del lenguaje espontáneo y la comprensión que no son debidos a lesión periférica***: pronunciaba bien, sin parafasia, series automáticas y repetición correctas, sus reacciones ante el estímulo verbal, muestran que ***la esfera perceptiva, estaba intacta, lo mismo que el lenguaje interior*** (repetición correcta). En conclusión ***los defectos lingüísticos, son debidos a daño de los demás procesos mentales***. Pero no tenía un deterioro general: tenía cierta percepción de su déficit. No tenía trastorno de la memoria. El autor que la presenta no tiene la impresión de que estuviera disminuida en su inteligencia. Reconoce objetos, lee y entiende lo que lee, no tiene una apraxia grave.

Aunque no fue evaluada con pruebas de abstracción, ***su dificultad para el encuentro de algunos nombres***, con buena preservación de las instrumentalidades, ***podría hacer pensar en un cierto impedimento de la actitud abstracta***, que también se manifiesta en la concretud del tema de su conversación que era exclusivamente ***auto referencial***. Sus oraciones eran de construcción simple. No podía completar oraciones, o lo hacía con gran dificultad, salvo que pertenecieran a dichos, o rezos.

Con un grupo de palabras como: padres, amar, los, deberían, niños, los, ***no podía formar oración***. Y similares. Se entristece cuando no tiene éxito. Se ve aquí la importancia que tenían en esta paciente los automatismos, que le permitían una buena performance aparente: 1) la paciente distribuye bien si alguna palabra característica, despierta una oración conocida; 2) junta palabras que tienen relaciones simples entre sí; 3) falla cuando el orden en que debe poner las palabras, presupone pensar y encontrar alguna relación significativa entre ellas.

La escasez de verbos en su habla, y su uso en infinitivo, ***no son interpretables como un agramatismo de tipo motor***, como podría parecer en un primer momento, porque la paciente usaba las palabras pequeñas. No era telegráfica. El defecto se debía más bien a ***un trastorno en el proceso de organización mental***. Asociado a su preferencia por el uso de "yo", hablan de su ***egocentrismo***, y la ***desdiferenciación de su pensamiento***.

Podríamos decir que se trata de una ***afasia transcortical*** (ya que la repetición está tan bien conservada), debida a una desdiferenciación de los procesos mentales no lingüísticos. Y aunque la actitud abstracta está algo afectada, podría ser descripta como ***un impedimento en la actividad unificadora del pensamiento***. Estos hechos explican también su defecto en la comprensión. La tarea del paciente en este caso es más simple que la de expresar los pensamientos. Solo tiene que comprender palabras u oraciones simples. ***Para hablar, se necesita un proceso más activo***, y ***una organización más precisa del pensamiento***. La paciente hablaba poco, por este motivo y sobre todo, porque reconocía su déficit. ***La repetición no era ecolálica***, porque comprensión e intención, no estaban abolidas.

Caso 25*. Vuelve a comentar el paciente que presentara con Gelb. En este caso, haciendo notar* ***el uso que el paciente daba al lenguaje, para superar sus trastornos visuales****, "a pesar que ese lenguaje había perdido significado, y tenía las características de la pérdida de la actitud abstracta. No podía comenzar a hablar por sí mismo, no comprendía, y no podía usarlo en forma metafórica (con otro sentido). Aunque daba respuestas correctas, usaba las instrumentalidades sin un conocimiento exacto de su significado". Su lenguaje era inducido por el mundo exterior, especialmente al hablar con otros. En situaciones concretas, no se diferenciaba de n normal. Oraciones correctas, sin falta de palabras, y estructura sintáctica correcta, aunque simple, y algo estereotipado.*

Ejemplo: un libro rojo sobre la mesa, El paciente detectaba algo rojo y con su exploración kinestésica, reconocía un cuadrado. Pero en uno de sus lados, observaba un rectángulo blanco, y decía: "un cuadrado rojo, en su lado pequeño blanco, sobre la mesa. Cuadrado rojo, blanco, grueso, sobre la mesa: debe ser un libro!"….

O para un camino complicado: "Primero, diez pasos derecho. Luego, hacia la derecha. Después hay una esquina, doblando la esquina, hacia la izquierda, veinte pasos, y así siguiendo"….

Una vez se le preguntó: ¿qué causa las olas? Contesta, como asociación a "las olas", - "allí susurra el viento, ***el viento!****" Al preguntarle qué significa, dice: "donde murmuran las olas, murmura el viento" como si no comprendiera las palabras dichas. Cuando se le pregunta qué significan, dice: - "debe ser un poema". "No sé como vino, apareció, ¿debo explicarlo? ¿qué diré?: ¡Olas!".* ***Respondió con palabras que vinieron pasivamente a su memoria****.*

Es un ejemplo extraordinario de cuánto puede conseguir un individuo (bajo condiciones favorables) a través de un lenguaje del que no experimenta el significado, pero ***cuya adecuación en determinadas circunstancias conoce****, y que está impreso pasivamente en él, y le ofrece la única posibilidad de completar una tarea que se le ha propuesto.*

Por otro lado, analizando el caso se podrá comprobar cuán restringido es un lenguaje así, sin significado, y qué poco adecuado para cumplir con las exigencias más esenciales del ser humano. Le faltan espontaneidad, y creatividad, las dos características de la conducta humana.

Goldstein incorpora un capítulo sobre el tratamiento de los trastornos afásicos que están fuera de nuestro objetivo.

OBSERVACIONES FINALES

Hace notar que el libro, que ***representa el trabajo de una vida*** solo puede ser visto como un acercamiento a la comprensión de la afasia, que requiere de mucho más trabajo.

Para Goldstein, el problema central, y al que dedicó especial interés, es el de ***la dificultad en encontrar las palabras***. ***Notó que debía buscar su esclarecimiento en los procesos cognitivos relacionados con el significado***. Y también que la solución no provenía solo del estudio de los trastornos del lenguaje, sino del campo más amplio de la conducta humana en general. Y creció por el reconocimiento cada vez mayor, ***del papel sobresaliente que juega la actitud abstracta en la organización de la realización humana***. Este se manifiesta en las observaciones de su impedimento en los defectos corticales en general y en la patología del habla en particular. He tratado de comprobar esta supuesta significación de la actitud abstracta, mediante observaciones detalladas de los cambios de realización en pacientes con daño cerebral.

Si no he sido todo lo exitoso que hubiese deseado, es consecuencia de la complejidad de problema del trastorno del habla, que exige un conocimiento no solo de la patología, sino del material de otros campos de la ciencia.

No hay acuerdo sobre los hechos correspondientes, en ciencias como la biología, la psicología, la lingüística y la antropología. No se puede pues, aplicar los datos de esas ciencias como resultados fácilmente hechos, al problema de los trastornos del lenguaje. ***Sus diferentes puntos de vista acerca de la naturaleza humana, se hacen más evidentes al tratar la capacidad humana más sobresaliente: el lenguaje***. De aquí surgen las diferencias en la metodología de la investigación comunicación e interpretación de los fenómenos. Se debe hacer una selección del material patológico, que fácilmente induce al error. Una descripción no sesgada y cuidadosa de los fenómenos patológicos del lenguaje, puede ofrecer un desafío a la corrección y adecuación de las teorías actuales de otras ramas de las ciencias del hombre, fructífero para encontrar respuestas a otros temas no resueltos de ellas.

No he podido hacer uso del material de casos de otros autores, debido justamente a que dependen de abordajes teóricos diferentes, y no son adecuados para la comparación. Traté de evitar estas dificultades mediante la presentación detallada de casos, de tal forma que el lector pueda apreciar por sí mismo si mis conclusiones se siguen de los hechos.

Lo menos que puedo esperar es que los problemas se hayan transformado en ***temas bien delimitados*** y que exista un reconocimiento de ***los requerimientos metodológicos*** que deben ser cumplidos si deseamos seguir progresando en este campo.

COMENTARIO AL LIBRO DE GOLDSTEIN "LANGUAGE AND LANGUAGE DISTURBANCES"

Ya en 1927, Goldstein había armado el andamiaje teórico de su concepción de la afasia *(Goldstein, K. (1926). Über Aphasie. Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie, 19, 1. Nosotros accedimos a una publicación de su conferencia por el Instituto Neurológico de Frankfurt am Main, 1927, dividida en dos partes)*. En la introducción al libro que comentamos, inicia con su misma crítica a los teóricos décimonónicos de la afasia. "Guiados por principios teóricos que no se compadecen con los hallazgos clínicos." Una crítica, que se va a contradecir con muchos de los conceptos expresados en su libro. En 1927, y parece que también en 1948, esta crítica estaba bien vista. La preocupación teórica de Goldstein, es como la de todo el grupo de grandes autores de principios de siglo XX (Marie, Head, Pick y él mismo), ***la interpretación de los síntomas afásicos***, siguiendo las huellas de H. Jackson, precursor en el tema. Distinguirá todo el tiempo, lo que nos dice en sus lineamientos iniciales, ***aquello que sirve en la praxis clínica***, de ***las elaboraciones teóricas***. Y es aquí, donde aparece el acento en su búsqueda de una ***interpretación del significado***, por un lado, y de ***su disociación de la palabra*** por la patología, en la investigación del ***valor del signo***. Estos dos polos opuestos lo llevarán frecuentemente a situaciones algo contradictorias.

Goldstein estudió medicina en Breslau, donde habrá conocido, y se habrá empapado de las teorías de Wernicke. Se recibió en 1903, y en 1905 se encontraba en Halle, compartiendo con el maestro y algunos de sus discípulos, el ambiente de la escuela de Wernicke. Duró poco. Después de la muerte de Wernicke, fue ayudante de Ludwig Edinger, en el instituto Senckeberg, de Frankfurt, y después, pasó por Freiburg, y más tarde Königsberg, donde trabajó fundamentalmente en psiquiatría, hasta 1914. Durante la guerra, fundó un instituto en Frankfurt, para el tratamiento y rehabilitación de discapacitados de guerra. En 1930, se trasladó a Berlín, donde trabajó como director del departamento de neurología del Hospital Moabit, hasta 1933, en que fue primero arrestado, y luego expulsado de Alemania por el nazismo. Después de una estadía en Amsterdam, se trasladó en 1935, a Nueva York, donde vivió hasta su muerte en 1965.

A. LA VISIÓN HOLÍSTICA Y SUS CONSECUENCIAS.

Este punto de vista, que tiene su interpretación más simple en la frase: "el todo es más que la suma de las partes" o "no se puede derivar el todo de la suma de sus partes", tiene, en su aplicación a la medicina, y especialmente a la neurología, consecuencias importantes.

La elección de este punto de vista, surge en Goldstein, luego de haber pasado por la experiencia asociacionista de la escuela de Breslau, siguiendo por la experimentación introspectiva de la escuela de Würzburg, hasta llegar a ***la Gestalt****. Esta escuela psicológica sostiene el mismo principio que mencionamos arriba. Uno de sus primeros cultores, y creadores, Max Wertheimer, lo explica con el ejemplo de una pieza musical, en donde las notas, están relacionadas de tal manera, que producen* ***la melodía*** *(todo), que tiene poco que ver con las notas individuales (partes), sino más bien con* ***una relación particular, entre ellas****, que se mantiene incluso al cambiar de clave. Partiendo de la experiencia perceptiva, describen una Gestalt, como constituida por una parte central,* ***la figura****, y otra más periférica, sobre la*

*que la figura se destaca, que es **el fondo**. Esta distinción, depende a su vez del **contexto**, **la situación** en la que la realización física o psicológica se produce, y **la posición** que asume el sujeto frente a ella*.

*Para una **situación física**, Goldstein toma el ejemplo del **reflejo patelar**, que produce extensión, como respuesta normal, ante un estiramiento del músculo, mediante la percusión del tendón rotuliano. Goldstein acota, que en distintas situaciones, la respuesta de este reflejo puede ser diferente. Por ejemplo, flexión, en lugar de extensión, para evitar un obstáculo*.

*Para una **situación psíquica**, da el ejemplo de un paciente afásico que puede decir "la nieve es blanca", pero no "la nieve es negra", aún pudiendo emitir aisladamente la palabra "negra". Porque para un pensamiento (**posición**) aferrado a lo concreto, imposibilitado de abstraerse de la situación dada, la nieve no es, ni puede ser negra*.

Uno de los principales problemas para la ciencia, es poder determinar exactamente ***el contexto en que sucede la realización***. Este contexto ***es dispuesto, habitualmente, por el investigador***. Es decir, que ***modificando las condiciones en que se desarrolla la investigación, se puede eventualmente, modificar la respuesta***. Head había hecho observaciones semiológicas similares, atribuyendo también los éxitos de los pacientes, al uso de *automatismos* (ver nuestro resumen pp. 256 y 292).

Variando suficientemente los contextos (condiciones)***, podremos llegar a detectar las verdaderas causas del comportamiento anormal***, que en lugar de ser muchas, ***suelen deberse a un mismo defecto***, manifestado de distintas maneras según la realización (tarea). Este principio de ***una unidad básica de función de una estructura, "todo"***, subyacente a las distintas realizaciones, es una cualidad de la mente humana, que ya estaba presente en los científicos del siglo XIX, aunque ellos no llegaron a llevarlo a sus últimas consecuencias, generando así el ***atomismo***, útil para la física, pero bastante menos en la biología.

Llevado a su máxima expresión en la biología, este principio de unidad ***se expresa en el individuo***, diciendo que "el organismo busca constantemente la mejora de sus producciones para alcanzar su auto-realización como un todo." ***Los síntomas, son una manifestación de ese esfuerzo***, en un organismo afectado por una lesión cerebral (ver Head p. 289 de nuestro resumen).

Es probable que en su paso por Berlín, Goldstein haya compartido ideas con los psicólogos de la Gestalt, además de Wertheimer, Koffka y Köhler, para completar su visión organísmica de la biología. Esta ya estaba avanzada en 1927, salvo en el redondeo de la actitud abstracta, y el desarrollo de pruebas para su investigación, que parecen ser posteriores. Uno de sus discípulos Weigl, que trabajó mucho en el tema, diseñó la prueba de Wisconsin de clasificación de cartas, con Berg, a fines de los 40, que se popularizó en los 60 *(Milner, B. (1963). Effect of different brain lesions on card sorting. Archives of Neurology, 9, 90-100)*.

Es probable que para esta misma época, haya recibido la influencia de Head, que publicó su obra en 1926.

1) CONSECUENCIAS DE ESTAS BASES TEÓRICAS.

a) El método

Los defectos de los autores antiguos serían de dos tipos: ***una metodología de examen poco sistematizada***, en donde se destacaban algunos síntomas, los que parecían más importantes, y se despreciaban otros, en parte porque no podían ser explicados por la teoría vigente. La otra razón fue que ***la teoría se desarrolló demasiado pronto***, y fue adoptada ampliamente, ***inhibiendo a los autores*** en la observación desprejuiciada de los cuadros clínicos.

Como sus contemporáneos, Goldstein pretendía, ya en 1927, una observación lo más detallada y menos sesgada posible de ***todos*** los síntomas del paciente, que deberían ser anotados minuciosamente, en sus expresiones, en cada paciente particular. De manera un poco revolucionaria, y también naíf, pretende que los síntomas más interesantes son o pueden ser, ***aquellos no explicables por las teorías***, lo que las hace portar ***una característica de transitoriedad***, y tendientes a ser desplazadas por otras de mayor poder heurístico, y no por ***la creación de nuevos centros***.

Esta postura va en contra de la actitud habitual de la ciencia, que ***trata de proteger los paradigmas teóricos que posee***, hasta que se demuestre definitivamente, que no son viables. Este es el origen de las revoluciones científicas *(Kuhn, T. (1971). La estructura de las revoluciones científicas. México: Fondo de Cultura Económica)*.

Nota, que su propio método puede transformarse en ***una serie interminable de evaluaciones de un mismo paciente, que puede, quizá, llegar a quedar inconclusa*** (1927). Finalmente acota, que el investigador se dará por satisfecho, cuando ***sus intereses teóricos*** hayan sido colmados por el examen. Es verdad, las descripciones de algunos pacientes de Goldstein pueden transformarse en insoportablemente detalladas para el lector, y muchas veces, francamente ***redundantes***. No existe en principio, nada nuevo en su sistemática, aunque recalca, como Head, el estudio de las otras capacidades mentales del paciente con los números, el dinero, las direcciones y relaciones espaciales, la capacidad musical. El único ***tema innovador***, es la evaluación del ***impedimento de la actitud abstracta*** muy importante en su interpretación psicológica de la función cortical. Para Goldstein, la actitud abstracta aplicada al habla, es igual a la "formulación y expresión simbólica de Head.

- **La influencia de los automatismos en la sintomatología**.

*Nuestro trabajo es descubrir **bajo qué condiciones** el paciente no puede hablar, escribir o leer.*

Henry Head

Goldstein sostiene que hay tres tipos de lenguaje: 1) ***representativo***, el más desarrollado intelectualmente. Es el lenguaje proposicional de Jackson; 2) ***concreto***, que se desarrolla en las situaciones de la vida cotidiana, y que si bien debe ser originado por una actitud abstracta, continúa casi siempre como una ***actividad más o menos automática***; y, finalmente, 3) ***expresivo***, que tiene un alto componente emocional y es completamente automático.

Para Goldstein el examinador debe estar preparado para detectar el ***encubrimiento de un déficit***, mediante una capacidad lingüística conservada. Este es fruto del esfuerzo del organismo, por superar la dificultad y auto-realizarse. Este "encubrimiento", se produce por la puesta en juego de ***una vía alternativa*** para realizar la tarea, cuyo camino normal está vedado.

Habitualmente, el uso de ***los automatismos,*** en pacientes que los han desarrollado especialmente, en su vida premórbida.

Estos, pueden ponerse en juego en algunas circunstancias, pero no en otras. Por ejemplo, el paciente puede contar bien, siguiendo un ritmo automático, pero si debe hacer pausas entre los números, le resulta imposible. Puede no tener idea del significado de los números y la cantidad, pero realizar correctamente algunas operaciones matemáticas, porque conoce el resultado de memoria.

El objetivo del examinador, es ***modificar las condiciones de la tarea***, para ***generar la falla de la vía alternativa***, y así ***detectar la alteración del camino normal***. "El camino es uno". La capacitación del examinador y la variación en la toma de las pruebas, son fundamentales para este menester. Una elaboración de la sistemática de Head.

b) Consecuencias teóricas.

Según la concepción de Goldstein, ***el organismo reacciona como un todo*** al daño de una de sus partes, y esto se manifiesta también en el cerebro, tanto en su funcionamiento normal, como patológico, siempre buscando la mejor forma para auto realizarse. *El SN y el cerebro en particular, funcionan como unidad*. No se puede, por ejemplo, separar pensamiento, de expresión lingüística, sino que constituyen ***una reacción unitaria*** como respuesta a una situación generada por un estímulo externo o interno, y según una posición tomada ante ese estímulo.

El estímulo debe tener entonces, ***una amplia difusión por el cerebro*** (***todo*** dice Goldstein, y Wernicke coincidiría), aunque de ***intensidad diferente*** en las distintas regiones corticales, según el tipo de estímulo. Dentro de esa amplia distribución hay ***zonas preferenciales*** de acuerdo a la modalidad. Estas zonas, son las encargadas de dar origen a ***la figura***. El resto de las zonas activadas, constituyen ***el fondo***. Todo daño cerebral, producirá una ***desdiferenciación*** de función cortical, que tanto desde el punto de vista fisiológico, como psicológico, ***es la misma***, cualquiera sea el territorio afectado. Los síntomas variarán según ***la modalidad*** del estímulo que se procesa. (Distintos sentidos, motricidad, pensamiento).

El concepto de ***desdiferenciación***, es muy similar, si no idéntico, al de ***disolución*** (desintegración) de la función, de Jackson. Por lo tanto, la desdiferenciación, afectará primero a aquellos procesos ***más complejos***, y ***los últimos*** adquiridos. El término desdiferenciación es más adecuado para la interpretación gestáltica, porque el proceso patológico ***desdibuja los límites figura-fondo***, hasta hacerlos desaparecer, o invertir la relación. Como para Head, la desdiferenciación se debe a una ***disminución de la potencia fisiológica cerebral*** (disminución de la vigilancia de Head) producida por la lesión. El síntoma es la disolución (desintegración) de Jackson o la desdiferenciación de Goldstein.

Desde el punto de vista funcional, la función cortical más afectada, (más compleja, últimamente adquirida), sería la que Goldstein denomina ***función simultánea***: *capacidad de manejo de más de una particularidad de un todo y de las relaciones de sus partes*. La función más básica, (primitiva) es contrariamente, ***la función sucesiva***. Con algunos sentidos, como la vista, se pone en juego la función simultánea. Por ejemplo, el oído se maneja con la sucesión: "la experiencia auditiva es esencialmente sucesiva".

Tanto en la visión como en la audición, *los estados de conciencia* ***serían sucesivos*** *(ver Fontana, H. (2010). La memoria y el neurocirujano. Revista Argentina de Neurocirugía, 24, S39- S78). La mirada podrá recorrer su objeto* ***más rápido*** *que el oído, que depende de la sensación que le va llegando sucesivamente, pero tanto una como el otro,* ***captan sucesivamente a su objeto****, en* ***sucesivos actos de conciencia****. El principio de* ***la continuidad del yo*** *permite unir (****sintetizar****) los* ***puntos de vista*** *sucesivos, o las letras o fonemas de una palabra, o palabras de una oración, en* ***un todo*** *coherente. La función unitaria y superior, debería ser* ***necesariamente*** *sintética, "simultánea". (Kant).*

Goldstein no toma en cuenta la ***"Merkfähigkeit"****, que Wernicke había hecho notar. Fenómeno básicamente* ***atencional****, e* ***intencional*** *(consciente) predecesor de nuestra actual* ***memoria de trabajo****, que nos permite manejar* ***simultáneamente*** *un número de variables, aunque limitado, suficiente para la actividad cotidiana.*

Desde el punto de vista psicológico, esta función cortical unitaria se manifestaría en ***la actitud abstracta***. Las características de esta función cortical que nos presenta Goldstein, coinciden aproximadamente con lo que actualmente se denomina ***función ejecutiva***: 1) toma voluntaria de posición; 2) elección y cambio; 3) mantener en la mente varios aspectos de una situación (***memoria de trabajo***) y reaccionar a estímulos diferentes que no se corresponden; 4) ***captación de lo esencial de un todo***, ***análisis*** de sus partes, ***síntesis*** de partes en un todo diferente; 5) ***pensamiento categorial***: abstracción de propiedades comunes; ***pensamiento prospectivo*** (***metas***), ***pensamiento y realización simbólicos***; 6) ***distribución de la atención***: capacidad de concentración. Separación del ego, del entorno. La atribuye a toda la corteza, pero particularmente, al ***lóbulo frontal***. Gran adelanto conceptual, progresando sobre las ensñanzas de Head, al que reconoce.

Los pacientes con ***defecto de esta actitud***, se manejan bien dentro de una situación concreta y pueden resolver ***tareas, limitadas a propiedades referidas exclusivamente a objetos presentes***, o a su propia persona. No pueden ***cambiar de tema*** en una conversación, y no tienen espontaneidad, hablan poco y rara vez inician una conversación. Esta se denomina la ***actitud concreta***, que tiene distintos grados, como la abstracta. (Consiguientemente, también distintos grados de desdiferenciación). ***Estos pacientes tienen dificultades en las tareas de clasificación*** (categorías).

Aunque mucho mejor y más detalladamente expuestas, no podemos dejar de ver en las características mencionadas, a ***la mente agente*** *de Aristóteles, Wernicke y v Mayendorf*.

Otras alteraciones de la función cortical descriptas por Goldstein, ***no parecen corresponder a esta descripción***: ***elevación*** (falta de respuesta) ***o labilidad del umbral de excitación***, ***prolongación de la duración del efecto*** del estímulo (post sensación o perseveración). ***Dependencia mayor de los factores externos*** (distracción fácil o fijación anormal con un estímulo o respuesta). Si tuviéramos que atribuirlas a alguna zona cortical, sería a las que Goldstein denomina como ***"zonas periféricas"*** de la corteza. Son aquellas que ***reciben aferencias*** (proyecciones) del resto del organismo o que ***regulan los procesos motores*** (proyecciones eferentes) incluso los del lenguaje.

PATOLOGÍA

1) LA DISOCIACIÓN DEL SIGNO

a) *Desdiferenciación del significado*. *La afasia amnésica*.

> *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.*
>
> *A. Pick*

> *"**Encontrar el nombre de un color**, es un acto categórico de mayor nivel intelectual, y sufrirá más en la afasia, que la capacidad para denominar objetos de uso habitual*. ***Especialmente en los nominales** ".*
>
> *H. Head*

Posiblemente después de 1927, Goldstein debe haberse empapado de las concepciones de la lingüística, porque en 1948, menciona con gran admiración a Jakobson y otros lingüistas destacados.

La afasia amnésica, de la que tiene una concepción original (no tanto, si consideramos las citas de arriba), y que ha sido tratada en general superficialmente, o con otra connotación, por diferentes autores, se transforma en ***el centro de sus especulaciones sobre el lenguaje***, porque la interpreta como una ***pérdida de la actitud abstracta*** en general, pero ***manifiesta especialmente en el lenguaje***. Los pacientes tienen dificultad en la denominación de un objeto que se les presenta, aunque pueden distinguirlo entre otros, si se les nombra, y muchas veces pueden decir ese nombre durante una conversación, o ***repetirlo***.

Clásicamente, se la consideró como una alteración de la memoria para las palabras (instrumentalidades= Sprachdispositionen) o una desconexión entre objeto y palabra. Las palabras se han perdido o están presentes, pero ***no disponibles***.

La observación de Goldstein de que el paciente ***puede decirlas en conversación***, indica que ***las tiene disponibles***, pero ***no para la tarea de denominación***. El paciente ***acepta y repite*** el nombre correcto ***del objeto***. No se trata de un problema de memoria, sino del ***uso*** de la palabra (***instrumentalidad*** del lenguaje). La conclusión de Goldstein, es que la tarea de denominación es una ***tarea categorial***, que *requiere de la actitud abstracta*, mientras que en la conversación cotidiana, se usa ***de manera concreta***. ***El paciente ha perdido la noción de concepto, categoría*** (ver la relación de estas ideas, con la cita de Pick).

Según de Saussure, la palabra o ***signo lingüístico***, tiene ***dos aspectos*** indisolublemente unidos, ***el signo, y el concepto***. Aunque termina proponiendo el nombre de ***signo***, para el complejo palabra-concepto. ***He aquí, una lesión cerebral que puede disociarlos*** (parcialmente). La palabra deja de ser la ***representación*** del concepto, para transformarse en ***una cualidad*** del objeto (desdiferenciación), como cualquier otra, color, forma, etc. A veces, el paciente puede asociar de esta manera, la palabra, ***al objeto*** (seudodenominación).

Esta es una gran elaboración de Goldstein sobre lo que Head llamaba "expresión y formulación simbólica". Goldstein penetra en ***el mecanismo*** de la construcción y deterioro del signo.

El paciente "V" de ***Grashey*** *comentado extensamente por* ***Wernicke****, tenía un cuadro compatible con esta descripción, y tenía un* ***defecto de la memoria de trabajo****, componente de la* ***"actitud abstracta"****, como vimos.*

Las lesiones que alteran la actitud abstracta, se encuentran, según Goldstein, en el área que llama ***"central"*** de la corteza, para diferenciarla de las periféricas que describimos antes. ***Esta zona, no tiene conexiones ni aferentes, ni eferentes, con la periferia del organismo***. ***Sus conexiones no salen del cerebro mismo***. Son "entre otras" dice Goldstein, ***las áreas terciarias de Flechsig***, es decir áreas de asociación multimodal. Ubicadas cerca de las áreas lingüísticas, en zonas vecinas de los ***lóbulos parietal inferior y frontal***. O lesiones cerebrales difusas. Dice "entre otras", porque él agrega ***la ínsula*** a las ya nombradas. ***No incluye al lóbulo temporal*** (porque le tiene reservado otro fin).

Esta concepción anatómica es notablemente parecida a la de Broadbent, que expusiéramos en su momento, y tiene semejanza a las ideas, un poco más groseras, de Wernicke, acerca de una zona del lenguaje, ***instrumento de uso*** por parte del ***resto del cerebro*** (concepto, Begriff), para la comunicación.

Lamentablemente, las cosas no son tan claras. Él mismo lo dice: ***es un cuadro poco frecuente***. De los ejemplos de afasia amnésica, que presenta en la Parte 2, hay ***solo uno*** más cercano a su descripción. Se trata de una paciente que por el nivel de las investigaciones y sus respuestas, se muestra como bastante deteriorada, no se reconoce en ella qué es trastorno del lenguaje y qué cierta jerga; no tiene comprobación autópsica, y es atribuido a ***una lesión difusa*** (Caso 13). Y en casos muy bien estudiados como el No. 15, al que expone ***en forma extensa***, como afasia amnésica, aunque ***tenía muy pocos defectos de denominación***, por estar encubiertos, según él, por sus extraordinarios automatismos. Frente a los resultados autópsicos, ***se declara incapaz de dar una interpretación***. Esta paciente presentaba muchas características que Head atribuye a su ***afasia semántica***.

Otros trastornos de la denominación por ***alteración de la memoria*** (amnesia verdadera) de las ***instrumentalidades***, se dan en lesiones posteriores del lóbulo temporal izquierdo, como ya había remarcado Henschen.

b) El aislamiento.

Entre las causas de los síntomas afásicos, Goldstein introduce una, de gran valor heurístico, aunque, conceptualmente, ***ya se lo conocía*** de otra manera, como veremos.

La patogenia que Goldstein propone es, que una lesión ***cortical aísla*** o ***separa*** una zona de realización lingüística, de otra, con la que trabajaba mancomunadamente, alterando así la función general. Creo que la asimila erróneamente, a los ***signos positivos secundarios*** de Jackson, porque es causa, como veremos, de ***signos negativos.***

Diferencia estas lesiones, de otras, que por ***irritación***, afectan el funcionamiento de una región vecina o alejada. En ambos casos se manifestará ***una alteración***. ***La diferenciación clínica no es sencilla***. Pero si se llega a la conclusión de que la lesión es irritativa, su resección, será provechosa. Mientras que si el efecto es por aislamiento, la operación no está indicada, y puede ser perjudicial.

El ***aislamiento*** es un aspecto notable de su concepción, que se deriva de la idea, que los estímulos se distribuyen por la corteza cerebral, ***sin intervención fundamental de los haces de conducción***, base de la teoría asociacionista de Meynert, que Goldstein rechaza.

El efecto del aislamiento se manifiesta en las afasias transcorticales. En estas, ***está preservada la repetición***, con o sin preservación de cierta comprensión.

En la ***afasia transcortical motora***, está impedida ***la iniciativa*** (signo claramente negativo) para el habla. Reconoce un tipo, que se da por ***aumento del umbral*** de la zona motora del lenguaje, según describiera Bastian, fenómeno tomado por Lichtheim y Freud especialmente. Son casos ***principalmente traumáticos*** con lesión parcial de la zona motora, con buen pronóstico.

Otra forma de la ***afasia transcortical motora***, es la producida por una lesión "de los puentes" que unen el lóbulo frontal (prefrontal) con la zona motora del habla, sin daño grave de ninguno de los dos. El habla espontánea está seriamente dañada y el paciente, ***prácticamente mudo*** (signo negativo). La estimulación sensorial lo mejora, y ***puede repetir*** y denomina parcialmente. Puede escribir. Una lesión más acentuada del área motora, producirá una "afasia central motora" (ver más adelante). La lesión anatómica sería ***subcortical*** a Broca. Rechaza la idea de toma del control por el otro hemisferio. Contradictoriamente, la localización subcortical de la lesión, ***indica daño de fibras de asociación*** cortas que antes había rechazado!!

Para Goldstein, la ***afasia transcortical sensorial***, ***no debe*** ser producida por lesión del área sensorial del lenguaje, porque la repetición estaría alterada. Pero acepta que pueda ser ***una etapa*** en la mejoría de una afasia sensorial. Están dañadas ***las relaciones*** (la palabra ***asociación*** está prohibida) entre las instrumentalidades sensoriales y las no lingüísticas (conceptos). ***La comprensión está gravemente afectada*** (signo negativo), tanto auditiva como leída, aunque ***la repetición no es ecolálica***. Significa que quedan lazos entre las instrumentalidades auditivas y las no lingüísticas. Presentan alguna parafasia, pero el habla tiene una organización mejor que la de los afásicos sensoriales. La lesión de la parte posterior del lóbulo temporal izquierdo ***respeta el área de Wernicke***, o hay una atrofia difusa de ambos lóbulos temporales.

Goldstein no considera que podría plantearse la existencia de ***una lesión del área de Wernicke, con toma de control por la del otro lado***.

En las ***afasias transcorticales mixtas***, que no parecen haber sido planteadas anteriormente, el daño está en ***las relaciones*** entre las instrumentalidades y las realizaciones no lingüísticas. La repetición se hace ecolálica, cuando la lesión es total y toma el carácter de compulsión. El habla es jergafásica. ***Ecolalia y logorrea, son síntomas de aislamiento del área del lenguaje del resto de la personalidad.*** Presenta el caso de Heubner, que ya discutimos en el comentario a Freud.

Estos cuadros fueron descritos por primera vez por Lichtheim, y ***son expresión de las lesiones de los haces teóricos Bb y aB del esquema de Lichtheim-Wernicke***. Pero este ***aislamiento de las áreas del lenguaje*** descrito por Goldstein, aunque Wernicke en 1906 lo reconoce, ha sido popularizado por Geschwind, y es ampliamente usado actualmente. Es una muestra patente de ***la verosimilitud*** de la teoría del esquema, al menos en este punto, y en la

idea, que ***el concepto se agrega a la palabra***, mientras no exista una lesión que demuestre que pueden ser disociados.

2) AFECTACIÓN DE LAS INSTRUMENTALIDADES

a) Las imágenes de la palabra.

Como Pierre Marie, Goldstein se declara enemigo de la teoría de las imágenes auditivas y motoras, localizadas en centros circunscriptos. ***No hay razón para suponer que la afasia es el efecto de la pérdida de imágenes debida a daño de procesos cerebrales circunscritos***. Pero las imágenes podrían ser importantes para algunas realizaciones lingüísticas como ***efectos de memoria***, y acompañarlas, ***como experiencias conscientes***.

Niega la prioridad de las imágenes auditivas sobre las motoras. Piensa que ***éstas son las primeras***, sobre todo por ***la observación que hace el niño de los gestos faciales y los labios*** de las personas que hablan.

"El niño aprende primero por actividades motoras*. Cuando, más tarde, trata de perfeccionar su pronunciación,* ***puede*** *evocar las imágenes (auditivas)." Especialmente en el lenguaje escrito las imágenes tienen un rol. Puede, cuando escribe,* ***copiar imágenes visuales****, mientras* ***no está claro que las imágenes auditivas presten alguna función.***

No es original en esta observación. Veamos qué decía Bernheim al respecto en 1901 *(Bernheim, F. (1901). De l'aphasie motrice. Carré G et Naud C, Éditeurs. Paris):*

"Las primeras palabras que el niño pronuncia son aquellas que ha sentido resonar en sus oídos. ***Pero no habría que creer que las imágenes auditivas verbales sean el primum movens aislado en la adquisición de la palabra****. Como lo hace notar Onufrowicz "Los elementos* ***visuales****,* ***táctiles*** *y* ***kinestésicos*** *tienen al menos una influencia también directa.* ***La importancia de las impresiones visuales*** *resulta del hecho, que* ***los movimientos articulatorios que el niño puede observar fácilmente sobre los demá****s, como los debidos al movimiento de los labios, como 'papá' y 'mamá',* ***son aprendidos primero****, mientras que* ***los que escapan a la observación directa, causan mucha más dificultad****. Cuando le enseñamos a un niño a repetir una palabra,* ***mira atentamente al que habla****, y* ***observa los movimientos hechos con los labios****. No hay solamente un sonido que llega al niño, sino imágenes visuales,* ***imágenes motrices, que se han asociado a las imágenes auditivas para llevar a la ejecución correcta del sonido****. Colóquese detrás de un niño que aprende sus primeras palabras y pronuncie un sonido sin que pueda ver los movimientos ejecutados por sus labios.* ***Este niño estará imposibilitado para repetir****. ¿Qué hacemos para aprender a pronunciar la 'th' inglesa?* ***Observamos al que nos enseña****, cómo hay que poner la punta de la lengua en relación con los labios y los dientes;* ***el sonido no es suficiente.****"*

Tiene razón. La palabra es un "concepto" (ver más adelante) sensoriomotor, pero parece que en general, la parte sensorial es considerada más fuerte.

Goldstein dice al pasar: "*No hay duda que los post-efectos (memorias) de estimulaciones previas influyen en nuestras realizaciones, aunque* ***no somos conscientes de ello."*** "*Una vez que el habla se hace fluente, son abandonadas".* -Efectivamente. El mecanismo del habla como el de cualquier otro procedimiento habitual, se ha ***automatizado*** y *no requiere de control voluntario consciente* (abstracto en términos de Goldstein), salvo en determinadas ocasiones.

Tampoco hay duda, que ***el proceso requiere de un "molde"*** sobre el que trabajar, una ***representación*** lo más perfecta posible. ***La retro alimentación sensorial es fundamental para la corrección del movimiento*** (ver los circuitos parieto-frontales en la discusión a Penfield). En el lenguaje debería tratarse de ***una forma*** (¿Gestalt?) de ***estructura interior*** muy precisa, a reproducir o percibir, ya sea kinestésica, auditiva, ***o ambas***, como se discutió por tanto tiempo. Esa forma, ***debe tener un correlato estructural neural*** (paralelo), seguramente complejo, que responda a las leyes de formación de la palabra, (engrama) ***características de la lengua que se habla***. Esta forma tiene que ser sensorial auditiva, porque está ***esencialmente dedicada a un oyente***. Por otro lado, ***Goldstein no toca el tema de la sordomudez,*** controversial para su teoría.

Por supuesto, es ***inocente*** pensar que la imagen se guarda como una memoria unicelular. Pero el conocimiento sobre el SN del siglo XIX era absolutamente insuficiente para otra elucubración al respecto. Recién a fin de siglo, se popularizó la teoría de la neurona por Waldeyer.

Tampoco es una imagen en sentido estricto. Es una ***representación***. Hay representaciones visuales en forma de ***imágenes***, pero todas las demás, son menos "concretas". A cambio de las ***imágenes***, Goldstein nos ofrece ***Gestalten*** (formas). Instrumentalidades ***verbales*** y ***no verbales*** son Gestalten, que la ***actitud abstracta entrelaza unitariamente***. Seductora construcción. Que cambia muy poco.

Todas son indudablemente memorias. Es posible que ***las expresivas*** (motoras) sean de tipo ***procedural***, comprendiendo "***estructuras internas"*** que involucran las ***zonas corticales específicas*** del hemisferio dominante, zonas correspondientes del ***hemisferio opuesto***, los ***ganglios basales***, el ***tálamo*** y el ***cerebelo***. ***Las perceptivas***, serían de tipo ***asociativo***, comprendiendo una estructura interna que involucra a la ***vía auditiva*** en sus múltiples etapas y entrecruzamientos en ***el tronco cerebral,*** el ***tálamo*** (cuerpo geniculado interno, ¿pulvinar?) , y su ***distribución cortical*** por las ***zonas específicas correspondientes*** de ***ambos hemisferios*** para su ***recepción*** y ***comprensión*** como lenguaje. Acotamos esto, porque ya se sabía en la época de Goldstein, y nos da una "idea gestáltica", seguramente ***incompleta***, pero adecuada a su forma de pensar. Incluso Wernicke hace intervenir a las estructuras subcorticales en la concepción de Meynert de "los reflejos psíquicos", y al hemisferio menor en la recuperación de la afasia sensorial.

Goldstein no explica mucho ***qué son las instrumentalidades***, témino con el que reemplaza a "imágenes del recuerdo". Apegado a su idioma materno, estimo que traduce al inglés el término "Sprachdispositionen" de 1927. Vendrían a ser *todos los elementos* ***lingüísticos*** *de que se dispone para el intercambio adecuado con el medio*: ***instrumentos*** *de la lengua*. ***Es más que palabras***, incluye las ***normas*** de la construcción gramatical: sintaxis, declinación, derivación, desinencia, etc. Y muy especialmente, ***los automatismos***: palabras, frases hechas, plegarias, series, etc. El así llamado "conocimiento del lenguaje".

Siempre ***da una preferencia al análisis de los aspectos motores del habla****. Probablemente sean los más fáciles de analizar.*

De todos los movimientos que un músculo puede hacer, realiza, en concreto, unos pocos. Son sus ***movimientos preferidos***. Los ***que tienen mayor significación para la auto realización***

del organismo. En el lenguaje, son ***aqullos que pueden representar la intención del habalante de la forma más distinta y clara***. La patología (motora) produce ***una restricción del campo de los movimientos preferidos***, de acuerdo a un orden pre establecido, como viéramos (desdiferenciación).

Goldstein se ocupa en un texto magnífico, de los adelantos lingüísticos recientemente divulgados, pero publicados en 1914 en alemán, (como a pedido de Pick), por Jacobson, que hace un ***análisis fonológico*** de la progresiva adquisición y uso de los fonemas por el niño (evolución- diferenciación) y su pérdida, en sentido inverso (disolución, desintegración-desdiferenciación) en los afásicos. Pick hubiera estado feliz de poder vivirlo! Hemos tratado de hacerle honores en nuestro resumen.

ABORDAJE ORGANÍSMICO DEL TEMA DE LA LOCALIZACIÓN.

Realiza primero la consabida crítica a la teoría de los ***centros***, donde se localizaban determinadas funciones, y su consecuencia, los ***mapas cerebrales***, y en el lenguaje, los llamados por Head, peyorativamente, ***"diagramas"*** .

*Esta crítica, olvida la construcción en aquella época de **diagramas, no relacionados a estructuras cerebrales, puramente cognitivos**, que contribuían a la comprensión teórica, de los distintos aspectos de la función lingüística, como los de Baginski, Spamer, Kussmaul, Bastian al principio, Freud, entre otros, a los que remitimos en nuestros respectivos resúmenes. En principio, **todos**, tanto los relacionados al cerebro como los puramente teóricos, **tenían el carácter de la modularidad**, popularizada por Fodor en 1983: **encapsulación del procesamiento**, es decir, procesamiento **completo** de **un solo tipo** de información antes de interactuar con los otros componentes (módulos) del sistema (Fodor, J. A. (1983). The modularity of mind. Cambrige, Ma: MIT Press). Es decir, **se trata de una forma teórica de ver la actividad cognitiva de valor heurístico y práctico** (ver al respecto: Noppeney, U., & Wallesch, C-W. (2000). Language and cognition- Kurt Goldstein's theory of cognition. Brain and Cognition, 44**,** 367-386).*

*La forma puramente psicológica, **desconectada completamente del cerebro**, (antilocalizacionista) ha perdido un poco de fuerza, desde el advenimiento de técnicas de imagen y neurofisiológicas, que permiten hacerse una idea de localización, y conexiones, más aproximada.*

Goldstein sigue las ideas de von Monakow en este tema, pero sin nombrarlo, salvo cuando dice que no se pueden localizar las funciones en centros delimitados. Diferencia, como este autor: ***sitio anatómico***, ***función*** y ***síntoma***, y llega como él, a la conclusión de que ***localizamos síntomas***, o más correctamente, ***realizaciones alteradas***. Para nosotros, neurocirujanos, ***es importante su concepto de la estimulación eléctrica de la corteza, como un procedimiento ambiguo, que altera su función, y produce también, un síntoma***.

Podríamos localizar alguna función, si pudiéramos analizar, cómo está compuesta una realización y ***pudiéramos detectar la función que ha sido afectada por la lesión*** (desideratum de von Monakow). Como en el ejemplo del reloj de este autor. Puede dejar de funcionar por el daño de distintas piezas. Por eso, la pregunta por la localización de la función debe ser cambiada por la de ***cómo*** se ***modifica la función del cerebro por una lesión***

definida, de tal manera que aparezca un determinado síntoma (relación sitio anatómico-realización alterada).

Más allá de las cortezas de proyección y centrales, hace mención a ***las diferentes funciones de las distintas capas*** *de la corteza****, y su conectividad****, tan en boga en ese momento (ver Fontana, H. La memoria y el neurocirujano. RANC, 2010, 24: S39- S78). "Esta "fisiología laminar" iría en contra de sectores separados de la corteza que cumplen funciones diferentes, y refuerza a la de* ***sectores que contribuyen de manera diferente*** *a la función cerebral vista como unitaria." Esta noción así considerada, ha perdido fuerza, pero véase la discusión de la sordera verbal que hiciéramos en el comentario a Henschen.*

Los estudios autópsicos han sido la base de la localización y también de su objeción, en ***los casos negativos***, que se venían manifestando desde hacía tiempo, pero que P. Marie sacó enfáticamente a la luz, porque ***van contra el principio de causalidad***. Lo mismo que los casos de pacientes con el cuadro clínico, ***sin la lesión esperada***.

El ***grado necesario de la lesión*** anatómica para que se mantenga o se pierda una función, ***no es determinable***, y se transforma en ***un problema metodológico insuperable***. Observación indiscutible. ***Goldstein va a ofrecernos, sin embargo, un punto de conciliación con las concepciones clásicas***.

"Los síntomas relacionados con una lesión local, no pueden ser comprendidos como defectos de la memoria (residuos de experiencias previas), sino como ***disminución de la función de la sustancia cerebral****, que se expresa como* ***desdiferenciación de la realización."*** *Ver referencia previa a lo que Head llama* ***vigilancia****. Es decir,* ***la calidad más alta de prestación funcional de un sustrato neurológico****. Podríamos decir que* ***la desdiferenciación*** *es la expresión de* ***un grado menor de vigilancia de ese substrato.*** *Si en lugar de decir que las memorias se han perdido, o se han destruido, decimos que* ***las realizaciones se han desdiferenciado****, ¡podemos seguir adelante con la localización!* ***La lesión produce una pérdida de vigilancia, (desorganización-desdiferenciación) de la función de la zona afectada por la patología.***

Sigamos su razonamiento: 1) ***una localidad en la sustancia cerebral****, está caracterizada por* ***la influencia*** *que la estructura de esta localidad ejerce en el proceso total.* ***Por su contribución al mismo****,* ***como efecto de su estructura*** *particular; 2) a* cada realización corresponde ***una excitación de una estructura definida*** en la corteza cerebral, en realidad ***no un área circunscripta***, sino extendida a ***toda*** la corteza, ***en forma diferente*** para cada realización; *3)* ***"a diferentes localizaciones de las lesiones, corresponden diferentes complejos sintomáticos, porque los diferentes campos de realización son afectados de diferente manera por el proceso de desdiferenciación."***

La teoría parece un recurso eufemístico, para dejar las cosas más o menos como estaban. O peor, a juzgar por el alto número de cuadros puros y complejos que distingue (ver Nomenclatura en el resumen nuestro). Su "reloj" presenta más piezas que el de von Monakow.

Posiblemente cuando Geschwind habla de la ***"posición paradójica"*** de Goldstein *(Geschwind, N. (1997). The paradoxical position of Kurt Goldstein in the history of aphasia. En O. Devinsky, & S. C. Schachter (Ed.), Norman Geschwind. Selected publications on language, behavior and*

epilepsy. Boston: Butterworth-Heinemann), es quizá, porque no ha tomado en cuenta estos breves párrafos. Veremos que, con los agregados que hace, y cambios de nombre, ***los complejos sintomáticos que reconoce pueden asimilarse a la clasificación clásica de las afasias***. Con la salvedad, que sirven solo a los efectos clínicos prácticos.

Goldstein se ocupa del tema de ***la recuperación del paciente***. Para algunos casos, recurre a la ***diasquisis***, cuando los dos lados trabajaban mancomunadamente y hay destrucción total de una zona específica. Cuando desaparece la inhibición por el shock, el lado sano retoma su función. ***Suponemos que en este caso, la recuperación es rápida***.

Para Goldstein hay que pensar en relevo por el otro lado, cuando: 1) había dominancia clara premórbida de un hemisferio; 2) hay destrucción completa de este. 3) La recuperación tarda y hubo rehabilitación efectiva. Las realizaciones podrían tener características especiales: repetición dificultosa y trastornos ***motores*** (***síntomas residuales de von Monakow***).

Nos deja algunas ideas importantes acerca de ***la dominancia****: 1)* ***se desarrolla junto a las funciones mentales superiores****; 2)* ***el predominio manual es una propiedad del ser humano*** *¿Habría en ese momento* ***observaciones suficientes*** *para esta aseveración de exclusividad? Esta pregunta proviene de la* ***observación suficiente*** *de la existencia de* ***un cuerpo calloso bastante desarrollado en muchas especies****. Si bien gran parte de su estructura estaría para* ***coordinar*** *las realizaciones bilaterales, podría ir surgiendo* ***en la escala*** *de los vertebrados* ***una progresiva lateralización****, aprovechando su desarrollo. ¿****Se podría decir que el cuerpo calloso tiene el fin teleonómico de la lateralización de las funciones jerárquicamente superiores****? Veamos cómo sigue el razonamiento de Goldstein; 3)* ***los estímulos sensoriales de ambos lados****, se hacen importantes* ***para las funciones mentales superiores****. Entonces* ***son transmitidos desde ambos lados, a las áreas importantes para las funciones mentales superiores en el hemisferio mayor****; 4) estas áreas* ***deben permanecer conectadas con las áreas motoras de ambos lados****; 5)* ***las áreas motoras de ambos lados pueden ser activadas desde el hemisferio mayor****; 6)* ***la dominancia va aumentando****, porque las nuevas realizaciones se vinculan especialmente con él; 7)* ***la función del hemisferio mayor parece necesaria para realizaciones que involucran ambos lados del cuerpo en actividad unitaria****, especialmente para el lenguaje; 8)* ***la persistencia de la afasia motora*** *muestra que el área correspondiente del hemisferio menor, no puede ser estimulada por* ***el área mental del hemisferio dominante*** *en forma directa. Hasta aquí,* ***todas prestaciones basadas en la existencia del cuerpo calloso****; 9) la función sincrónica de ambos aparatos motores en el habla, parece garantizada por* ***la conexión del hemisferio dominante con el centro motor de ambos lados en el bulbo****. (Aquí también podría funcionar el mecanismo descrito por Broadbent); 10) el daño del* ***área acústica*** *en el hemisferio dominante, puede no tener* ***ningún efecto****, en tanto lleguen los estímulos del otro lado al* ***"área central del habla"*** *del hemisferio dominante; 11) la destrucción del* ***"área motora del habla"****, en el hemisferio dominante, a veces produce problemas transitorios,* ***si las áreas de los dos lados representan una unidad****; 12) si el* ***"área central del habla"*** *en el hemisferio dominante está destruida,* ***las realizaciones sensoriales*** *del habla* ***no se recuperan****.*

De estas ideas se desprenden preguntas muy importantes. Cuando hablamos de desintegración de la función, ***el primer nivel*** que queda ***aislado*** en términos de Goldstein sería el hemisferio contralateral. ¿Es ***el lenguaje emocional*** su realización más prominente en lo

motor? ¿Es ***la repetición*** la prueba de su eficiencia perceptiva? La ***emisión*** en estos casos, ¿se hace desde el lado izquierdo, en lesiones extensas del área sensorial, pero preservación de la motora? ¿O la respuesta viene totalmente desde la zona del lenguaje del hemisferio derecho? ¿***La comprensión*** puede recuperarse totalmente? Parece que no hay coincidencia entre los autores y las ideas de Niessl von Mayendorf no se sostienen a partir de sus casos. El análisis de Henschen, que hemos comentado, parece el más completo, pero como dice Goldstein, ***no sirve para el caso individual***. Aunque desde un punto de vista personal, hace un análisis exhaustivo del problema de la localización.

ALTERACIONES DEL LENGUAJE EN LA PATOLOGÍA

Puede tratarse de alteraciones por impedimento de la actitud abstracta, o de las instrumentalidades.

- **Impedimento de la actitud abstracta**

Su manifestación esencial es la ***afasia amnésica***: incapacidad para denominar objetos, con preservación para hacerlo durante una conversación. Cuando denominan, hay que descartar que no incurran en la que Goldstein llama ***pseudo denominación***: *adjudicación de la palabra a un objeto*, como si fuera ***un calificativo*** del mismo (uso concreto de la palabra). Para ello, hay que pedirle ***que explique su denominación***.

Los pacientes tienen escasa espontaneidad en el habla. Pueden conversar en charlas habituales, pero se pierden al cambiar de tema, evidenciando su ***trastorno de la comprensión***. En los cuadros de mayor duración ***se deterioran secundariamente las instrumentalidades***, especialmente los automatismos. La repetición puede estar alterada.

- **Lenguaje racional y emocional.**

Las diferencias ya fueron comentadas, y se deben no al déficit de las instrumentalidades, sino al estado completamente distinto de la personalidad en uno y otro caso. La división en dos, ***racional*** y ***concreto***, termina dividiendo a este último en ***concreto*** y ***emocional***. En el lenguaje concreto, los pacientes afásicos pueden utilizar las mismas palabras que en el representacional de los normales, pero ***no en aquellas expresiones en que está de por medio el significado***. Se pierde el significado múltiple, la metáfora (y la metonimia, agregaría Jacobson).

El ***lenguaje emocional*** no depende de la actitud abstracta, sino de ***la personalidad total***, por eso el impedimento de la actitud abstracta no lo altera. ***Es un tipo particular de lenguaje concreto***.

- **Dificultad en el hallazgo de las palabras.**

Es un tema más amplio que el de la afasia amnésica por defecto de la actitud abstracta. Además de estos casos (raros), puede haber dificultad en los pacientes con ***alteración de las instrumentalidades***: *agramáticos motores*, para las palabras pequeñas (funcionales), mientras que los sustantivos o verbos no están tan alterados, aunque sí lo están gramaticalmente.

Por ***déficit real de la memoria de las instrumentalidades***, puede haber dificultad en el hallazgo, pero se agregan ***parafasias*** fonológicas o semánticas, y ***trastornos de la repetición***.

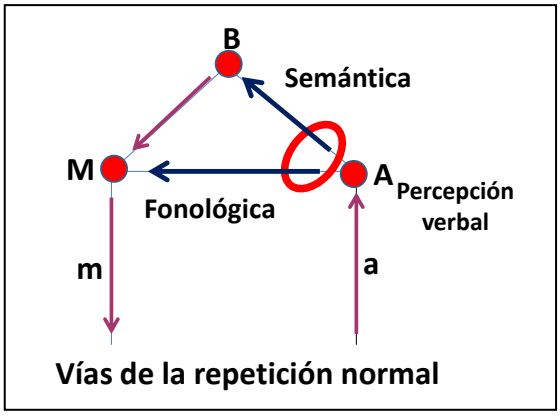
Aquí confiesa que las pruebas para detección del déficit de actitud abstracta, no serían concluyentes en este grupo. Sin embargo, en un párrafo previo, manifiesta que a pesar de sus distorsiones o sustituciones, ***las palabras preservan su significado***. Son los cuadros de ***afasia central*** *motora* o *sensorial*. Es decir, ***la memoria de las instrumentalidades*** es función de la conducción en el área del lenguaje.

Otros cuadros con ***trastorno real de la memoria***, se dan en traumatismos y abscesos (de origen ótico agregamos nosotros). Se olvidan en general, palabras recientemente adquiridas o más difíciles por su estructura.

Finalmente, la dificultad puede radicar en ***trastornos de los procesos de pensamiento*** previos a la emisión de la expresión.

- **TRASTORNOS DE LA REPETICIÓN.**

Goldstein se detiene extensamente en el análisis de la repetición.
La ***repetición normal*** se hace utilizando ***las dos vías simultáneamente***, como se puede ver en nuestro esquema de al lado. Goldstein las denomina ***comprensión*** a la semántica, e ***imitación***, a la fonológica. ***La repetición normal implica entonces, imitación con comprensión***.



Sin embargo, *hay variedades en la repetición normal*, según las capacidades del individuo. Los alfabetizados, *pueden inhibir* la vía semántica, mejor que los iletrados, produciendo entonces, una ***imitación perfecta*** de lo escuchado. Los iletrados necesitarían ***comprender*** lo escuchado, para poder repetirlo. En algún momento, la producción puede variar, respecto a la palabra escuchada, surgiendo una palabra que significa lo mismo, pero que no es imitación de la escuchada: un sinónimo, una palabra del dialecto, etc. Aparentemente, para Goldstein ***esta forma de repetición es también normal***.

La repetición es fundamental para el aprendizaje de un idioma, y la ***necesidad de comprensión*** de los iletrados, les daría una cierta ventaja.

La imitación indica una preservación de las instrumentalidades. Sería más correcto decir *preservación del reflejo del habla*. La acepción de Goldstein suprime las vías aferentes, eferentes y de conexión de la zona del lenguaje.

En trastornos graves de las instrumentalidades, la imitación es imposible, pero en alteraciones parciales, la repetición puede no hacerse, porque el paciente no quiere equivocarse, o si repite, su producción será ***parafásica***. Fonológica, en el caso de los trastornos motores, y semántica, en el caso de los sensoriales. En este caso, el esfuerzo para repetir se concentra en ***la comprensión*** del sentido. Así, una ***percepción verbal*** incompleta, puede despertar una palabra emparentada semánticamente con la original, que surge automáticamente durante la repetición, ***sin parafasia fonológica***.

En casos de ***alteración de la actitud abstracta***, el paciente ***repite solo lo que comprende***. No puede o le resulta muy dificultoso, repetir no palabras. En esto, se parecería al normal iletrado. En las alteraciones del lenguaje interior, la repetición está muy afectada, o no se realiza, aunque el trastorno puede variar.

La repetición de oraciones suele ser más dificultosa que la de palabras.

Finalmente, los trastornos de la comprensión en los pacientes pueden acompañarse de ***preservación de la repetición por imitación***, como en las afasias transcorticales, o en pacientes con trastornos psíquicos, en los que aparece además una ***compulsión a la repetición***: ***ecolalia***.

Goldstein considera que la repetición es una realización lingüística mucho más compleja de lo que habitualmente se piensa.

TRASTORNOS E*X*PRESIVOS DEL LENGUAJE.

Describe cuatro situaciones de alteración: 1) ***disartria***, 2) ***afasia motora*** (desdiferenciación de las instrumentalidades motoras; 3) ***aislamiento de las instrumentalidades motoras***; 4) ***daño de los procesos mentales no lingüísticos*** o ***afasia transcortical motora*** (separación entre éstos y las instrumentalidades).

No consideramos la disartria, de dudosa introducción en este tema, y confusamente presentada, junto a un cuadro de "encefalitis", que aparentemente la produjo, presentado por Bouman y Grünbaum.

Respecto a la ***desdiferenciación de las realizaciones motoras*** (parafasia motora) describe el cuadro de la ***afasia motora***, sobre el que no insistiremos. ***La explicación de la agrafia*** que hace Goldstein ***en estos casos, parece compleja***.

Los pacientes tendrían dificultad para comprender lo leído en voz alta pero no lo leído en silencio.

Cuando se refiere a los trastornos de las realizaciones motoras por ***defectos sensoriales del habla*** (aislamiento de las instrumentalidades motoras, **punto 3)**, ***las parafasias***, repite que es insostenible la teoría de Wernicke, del control sensorial del habla. Su razonamiento ***no es ninguna demostración***. Agrega que ***la falta de audición no altera la estructura de la palabra*** tan característica de la parafasia.

Según comprendemos nosotros, y poniéndolo en términos de Goldstein, para refutar su argumento, ***no es la audición de la palabra***, la que controla la producción motora, sino la ***interacción de las Gestalten sensoriales con la ejecución procedural de los movimientos articulatorios***. Es un tipo de actividad "enzimática" (por presencia), de ***la fórmula auditiva*** de la palabra, durante el proceso mismo de la producción. Lógicamente, esta presencia ***es inconsciente,*** (automática). Está incluida en el proceso. La dificultad para aceptar esta idea, es que, para Goldstein, ***este proceso forma parte del "concepto de palabra"***, como más adelante veremos (***parafasia por trastorno del lenguaje interior***). Un ***aislamiento de las instrumentalidades motoras*** (afasia de conducción).

Es verdad que ***la pérdida de la audición*** (sordera) a la que se refiere Goldstein, ***no importa*** (tanto) ***en el adulto***, para el control de la realización motora. Pero parece que sí importa en el niño, que si es sordo, queda mudo, porque ***no ha podido desarrollar sus instrumentalidades sensoriales***, ***que influyen sobre las motoras*** para el aprendizaje del habla normal. El aprendizaje del habla por rehabilitación, en los pacientes sordomudos, requiere de algún tipo, ***o varios***, de ***retroalimentación sensorial*** (visual, táctil, barestésica, entre otras) ***a falta de la más natural y eficiente***: la sensorial auditiva.

El problema y punto álgido en este asunto, es el de la ***sordera verbal pura*** **(SVP)**. Para Goldstein el cuadro de esta y de la sordera verbal sensorial (afasia sensorial de Wernicke), se deben a ***una desdiferenciación de las instrumentalidades sensoriales***. *Las sorderas verbales son un problema de las instrumentalidades auditivas*. ***Dos cuadros clínicos consecuencia del mismo trastorno***.

La diferencia entonces, sería ***de grado***. Pensamos que el problema, es que la SVP, ***no presenta parafasia***, o esta es ínfima. Las instrumentalidades ***tendrían que estar conservadas en la*** **SVP**, ya que el paciente ***dispone de palabras correctas para la expresión*** que pueden ser evocadas voluntariamente.

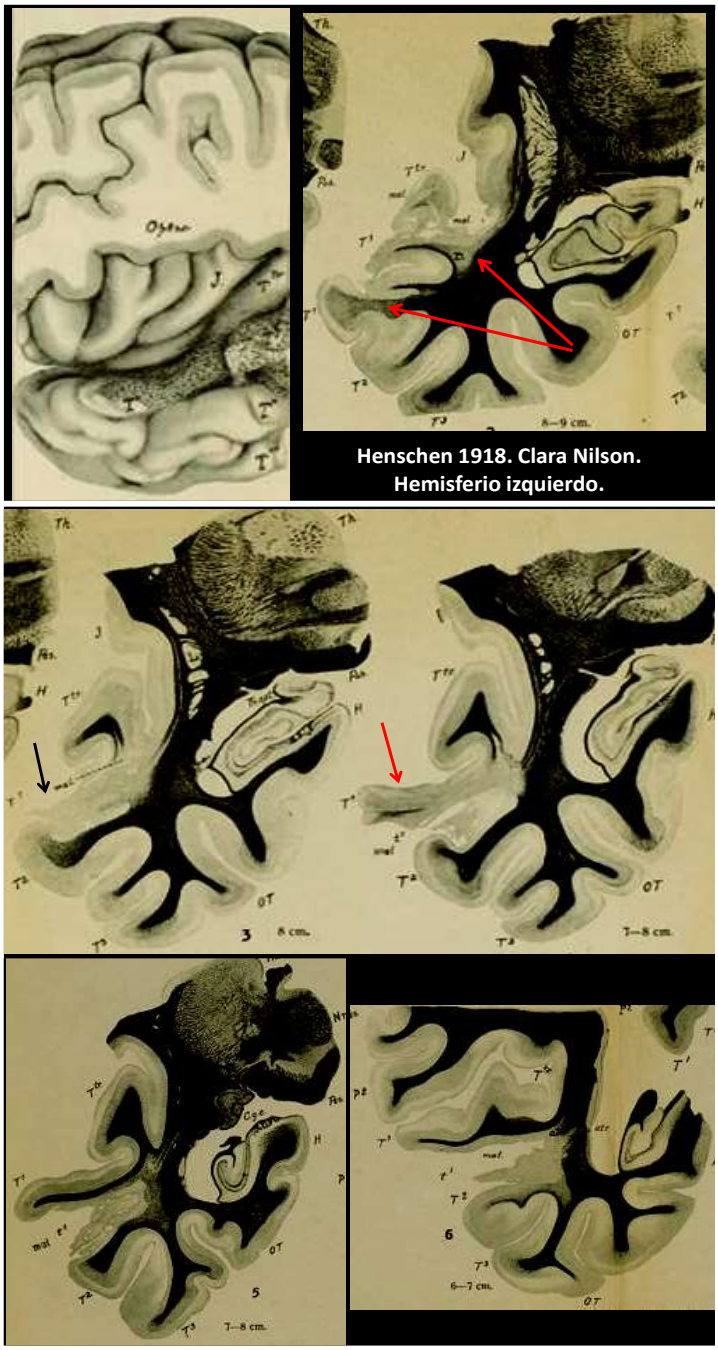
La ***sordera verbal pura*** fue denominada así después que Lichtheim y Wernicke la denominaran ***afasia subcortical sensorial*** que, Lichtheim había acotado con razón, ***no se trata de una afasia*** (el paciente habla correctamente), y la llamó "***logocofosis"***. Desde el punto de vista ***conceptual*** es ***un problema de acceso de la información, a su lugar de procesamiento***. No una patología de las instrumentalidades.

La existencia de casos de **SVP**, ***debida a una lesión subcortical, situada estratégicamente***, como para impedir el acceso de la información de ***ambos hemisferios*** al área de Wernicke, ***lo confirma*** (caso de Liepmann, y el de Schuster y Taterka, entre otros. *Liepmann, H. (1898). Ein Fal von reiner Sprachtaubheit. Psychiatrische Abhandlungen. Breslau; Schuster, P., & Taterka, H. (1926). Beiträge zur anatomie und Klinik der reinen Worttaubheit. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 105, 494-537*). El problema, es que ***se encontraron casos con lesión cortical***, con el mismo complejo sintomático (Déjèrine, von Monakow, Henschen, Pelz). ¿Cómo interpretar esta contradicción? Goldstein nos ofrece una explicación. El área auditiva es extensa, y habría una zona más pequeña, ***anterior***, en donde se distribuyen ***los sonidos no verbales***, mientras que ***la zona posterior más extensa, sería el área preferencial para los sonidos verbales***. Para Goldstein, la sordera verbal pura, es ***una desdiferenciación de las instrumentalidades auditivo verbales*** por lesión de esta zona. ¿Cómo es que los pacientes no presentan parafasia, o esta es ínfima? Respuesta: la parafasia es consecuencia de la ***invasión de la ínsula*** por parte de la lesión ***en los casos de afasia de Wernicke***. Es esta extensión del daño, la que ***alterando el lenguaje interior***, produce secundariamente, la parafasia (ver más abajo, afasia central). Se trata de un ***aislamiento de las instrumentalidades motoras*** por lesión insular.

Se podría ofrecer una solución mejor a este enigma (SVP), que Goldstein no considera. El impedimento podría ser producido por otro ***mecanismo de aislamiento***, de tanto valor heurístico en su teoría. La ***lesión cortical parcial*** en esa zona, produciría el aislamiento del área de Wernicke, ***suficiente para impedir la distribución adecuada del estímulo auditivo***

verbal, por su ***área preferencial*** de procesamiento. Este punto de vista, podría tener el apoyo de ***hechos*** (ver más abajo)***.***

Por otro lado, el mismo Goldstein, con su descripción de la lesión para la SVP, parece confirmarlo, aunque no lo menciona expresamente: el área de Wernicke (donde se distribuye el estímulo) y la circunvolución de Heschl (por donde ingresa), deben estar intactas, lo mismo que la continuidad con el lóbulo parietal inferior, en una lesión que se ubica “en la zona media de T1”. Para cumplir con todos estos requerimientos de Goldstein, la lesión estaría separando Heschl, del área de Wernicke. ***Esto es aislamiento***.



Detalles de la anatomía patológica de Clara Nilsson. (Henschen, S. E. (1918). *Über die Hörsphere. J f Psych u Neurol., 22, 319-474).*

Arriba, izquierda dibujo de la porción del hemisferio izquierdo estudiada en cortes. **Se observa la lesión en punteado**. Lamentablemente, la figura no se extiende más hacia atrás y deja fuera, gran parte de T_1 posterior. **J**: ínsula

Arriba, derecha: corte a 8-9 cm del polo occipital. Ttr: circunvolución transversa. T_1, T_2, T_3, circunvoluciones respectivas. OT, circunvolución fusiforme. H hipocampo. Las flechas rojas señalan zonas de degeneración subcortical. Obsérvese lesiones **sub corticales** en la circunvolución transversa, y más leves en T_1.

Centro, izquierda, corte a 8 cm del polo occipital. **Circunvolución transversa normal**. mal: malacia cortical en T_1, especialmente marcada por la flecha negra.

Centro derecha, corte a 7-8 cm de polo occipital: la flecha roja muestra **preservación del plano temporal y borde superior de T_1**, mientras que sus caras lateral e inferior están desaparecidas. Degeneración subcortical.

Abajo, izquierda: plano temporal, borde superior y parte de la cara inferior de T_1, **preservados**. mal: malacia de $T_{1\text{-}2}$.

Abajo, derecha, plano temporal por detrás de circunvolución transversa, preservado. Estimamos que **la malacia es de T_2**. Obsérvese, que OT **no está bien señalada**, sino que es la circunvolución **medial** a la señalada, en la foto de la derecha, y **lateral** a la señalada en la de la izquierda. La **cisura colateral**, que separa OT de la parahipocámpica **es la que hace procidencia en el ventrículo**. La cara inferior de T_1 parece preservada, especialmente en la derecha.

Uno de los casos más extensamente descritos, de sordera verbal pura, en la literatura, es el de la paciente ***Clara Nilsson****, publicada por Henschen en 1918 (hace justamente 100 años). La paciente padecía probablemente una* ***lesión vascular cerebral de origen luético****, y tuvo varios ataques cerebrales. Uno del* ***lado derecho****, lesionó gravemente* ***todo el lóbulo temporal*** *y las áreas auditivas de ese lado, de tal manera, que se produjo una* ***atrofia secundaria del cuerpo geniculado interno,*** *estación de relevo talámica de la vía auditiva.*

Del ***lado izquierdo****, la paciente tuvo un accidente vascular, que afectó* ***la parte anterior de la circunvolución transversa, la parte posterior de T1 y T2****, y llegó hasta la parte anterior del lóbulo occipital en forma de estrecha franja. Se adjuntan algunas imágenes de este hemisferio. En ellas, se puede observar que existe una lesión de* ***la parte anterior (lateral) de la circunvolución transversa****, y una* ***lesión cortical de la parte ántero lateral de T1****, más atrás,* ***lateral y subcortical****, pero* ***con buena conservación del plano temporal****, más* ***una lesión profunda, córtico subcortical de T1-T2****. Es decir* ***una lesión parcial*** *de la parte posterior de T1.* **QELQQD**. *Con esta, hemos ofrecido* ***dos propuestas verosímiles*** *para explicar este caso enigmático, basadas en el mismo mecanismo:* ***lesión cortical parcial: en sus capas*** *(ver comentario a Henschen), o* ***en su extensión****.* ***Esta lesión impediría el acceso de la información auditiva al área de percepción auditiva de la palabra, sin alterar las instrumentalidades.***

Otras formas de parafasia se deben a "***dificultades de formación de la palabra***, ***de origen motor"*** Frase que parece tomada de Head y que Goldstein asimila a la ***apraxia***. (¿Afasia verbal de Head?).

Para el punto cuatro, Goldstein nos presenta su ***afasia central motora***. Es muy parecida a la afasia transcortical motora, el paciente ***no habla***, pero tiene pocos trastornos motores, porque la alteración es debida a ***daño en los procesos no lingüísticos***: la actitud abstracta. La localización estaría entre el lóbulo prefrontal y el área motora del lenguaje.

DISTURBIOS DEL LADO RECEPTIVO DEL LENGUAJE.

Presenta los complejos sintomáticos de la ***sordera verbal pura***, de ***la afasia de Wernicke***, y de la ***afasia transcortical sensorial***, bajo un solo ítem: ***la comprensión de la palabra***. Habría tres niveles: la palabra no es reconocida como lenguaje (**SVP**), la palabra es reconocida como lenguaje. En ***la afasia sensorial cortical, o afasia de Wernicke***, lo hablado *se reconoce como lenguaje*, pero ***no*** para percibir las palabras ***suficientemente*** como ***para comprender su significado***. ***Se acompaña de parafasia***. En la tercera, la palabra es ***perfectamente percibida***, pero no evoca su significado. Dice Goldstein que ***las distinciones son teóricas***, a pesar de estar presentando cuadros clínicos claramente distintos. Hay mucho de Henschen en su presentación.

En la sordera verbal pura, hay una desdiferenciación de las Gestalten de los sonidos del habla. Esto es lo más claro que dice Goldstein al respecto. (Hemos discutido esta definición previamente y no acordamos con ella). Los problemas de la percepción acústica, serían muy difíciles de desentrañar: se trata de los tonos de la sexta de Bezold, más-menos una octava (aparentemente). No se trata de ***tonos*** solamente, sino de ***duración*** y ***acento***. Además, ***algún grado de otros trastornos, no excluye la existencia de una sordera verbal***. Hay que

determinar si son concomitantes, o secundarios. ***Acentúa bastante el examen de la repetición***, como corresponde, y dice que si ésta es ***irregular para distintas palabras en distintas ocasiones***, se trata muy posiblemente de una sordera verbal, mientras que si siempre ocurre con las mismas palabras y tonos, se trata de otro problema perceptivo. El paciente con sordera verbal, ***no se esfuerza por repetir***.

El problema de estas afasias se complejiza cuando hay ***trastorno de la comprensión***. Goldstein piensa que percepción de la palabra y comprensión, ***constituyen un sistema unitario***, es decir, que su separación no es posible, salvo por la enfermedad. En la afasia sensorial podría haber un ***estado intermedio*** en el que una percepción imperfecta, ***puede evocar la "esfera de sentido" de la palabra***, surgiendo así, en la repetición, una palabra relacionada semánticamente (parafasia semántica). Repasa progresivamente ***una serie de estados de la percepción fallida***, como la *no reacción a la palabra*, la *falta de atención* a ella, el *reconocimiento de que es una palabra*, pero que le es extraña, como de otro lenguaje, o ***no poder repetirlas***.

La repetición es confirmación de percepción correcta, pero *puede hacerse sin comprensión*, o *en forma compulsiva*, como la ***ecolalia***. Luego pasa a la ***comprensión fallida***. Puede ser que *comprenda luego de repetir*, o *bajo ciertas condiciones*: *presencia del objeto*, en el *contexto de una oración*, en el *contexto de la situación o de la conversación*. Pueden *no comprenderse las palabras funcionales*.

Puede no comprender por ***daño de las facultades no lingüísticas***, con preservación de las instrumentalidades. (Afasia transcortical sensorial). Por *daño del significado*, como en la afasia amnésica.

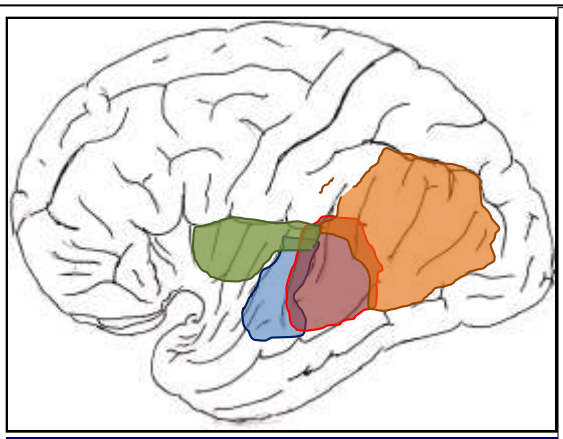
Actualmente, se piensa como Wernicke, que ***compr*ensión y habla son procesos diferentes**, y están servidos por **redes neurales diferentes**, que podrían *interconectarse en la circunvolución temporal media (Ardila, A., Bernal, B., & Roselli, M. (2016). Área cerebral del lenguaje, Una reconsideración funcional. Revista de Neurología, 62, 97-106; Dronkers, N. F., Wilkins, D. P., Van, Jr. R. D., Redfern, D. D., & Jaeger, J. J. (2004). Lesion analysis of the brain areas in language comprehension. Cognition, 92, 145-177).*

Ensayo (hipótesis) de una localización de las lesiones que producen los distintos trastornos receptivos, siguiendo conceptos patológicos de Goldstein, pero manteniendo la preservación de las instrumentalidades en la SVP, para compatibilizarlos con los de L-W.

Utilizando el concepto de ***aislamiento*** (por daño cortical), podríamos suponer una disposición de las lesiones algo diferente de la de su idea, *pero compatible con su teoría*, que exponemos en esquema, sobre el cerebro tipo de von Ekonomo. Preferimos el esquema de von Ekonomo, porque presenta la cisura de Silvio abierta y se puede ver la ínsula y la cara superior de T1.

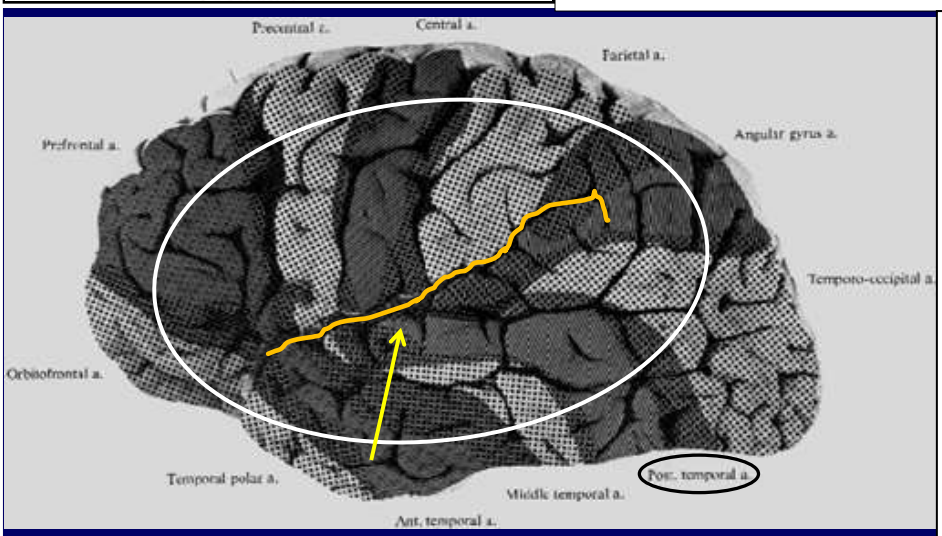
En azul, el área auditiva primaria en la ***circunvolución de Heschl***. Su lesión bilateral produce ***sordera cortical***.

En violeta, el ***área sensorial del habla***. Su daño produce ***supresión de la percepción del lenguaje hablado***.



Izquierda: áreas auditiva primaria, sensorial de Wernicke y lóbulo parietal inferior y parte de la ínsula, dibujados aproximadamente sobre el esquema del cerebro de v Ekonomo *(V Ekonomo y Koskinas Op cit)*.

Abajo: territorios de las ramas individuales de la arteria silviana. **Ovalo**: marca **la extensión del territorio silviano variable** entre individuos y en el mismo, en cada momento. Depende del balance entre la silviana, la cerebral anterior y la cerebral posterior, ya notado por Beevor, en 1909. Es raro que llegue a los márgenes de la cara lateral, y puerde estar limitado a los labios de la cisura de Silvio. El territorio de la **arteria temporal posterior** coincide bastante bien con la lesión de Clara Nilson (ver figura siguiente), y preserva gran parte del área de Wernicke. (¿Se solapan?)



Salamon y Huang, 1976.

Territorio silviano marcado con un óvalo, de diámetros variables para cada paciente. Cisura de Silvio y circunvolución de Heschl en su emergencia a la superficie. Todos los territorios arteriales se solapan.

(Beevor, Ch. E. (1909). On the distribution of the different arteries supplying the human brain Phil Trans Roy Soc London, Serties B, 200, 1- 55; Van der Zwan, A., & Hillen, B. (1991). Review of the variability of the territory of the major cerebral arteries. Stroke, 22, 1078-1084).

(Salamon & Huang, 1976, Op cit.)

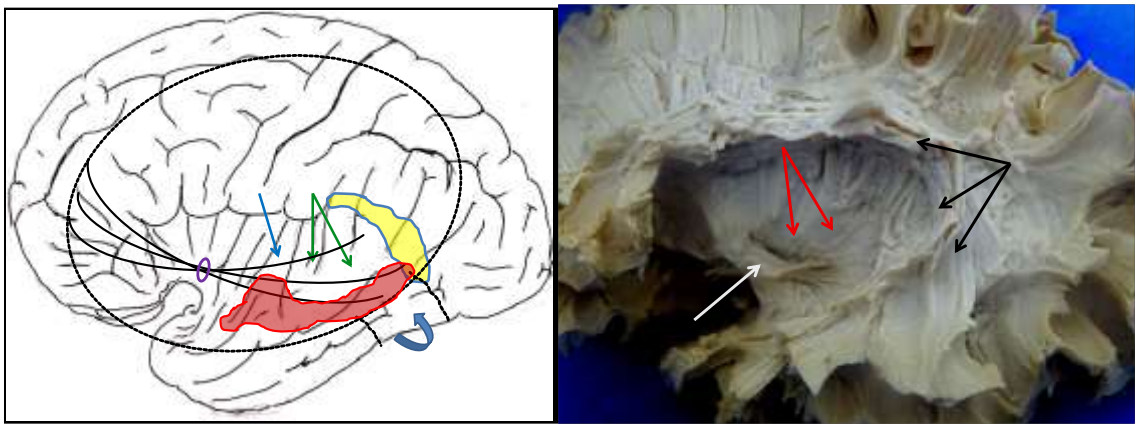
En verde, área de la ínsula. Su daño produce ***trastorno del lenguaje interior y parafasia***.

En naranja, la zona baja del ***lóbulo parietal inferior***. Su daño produce ***alteración de las instrumentalidades no lingüísticas***. Creemos que representamos bien con estas cuatro premisas, la conceptualización anatómica de Goldstein

Las zonas se superpondrían en sus bordes (suposición nuestra).

El daño en las áreas de superposición puede separar, por aislamiento, una zona de menor nivel, de otra "central".

Goldstein atribuye las afasias sensoriales transcorticales, al daño de “los puentes” que unen la zona sensorial del habla (Wernicke) con el lóbulo parietal inferior (Ver figuras). Utiliza la misma idea, para la producción de la afasia sensorial de Wernicke, por extensión de la lesión del área sensorial del habla, al territorio de la ínsula. Requeriría también, en este caso, un daño de la sustancia blanca temporal que afecte el FFOI (***aislamiento por lesión de un haz largo, que no querría aceptar).***



Izquierda: En **rojo**: lesión aproximada de Clara Nilson, según la descripción e imágenes de cortes de Henschen. Territorio de la rama temporal posterior **dentro del óvalo** (comparar con figura anterior)**.** Su límite inferior es diferente, quizá por **suplencia** desde la cerebral posterior (líneas de puntos y flecha curva celeste). **Amarillo**: lesión que daña los “puentes témporo- parietales”en la afasia transcortical sensorial (comparar con el caso Heubner)**. Flecha celeste**: circunvolución de Heschl. Limita la ísula por detrás.**Verdes**: plano temporal y cara lateral de T1. Área de Wernicke y lóbulo parietal inferior, conservados. **Líneas negras**: fibras del **FFOI**, se concentran en el umbral de la ínsula.

Derecha: disección de hemisferio izquierdo (realizada en Instituto Argus, San Isidro, Argentina). **Flecha blanca**: **FFOI**, cuyas fibras se concentran en el umbral de la ínsula y de allí se separan en abanico hacia los lóbulos frontal y temporal. **Flechas negras**: fascículo arqueado, con parte profunda a la región supra-temporal y fibras más verticales para T2. ***Goldstein no discute su eventual importancia en la repetición***. **Flechas rojas**: cápsula externa.

En paciente con lesión previa temporal derecha (Clara Nilson)***, un daño cortical izquierdo entre la circunvolución de Heschl y el área sensorial del habla, aislando a aquella, del área de Wernicke, produciría sordera verbal pura***, ***sin alteración de las instrumentalidades*** (zona roja de la figura).

La “subcoricalidad” de las lesiones (pureza de los síntomas) *no significaría localización estricta*, sino *alguna forma de* ***impedimento*** *del acceso de la información a las zonas corticales de procesamiento lingüístico*.

El daño extenso del área de Wernicke, produciría desdiferenciación de las instrumentalidades lingüísticas auditivas, y parafasia. No rechazaríamos la opinión de Goldstein de una necesidad de la extensión de la lesión a la ínsula, para que aparezca este síntoma, *aunque no nos parezca esencial*, porque el daño de las instrumentalidades auditivas***, ya “aísla”*** a las motoras (ver lenguaje interior más abajo).

Infartos en distintas ramas silvianas del lado izquierdo en un caso de Quensel. Uno de ellos, corresponde al **territorio de la rama temporal posterior**. *(Quensel, F. (1908). Über Erscheinungen und Grundlagen der Worttaubheit. III. Dtsch Zeitschr f Nervenheilk, 35: 25- 73).* El autor rodeó con punteado blanco los sectores infartados. El territorio que nos interesa, sin embargo, sería un poco más ancho en el labio silviano inferior, y, mientras el autor lo termina por delante de la circunvolución de Heschl, opinamos que abarca también, su extremo lateral, y la parte anterior del área de Wernicke en este labio. Los otros territorios infartados corresponden a la **arteria angular** y a la **órbito-frontal**. También lesión temporal más extensa a derecha**. Afasia sensorial estable**.

Concepciones actuales de la SVP, la atribuyen, como Goldstein, a una alteración muy temprana del procesamiento lingüístico: ***los fonemas***. No tenemos capacidad para discutir esta postura (pero ver comentario de Henschen), y sale ya un poco de nuestro objetivo *(Binder, J. R. (2016). Phoneme perception. En G. Hickok, & S. L. Small (Eds.), Neurobiology of language. Amsterdam: Academic Press; Maffei, Ch., Capasso, R., Cazzolli, G., Colosimo, G., Dell'Acqua, F., Piludu, F.,…Miceli, G. (2017). Pure word deafness following left temporal damage: behavioral and neuroanatomical evidence from a new case. Cortex, 97, 240-254)*.

EL LENGUAJE INTERIOR

Como muchos autores alemanes, Goldstein distingue la ***forma interior del habla***, del ***lenguaje interior***. Pero los caracteriza claramente. La ***forma interior del habla***, es ***la forma gramatical*** de lo que va a expresarse o se escucha, y depende ***del sistema de la lengua*** (idioma) del hablante y de **la *posición*** que adopta, según ***la situación*** que enfrenta.

Tiene una acepción sobre el ***lenguaje interior***, semejante a la de Wernicke. Discute la idea de este de "***concepto de palabra***", que lo considera como **a+ b+ (a-b)**. Una afectación de uno de los tres miembros, ***es suficiente para alterarlo***. Goldstein acepta parcialmente esta concepción, agregando que el concepto de palabra es ***una experiencia*** "difícil de explicar" y producida de "manera extraña", parafraseando a Freud. Descarta las experiencias sensorial y motora de las instrumentalidades, y ***se queda con a-b***, que "está en el origen y centro de la experiencia". Esta ***se siente*** (experimenta) ***antes de expresarse***, o ***después de escuchar***, y ***se realiza*** en el momento de la expresión.

"El lenguaje interior es el fenómeno central de las instrumentalidades del habla", por eso llama a su trastorno, ***"afasia central"***. Explica la no introducción de las instrumentalidades en el concepto de palabra, ***porque los trastornos puros de ellas***, ***no tienen alteraciones del lenguaje interior*** (afasias puras).

Contrariamente a su opinión, nos parece que las instrumentalidades ***se usan*** en el lenguaje interior y sus defectos (desdiferenciaciones) tendrían que afectarlo. *La preservación del lenguaje interior en **todas** las afasias puras, es debida, **conceptualmente**, a que las lesiones serían "subcorticales" respecto a la zona del lenguaje.* (Impedimento del acceso al procesamiento).

Goldstein hace una revisión de la adquisición del lenguaje interior en el niño, partiendo del lenguaje egocéntrico de Piaget, y terminando en el concepto de lenguaje interior de Vygotzky *(Vygotzky, l. (1995). Pensamiento y lenguaje. Teoría del desarrollo de las funciones psíquicas. Ediciones Fausto).* Hemos leído esta maravillosa obra, que en buena parte está algo fuera del interés del trabajo afasiológico, incluso en el estudio de ***la generación*** del lenguaje interior, y sus relaciones con el pensamiento.

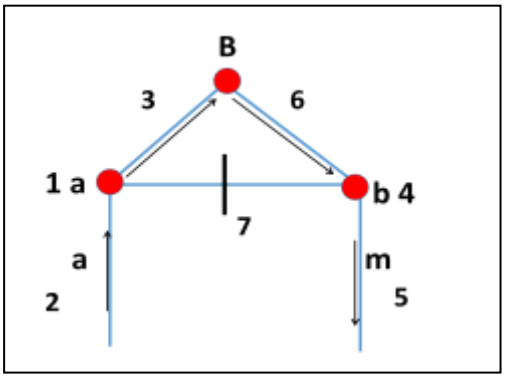
El lenguaje interior ocupa un lugar intermedio entre los procesos del pensamiento, que terminan como bien explica Pick, con la ***formulación del pensamiento***, y los procesos de la exteriorización verbal. Aquí están involucrados ***la sintaxis*** con la selección y el orden de las palabras y su inmediata gramatización, como así también todos ***los procesos de abreviación*** que utiliza el habla habitual, y que se manifiestan también ***en la expresión***, que nunca es una transcripción exacta de la formulación del pensamiento (forma sintáctica fundamental de Vygotzky).

El defecto del lenguaje interior puede manifestarse, según Goldstein, por ***un exceso de uso de las instrumentalidades***, sobre todo ***si estas se han organizado en automatismos***. En lugar de breves, las oraciones se hacen excesivamente abundantes en palabras (¿logorrea?).

Para explicar los fenómenos del trastorno del lenguaje interior, Goldstein echa mano a las ***"leyes del trastorno de la configuración figura-fondo"***.

Explica poco. E incurre en contradicciones: según él, ***la palabra*** (integrada por la función simultánea) ***se desintegra en sus sonidos fundamentales***, que son reagrupados en forma desordenada, con algunas sustituciones u omisiones (describe también aquí, un daño de las instrumentalidades: desdiferenciación) produciendo las ***parafasias fonológicas***. Pero… ¿la desdiferenciación de las instrumentalidades auditivas no era la característica de la ***SVP***? ¿Cómo se expica que no presente parafasia o esta sea mínima?

Si el paciente trata de mejorar su realización, recurriendo a las imágenes, ***habitualmente la empeora***, debido a una ***deficiencia de las imágenes normales***. (Utiliza "***las imágenes"*** para la explicación, pero parece que es porque se refiere a las ***representaciones visuales de las palabras escritas***). Algunos pacientes pueden "encubrir" sus defectos parafásicos, si tienen automatismos muy desarrollados previamente, y limitan su habla a ellos (muy raro).



Piensa también, que "***la parafasia es un signo de disfunción del lenguaje interior, no de su falta."*** Si este ***está abolido, no habrá parafasia***. ***Este daño grave del lenguaje interior, se manifiesta en una incapacidad absoluta para repetir"***. "En pacientes con este trastorno, hemos observado la ***ausencia de parafasia"*** (pp. 241-242 de su libro).

Se trata de un razonamiento impresionante. ¿Qué puede hacer un paciente ***sin lenguaje interior*** con su habla? ¿Qué casos han perdido ***extensamente*** el lenguaje interior? Este párrafo requeriría algún tipo de explicación que Goldstein no da. La pérdida ***absoluta*** del "concepto de palabra"= lenguaje interior, ¿significaría

la desintegración del signo (instrumentalidades) verbal? Entonces, quedaríamos con los conceptos, incluso los meros objetos, ***huérfanos de palabra***. ¿Qué se podría hacer con el habla en estas condiciones? La respuesta puede darla el esquema, aunque nos cueste entenderlo en profundidad. La lesión se encuentra en 7. El estímulo auditivo puede ser ***comprendido*** por la vía **aaB**. La ***idea*** puede ser ***expresada*** por **Bbm**. ***Será semánticamente aproximada*** (o no tanto). ***La repetición es imposible***. ***No habría parafasia fonológica,*** porque por el uso (imperfecto) de la vía semántica, "nace automáticamente" (ver más abajo). ***No existe control de a sobre b.*** ***Goldstein*** proteje su tesis.

¿Es decir, que el paciente con ***daño grave del lenguaje interior*** está ***prácticamente normal?*** Parece absurdo. Si no se lo hace repetir, ¿nadie se da cuenta que está afásico? Pensamos que lo que el paciente y el interlocutor ***sentirían*** (experimentarían) es, que ***lo que desea decir, no es lo que dice***. Su producción no tendría ***forma*** verbal ni sintáctica. Esto se entiende como ***jerga***! Pero ***para notarlo***, tendría que quedarle "un resto" de lenguaje interior, que no posee. Goldstein sale de la "afasia central", y se ubica de lleno, inevitablemente, en la afasia sensorial.

No puede denominar, salvo que posea automatismos muy buenos (muy raro).

Podría tener poca parafasia fonológica, ***mientras hable con automatismos***, pero no cuando lo haga significativamente, aunque la "palabra que sale" no sea la deseada.

En la aplicación de sus principios teóricos, Goldstein es confuso y un poco contradictorio. Resulta arduo explicar la ***parafasia*** con su teoría. **Recordemos que este signo semiológico es, para Déjèrine, *la prueba más eficiente de la existencia de las imágenes auditivas***.

El defecto del análisis (deletreo) y la síntesis (simultaneidad), se percibe también en ***la lectura*** y en ***la escritura***, especialmente en esta última, que suele ser la primera y más afectada.

Reitera el mecanismo de las parafasias semánticas que estos pacientes también presentan. Notablemente, estas palabras que surgen más automáticamente, ***no suelen tener defectos parafásicos fonológicos***.

Los ***trastornos de la repetición*** son una de las características fundamentales del cuadro, "por destrucción del aparato que subyace al concepto de palabra". ***Se trata de un trastorno que pocas veces es absoluto***. Pensamos que el paciente podría repetir ***algunas*** palabras por la vía semántica. En varios lugares, Goldstein destaca la realización por esta vía, que aunque ***no es original suya*** (está en el esquema de L-W, hay algunos autores que la resaltan), nos parece que es él quien la valoriza especialmente. De todos modos, la repetición de oraciones estará muy afectada *(Damasio, A. R. (1992). Aphasia. New England Journal of Medicine, 326, 531-539).*

Está claro, que Goldstein intenta describir ***una lesión de la conexión*** **a-b**, que Wernicke llamó ***afasia de conducción*** y él llama ***afasia central***, y la ubica como Wernicke, ***en la ínsula***. Desde este momento, las afasias motora y sobre todo la sensorial (con trastorno del lenguaje interior), como se las conoce, deberán tener ***una lesión de la ínsula, asociada a la lesión elemental que afecta a las instrumentalidades***. ¡Solamente en estre caso, su teoría es explicativa! Es decir ***está hecha, para explicar los síntomas plus de la afasia sensorial y*** (menos) ***de la motora!*** Porque, en realidad, ***la afasia de conducción prácticamente ¡no existe!*** Un rodeo argumentativo enorme y algo contradictorio.

La lesión de las áreas de Broca y Wernicke, ***debe invadir la ínsula, para tener un trastorno del "lenguaje interior"***.

No se puede negar, que su descripción ***coincide con la realidad***, en cuanto a las "lesiones extendidas" (hacia la ínsula) de las áreas fundamentales, que junto a un daño profundo de la sustancia blanca, son las únicas que garantizarían una afasia prolongada y estable (von Monakow, Déjèrine). ¿También del daño del lenguaje interior?

Pero tanto Wernicke, como Goldstein, se encuentran con un problema. En general, la lesión aislada de la ínsula ***no produce*** *afasia central o de conducción*. ***Goldstein confiesa que tiene que extender el área a zonas vecinas de los lóbulos parietal y temporal, que no afecten el área de percepción de la palabra*** (p. 244). Entonces: ¿Por qué es la extensión hacia la ínsula, la que le da el carácter de trastorno del lenguaje interior a esas afasias? (parafasia, síntomas plus, trastornos de la repetición). Pregunta muy difícil de responder para Goldstein, pero mucho más fácil de hacerlo, si aceptamos la fórmula de Wernicke **a+ b+(a-b).**

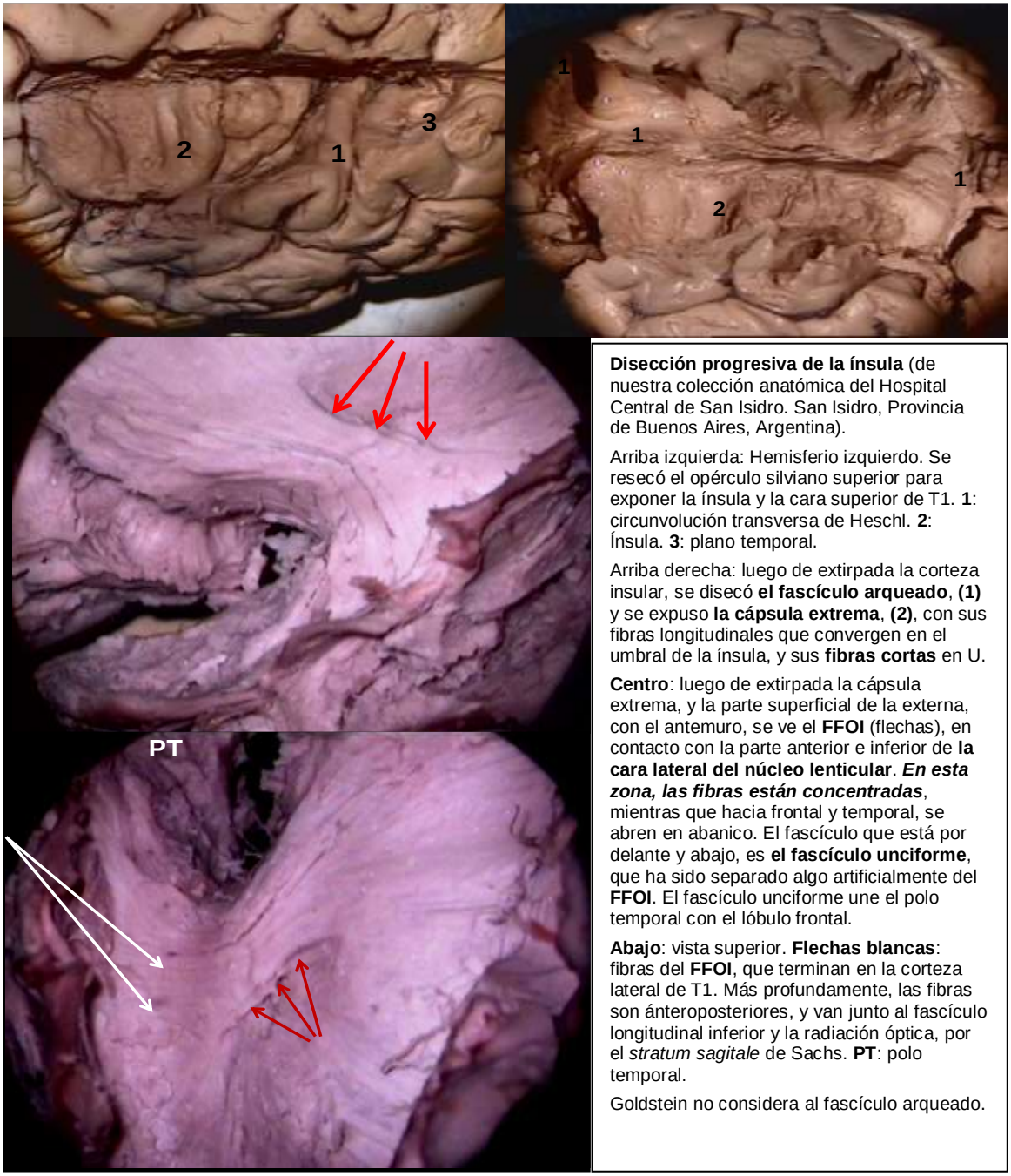
Actualmente, la importancia de la ínsula para el lenguaje ha sido reinstalada (ver, *Ardila, A., Bernal, B., & Rosselli, M. (2014). Participation of the insula in language revisited: A metaanalytic connectivity study. Journal of Neurolinguistic, 29, 31-41; Dronkers, N. F. (1996). A new Brain region for coordinating speech articulation. Nature, 384, 159-161)*.

Vuelve a entrar en contradicción cuando, luego de ***rechazar*** un haz que une las regiones auditiva y motriz de la palabra a través de la ínsula, porque no acepta la idea, que las realizaciones psíquicas dependan de un haz, ***propone el fascículo longitudinal inferior*** para jugar el rol de la repetición (p. 245). Parece, en realidad, que se está refiriendo al ***fascículo fronto occipital inferior (FFOI)***. Este fascículo transcurre por el lóbulo temporal, y Goldstein se ha visto necesitado de extender el "área central de la corteza a este lóbulo". Después de su paso por el lóbulo temporal, el ***FFOI*** atraviesa el ***umbral de la ínsula*** en su camino hacia el lóbulo frontal. Últimamente ha adquirido trascendencia como uno de los haces del sistema anatómico del lenguaje. *(Petrides, M. (2014). Neuroanatomy of language regions of the human brain. Amsterdam: Elsevier)* (ver figura en la siguiente página).

La idea que parece querernos comunicar Goldstein, entre líneas, es interesante. Mientras que las regiones ***parietal inferior y frontal***, aplican su función unificadora al ***agregado del concepto (categoría) a las instrumentalidades*** para la construcción del signo, la zona ***ínsulo-temporal***, le ***aplicaría a las instrumentalidades verbales, el "concepto de palabra"***. *Tareas, ambas, de la actitud abstracta*. ***Por eso incluye la ínsula en su "zona central" de la corteza***.

Para esta concepción, el lenguaje interior formaría parte, entonces, de "las más altas funciones cerebrales". ***Una actividad eminentemente psíquica***. Postura muy distinta a la de Wernicke, que consideraba psíquico, ***solo al uso*** del ***mecanismo*** de la palabra. A su favor, está la descripción de Goldstein de este "concepto", como ***una sensación*** (experiencia).

Según Goldstein entonces, habría que aceptar que la mayoría de los pacientes afásicos (con exclusión de las afecciones puras), tendrían alguna alteración de la inteligencia, tema que tratamos en el parágrafo siguiente.



Disección progresiva de la ínsula (de nuestra colección anatómica del Hospital Central de San Isidro. San Isidro, Provincia de Buenos Aires, Argentina).

Arriba izquierda: Hemisferio izquierdo. Se resecó el opérculo silviano superior para exponer la ínsula y la cara superior de T1. **1**: circunvolución transversa de Heschl. **2**: Ínsula. **3**: plano temporal.

Arriba derecha: luego de extirpada la corteza insular, se disecó **el fascículo arqueado**, **(1)** y se expuso **la cápsula extrema**, **(2)**, con sus fibras longitudinales que convergen en el umbral de la ínsula, y sus **fibras cortas** en U.

Centro: luego de extirpada la cápsula extrema, y la parte superficial de la externa, con el antemuro, se ve el **FFOI** (flechas), en contacto con la parte anterior e inferior de **la cara lateral del núcleo lenticular**. ***En esta zona, las fibras están concentradas***, mientras que hacia frontal y temporal, se abren en abanico. El fascículo que está por delante y abajo, es **el fascículo unciforme**, que ha sido separado algo artificialmente del **FFOI**. El fascículo unciforme une el polo temporal con el lóbulo frontal.

Abajo: vista superior. **Flechas blancas**: fibras del **FFOI**, que terminan en la corteza lateral de T1. Más profundamente, las fibras son ánteroposteriores, y van junto al fascículo longitudinal inferior y la radiación óptica, por el *stratum sagitale* de Sachs. **PT**: polo temporal.

Goldstein no considera al fascículo arqueado.

TRASTORNOS DE LA INTELIGENCIA EN PACIENTES AFÁSICOS.

Luego de hacer una pequeña historia respecto a la relación de la afasia con la inteligencia, de la que todos los autores hablan y a pesar de haber creado un centro de los conceptos, para la explicación de trastornos del lenguaje en los que se disociaba la idea, de la palabra, ***los autores no pensaban que los afásicos tienen un trastorno de la inteligencia***. Hasta que llegó P. Marie, quien no solo rechazó las imágenes de la palabra, sino que también pensó que la afasia era ***un trastorno específico de la inteligencia***, para diferenciarla de la demencia que sería un trastorno ***general*** de la inteligencia. No pudo sin embargo, aclarar más su postura.

Goldstein menciona su propia contribución a la clarificación del tema, mediante las pruebas adecuadas para evaluar el estado de los pacientes al respecto. ***Critica las pruebas de complejidad progresiva*** que, en general, no se corresponden con la realidad, incluso entre sujetos normales. Tampoco son efectivos ***los resultados cuantitativos***, sino ***las evaluaciones cualitativas***, determinando qué tipo de dificultad representa la prueba, respecto al déficit del paciente. Da ideas para mejorar algunos tests, y recomienda los de ***clasificación***, algunos creados por su grupo, para la ***evaluación de la actitud abstracta***.

Considera seis circunstancias distintas, en la relación afasia-deterioro cognitivo:

1) ***Lesiones simultáneas de áreas del lenguaje y otras***, que pueden producir trastornos de las funciones no lingüísticas. Y sus efectos mutuos.

*2) Problemas del lenguaje****, secundarios a trastornos mentales***. Revisa los ***procesos mentales extralingüísticos*** como las representaciones, la conceptualización, la verbalización, la emisión de juicios, el razonamiento para la creación de pensamientos más complejos. Estas ***instrumentalidades no lingüísticas*** mantienen su independencia, aunque estén entrelazadas con las lingüísticas. "Cuanto más se complejiza el pensamiento, y más se aleja de lo concreto, más necesita de la palabra". ***Cada uno de estos procesos, tiene la característica de la unificación***. La actitud abstracta, es uno de ellos.

Los conceptos se expresan en palabras y ***los pensamientos en oraciones***. Resume a Pick: existe una "sintaxis" del pensamiento, un ordenamiento de las partes del mismo, después de su análisis lógico. Luego viene la ***sintaxis verbal***, en donde encontramos al ***sujeto psicológico*** (de lo que se habla) y el ***objeto psicológico*** (lo que se piensa del sujeto).

3) ***El habla no repite exactamente al pensamiento***. Puede incluso desencadenarse, durante su desarrollo. La emisión de una palabra, puede determinar el curso siguiente del pensamiento, desviándolo o corrigiéndolo. Se escapa en esto del ámbito de la discusión (afasia-deterioro cognitivo).

El orden de la oración (posición de cada palabra) depende de diversos factores, "la posición" del hablante, del oyente, de la situación, etc., sin perder de vista las determinaciones dadas por la formulación del pensamiento. Pero permitiendo básicamente ***su acortamiento*** en lo posible.

Todo esto, es aplicación ***de las ideas de la escuela de Würzburg***, como se comprende.

4) ***Relación entre actitud abstracta y pensamiento***. Durante la abstracción, van juntos. *En la actividad concreta, las cosas pueden salir bien aunque la actitud abstracta esté dañada*. ***Puede suceder que pacientes con grave déficit en su aptitud mental, pasen bien una serie de pruebas de inteligencia*** (concretas). Es una comprobación de "la ambigüedad" de ellas. Observación muy aguda de Goldstein para ese momento.

5) ***El lenguaje influye al pensamiento***. Por eso, las ***pruebas no lingüísticas*** son las mejores para determinar si el daño es de las instrumentalidades, o de la actitud abstracta (¿Head?)

6. ***Los trastornos emocionales influyen en el lenguaje***.

En conclusión, ***no se puede hablar en general de los trastornos de la inteligencia en los afásicos***.

En estas consideraciones, Goldstein se centra mucho en la actitud abstracta, y la afectación que produce en el lenguaje, y diferencia a estos pacientes, de los que tienen trastornos exclusivos de las instrumentalidades.

¿Qué pasa con los que tienen trastornos del lenguaje interior? Es posible que los considere con aquellos que tienen ***alteración*** de la actitud abstracta, como viéramos en el parágrafo anterior. Esta podría llegar a ser "un grave déficit de las aptitudes mentales". Como las afecciones ***exclusivas*** de las instrumentalidades (afasias puras) son los cuadros menos frecuentes, le haríamos decir a Goldstein que ***la gran mayoría de los afásicos tendrían un déficit intelectual***, posiblemente de diferente grado. ¿Intento no consciente de Goldstein de llenar el vacío que dejó P. Marie, con su inexplicado "trastorno específico de la inteligencia para el lenguaje"? (Quizá Marie dijo esa frase, nada más que para defenderse de las presiones de Déjèrine, y salir así del paso. Era un médico que, declaradamente, ***no apreciaba las consideraciones psicológicas***, como Goldstein sabe).

TRASTORNOS DE LA LECTURA.

Entiende la lectura como ***un proceso unitario*** dirigido a descifrar el ***significado***, a partir de un texto del que no se consideran los detalles (letras, palabras). Cuando el texto es difícil, se procede más conscientemente, se deletrean las palabras más complejas, aparecen sonidos y combinaciones de ellos en palabras, conceptos de palabras, hasta llegar al significado. ***La lectura habitual es una combinación de ambos procesos***.

La lectura se afecta en tres niveles, *las imágenes visuales* (el material visual), las *instrumentalidades* y el *significado*.

En la ***alexia primaria*** (alexia pura) hay una dificultad en el reconocimiento de las imágenes visuales más simples: ***las letras***. Se trata de una ***agnosia visual*** que se manifiesta ***también*** en la lectura. Los pacientes ***no reconocen imágenes simples*** de todo tipo. Pueden escribir, ***si no dependen de las imágenes para ello***. Esta capacidad les permite adivinar las letras y leerlas.

Esta aseveración, enlaza a la lectura con la escritura. ¿Quiénes dependen de las imágenes para escribir?: - Los menos alfabetizados. Los otros, lo harían automáticamente, según sus propias ideas (ver más abajo). Aquí parece que hay ***un cambio serio*** de la conceptualización acerca de ***la alexia pura***. Por definición, estos pacientes ***pueden*** escribir (***alexia sin agrafia***). Para Goldstein se trataría de pacientes que dependen de las imágenes visuales para escribir; pacientes que no habían automatizado su escritura antes de enfermarse. É***stos*** podrían tener una alexia ***con*** agrafia causadas por la misma lesión.

Sin embargo *esto no sucedía con el paciente "C" de Déjèrine, por ejemplo, que era un hombre cultivado, no solo en la lecto-escritura, sino en la música.* Al rechazar la centralidad de las imágenes auditivas para todo tipo de realización lingüística, junto al concepto sensorio motor de palabra, Goldstein no puede caracterizar la alexia pura y vuelve a la idea de Bastian y especialmente Charcot, de las diferencias individuales de predominio de unas imágenes de la palabra sobre otras. Para Goldstein *las únicas imágenes aceptables, son las visuales*, y por eso las utiliza en su explicación.

Otras veces, ***no pueden relacionar las imágenes visuales con las realizaciones del habla***. Se trataría de un ***aislamiento de las imágenes visuales***. Las letras son reconocidas,

emparejadas, pero no ***denominadas***. A veces pueden ser denominadas, pero no utilizadas en la ***construcción de palabras***. Estos pacientes tienen un problema del ***lenguaje interior***. Pueden ***leer palabras***, pero si tienen que deletrear tienen ***paralexia***. En la afasia amnésica, pueden leer palabras concretas, pero ***no las letras***, que no tienen significado. Al principio del párrafo describe claramente, el concepto de una alexia pura, y luego, la atribuye a un defecto del lenguaje interior.

La ***alexia secundaria***, se produce por *daño de las instrumentalidades*. En estos casos, la lectura, mejor o peor, dependerá ***de la preponderancia que una u otra instrumentalidad tenía en la lectura premórbida***. Si estaba acostumbrado a seguir la lectura con la articulación, tendrá problemas en las afasias motoras. En la afasia sensorial central, la lectura es semejante al habla, con paralexias. Las letras pueden ser reconocidas.

Aquí da una interpretación que parece tomada de Charcot. Al parecer, podríamos encontrar una clave más valiosa que todas sus palabras, acerca de su pensamiento sobre la afasia en general: No acepta centros, pero sí ***zonas preferenciales*** donde se distribuye el estímulo gestáltico. Las instrumentalidades ***son cuatro***, y existen desdiferenciaciones patológicas de cada una. Por lo tanto, deben existir ***cuadros puros*** para cada caso. Normalmente, *las instrumentalidades* ***pueden complementarse*** *para la realización de una de sus modalidades*. El fallo de su complemento habitual, daña la realización. ***Es una actualización de las ideas de Charcot*** atenuada, para su presentación ante una sociedad científica, que había rechazado aquellos conceptos (centros e imágenes). Un olvido de su idea del lenguaje interior. Por supuesto, Goldstein va más allá que Charcot, por ejemplo, en la búsqueda del significado, de manera original, a través del estudio de la actitud absatracta. Pero este esfuerzo, salvo para la explicación del lenguaje interior, *lo saca del terreno de las afasias*.

Por eso parece que Goldstein presenta este tema en forma confusa. Las alexias ***primarias*** (puras) deberían ser aquellas en que el defecto sea el del ***reconocimiento de letras*** principalmente, o de ***palabras***, por ***desdiferenciación de sus imágenes visuales***, o de su *"relación"* con el "concepto de palabra, o de letra", o con las instrumentalidades no visuales. *Toda otra alexia, debería ser considerada como* ***secundaria****, debida a lesión en alguna parte de la zona del lenguaje* (que incluya la ínsula).

Las alexias ***por trastorno del lenguaje interior***, deberían ser consideradas como ***afásicas***, es decir, ***secundarias***. Sus famosos ***"síntomas plus"*** que aquí no menciona. Opinamos que si un paciente no puede armar una palabra con letras de bloque, es poco probable que pueda escribir por otros medios. Las alexias secundarias deberían acompañarse de ***agrafia***. Aunque ***la comprensión*** es, según Goldstein el objetivo esencial de la lectura, si bien la menciona al describir los distintos tipos, no le da la importancia central que sugiere al inicio. Estimamos que ***lo más importante, es si el paciente entiende lo que lee***.

La lectura ***en voz alta***, nos dará después, claves sobre su padecimiento. Sobre todo acerca de ***la forma en que lee***, que suele ser diferente de la normal, o si le facilita o dificulta la comprensión (Head).

LA ESCRITURA.

La escritura es un ***fenómeno unitario***. Se aprende por ***la ejecución motriz*** de la "***idea de las formas de las letras***". Una vez que el sujeto aprendió y ejercitó su habilidad, las ideas permanecen, pero no son usadas continuamente. El mecanismo se ha ***automatizado***. Algunos aspectos no son automáticos, como la incorporación de palabras nuevas, la organización sintáctica y gramatical de las oraciones, etc.

La escritura al dictado *es menos automática que la espontánea* (observación notable y certera). La de las letras menos aún, aunque todas tienen dependencia de ***la voluntad***. La voluntad (***impulso***, o ***intención***, ***deseo*** de comunicarse por escrito) le imprime a la escritura el ***significado***, para el que ella es solo *un medio*.

Como enseñó Wernicke, la escritura ***con la mano izquierda***, se hace fácilmente ***en abducción*** (***en espejo***), por ***aprendizaje inducido*** desde el lado dominante, y con más dificultad en ***aducción*** (escritura en el sentido normal de izquierda a derecha) y ***con cambio de la apariencia de la letra***. La tendencia a la abducción ***es inducida desde el lado dominante***, porque es ***la forma normal de escribir con la mano derecha*** es decir de medial a lateral (se escribe "hacia afuera") y la letra es de similar apariencia a la de la mano dominante (espejo).

Idea de la forma, ejecución motriz, automatismos motores, control intencional y significado, forman parte del ***fenómeno unitario de la escritura***. La alteración de uno cualquiera de ellos, produce *agrafia*. Daremos la lista ordenada según los nombramos.

1) Alteración de las ideas de las letras: ***apraxia ideatoria***. La agrafia es ***bilateral*** y se acompaña de ***alexia***.

2) Agrafia ***amnésico-apráxica***. Solo tienen *problemas con la memoria de la forma de las letras*, pero pueden reconocer una letra bien escrita de una mal escrita. ***La forma*** de las letras que producen es ***correcta***.

3) Daño de los automatismos motores. ***Agrafia motora pura***. Por lesión del centro de Exner en el pie de F2. Afecta a ***la mano dominante***, y ***a veces, ambas***. Los que pueden escribir con la izquierda lo hacen en espejo o con mucha dificultad, en forma normal. Si intentan escribir con la mano hábil, lo hacen "como los normales con la mano izquierda", y deben "copiar" las ideas de la forma de las letras.

4) Alteración de la intención. ***Afasia transcortical motora***. Pueden tener solo agrafia (***agrafia pura***), porque "el esfuerzo para vencer la falta de impulso es mayor para escribir que para hablar". Observación interesante. Dificultad para comenzar. Palabras incompletas. Es mejor la copia, porque no necesita tanta espontaneidad.

5) Alteración del significado por ***impedimento de la actitud abstracta***. Falta la espontaneidad, escriben mejor palabras concretas. Tienen dificultad con las funcionales y las letras, así como las palabras abstractas.

6) ***Agrafia asociada a afasia***. Piensa que en la afasia motora sin agrafia, el paciente antes de enfermarse, no acompañaba la escritura con la articulación (afasia motora pura o subcortical). ***No tendría nada que ver con la ubicación de la lesión***. Sin embargo, ese "acompañar la escritura", podría tener relación con ***cierta forma de lenguaje interior***, que se afecte en la

afasia cortical motora y no en la pura, es decir, ***si la lesión se extiende o no, a la ínsula***, según su concepción. El mismo Goldstein acepta en otro lugar, que ***en las alteraciones del lenguaje interior*** (afasia, para nosotros)***, el síntoma más grave puede ser la agrafia***, junto a los trastornos de la repetición, que estos pacientes tienen (por otra causa). Por otro lado, es la idea de su admirado H. Jackson. Efectivamente, repite este razonamiento que hacemos, pero para ***¡la afasia central!*** También en la ***afasia sensorial cortical***. En ***la transcortical***, dice que ***se asemeja a los trastornos del habla*** que presenta el paciente.

Fragmento de habla de un paciente de Bischoff. (Afasia transcortical): *"Hoy estoy lindo no mucho, hoy debo ir a lo de mis niños y quiero vivir allí, que yo usar (benützen dialecto por benutzen usar, utilizar) así, que debería usar y entonces me fui totalmente de aquí, es más un tormento aquí o allá, estoy lindo hace rato hace rato ya viejo, yo lindo y yo agradezco justamente así necesito, y entonces estaré muerto." Utiliza la palabra "lindo" (schön), por "ya" (schon). Agramático, parafasia semántica.*

Se entiende que el paciente agradecería que lo dejen ir a morir a su casa con su familia, porque ya está viejo. Pero hay parafasias, exceso innecesario de palabras, y mala organización de las oraciones.

Discute la localización de Déjèrine en la circunvolución angular y, *equivocadamente, asume que ese autor le atribuye una* ***alexia pura*** y agrega que la agrafia "sería debida a trastornos del lenguaje." (ver nuestras traducciones e interpretación de Wernicke y Déjèrine).

Observamos, que muchos cuadros que presenta, salen de la definición estricta de los trastornos afásicos. Muchos pacientes presentan ***atrofias corticales difusas***, que pueden comenzar *cerca* de la zona del lenguaje *o incluirla*, como algunas afasias transcorticales sensoriales, o la apraxia ideatoria. Muchos pacientes de esta clase presentan o terminan en ***una demencia***. La utilización de este tipo de casos, si bien puede ayudar a explicar los distintos síntomas, como sucede con las distintas formas de ***afasia progresiva primaria***, tan en boga en la actualidad, ***deberían ser utilizados cuidadosamente***, porque se trata de enfermedades de mecanismo muy diferente de las que producen el cuadro ***focal*** de la afasia, según nuestra modesta opinión.

OTROS TRASTORNOS.

Discute en profundidad el cálculo, los gestos, la poliglosia y la capacidad musical en afásicos. Referimos a nuestro resumen del texto.

NOMENCLATURA.

La nomenclatura presenta muchas intrusiones que, opinamos, no pertenecen realmente a los cuadros afásicos, como la sordera cortical, la sordera a ruidos y música, y un desglose extensísimo de las agrafias y alexias, que no nos encontramos en condiciones de calificar. Muchas de ellas como se ve, acompañan a los respectivos cuadros de afasia.

SÍNTOMAS DEBIDOS A CONDICIONES CATASTRÓFICAS.

Son síntomas que representan ***mecanismos protectivos*** contra el efecto que produce el déficit sobre la personalidad total del individuo. Evitan las "condiciones catastróficas".

Goldstein hace hincapié en la ***variabilidad*** que presentan las realizaciones de algunos pacientes, que se atribuyen frecuentemente a fatiga, cansancio, falta de atención o de interés en las pruebas que se le toman. En realidad, se puede constatar, que la actitud del paciente varía en relación directa con ***la dificultad*** que la prueba representa para su capacidad disminuida. En el resumen que hemos hecho, se encuentran detallados todos los síntomas y consecuencias de la situación catastrófica, como también la fatiga, que finalmente puede ser atribuida a aquella.

Todas estas observaciones aparentemente originales de Goldstein, son de gran importancia no solo para el diagnóstico, sino para la rehabilitación.

La noción más importante que deja, es la de crear un medio amigable para el paciente, donde se sienta protegido de situaciones catastróficas mayores, y administrarle pruebas, que en principio pueda realizar. Esto permitirá progresar más rápido en la exploración, y detectar progresivamente sus déficits, sin sobresaltos.

LAS CIRCUNSTANCIAS DEL DESARROLLO DE LAS IDEAS DE GOLDSTEIN.

Después de recibirse, y de sus primeros años de formación profesional, vino su experiencia psiquiátrica, y la Primera Guerra Mundial, durante la que desarrolló, dentro de la práctica de la medicina, una tarea humanitaria notable, con su centro de rehabilitación para lesionados de guerra.

La república de Weimar (1919-1933).

El estado de posguerra. Un momento más bien caótico, de conmoción económica, con la más famosa ***hiperinflación*** del mundo, los movimientos sociales y políticos, ***el racismo*** del que fue víctima, el desarraigo del destierro, hacen sospechar, que en esas condiciones, ningún trabajo intelectual puede llegar a buen fin. Sin embargo, Goldstein desarrolló sus teorías en forma prácticamente completa, en esa época. Además, fue un período de gran efervescencia, filosófica y política, con la emergencia de la Revolución Rusa, que impactó fuertemente en Alemania, como en todo el mundo. Sin olvidar la Gran Depresión del 29.

Hemos visto que la psicología se alejó del asociacionismo y viró en Alemania a la introspección "controlada" de la escuela de Würzburg, al conductismo en EEUU y también a la Gestalt en Alemania.

La ***fenomenología*** de Husserl, que comenzó a principios de siglo con este autor, lo mantenía activo para ésa época, y se trataba de un intento para transformar las ciencias psicológicas, según él desprestigiadas, en una ciencia del mismo nivel que la de la naturaleza. Como no podía ser de otra manera, ***se trató de un esfuerzo introspectivo***. Propone ***el estudio de la consciencia***, a partir de las ***vivencias intencionales***. Èstas forman su "contenido". Porque la conciencia siempre está dirigida a algo, ***intencionalmente***. "La consciencia siempre es consciencia ***de algo***".

"Para la psicología se inaugura aquí una tarea universal: explorar sistemáticamente ***las configuraciones típicas de las vivencias intencionales****, de sus variantes posibles, de* ***sus síntesis en nuevas configuraciones****, de* ***su edificación estructural desde intencionalidades elementales****, y, a partir de ahí, avanzar hacia un conocimiento descriptivo*

*de **las vivencias en su integridad**, **del tipo total de una vida del alma.”** (Husserl, E. (1992). Fenomenología, Enciclopedia Británica. En E. Husserl (Ed.), Invitación a la fenomenología. Barcelona: Paidós Ibérica).*

Claramente, el intento de una **visión holística**. A partir, sin embargo, del análisis.

*“La fenomenología psicológica debe ser fundada como “**Fenomenología eidética**”. Está dirigida, pues, **a las formas esenciales invariantes**. Por ejemplo, la **psicología de la percepción de cuerpos**, no es un registro de las percepciones que ocurren fácticamente o que cabe esperar, sino **la exhibición del sistema invariante de estructuras, sin el cual serían impensables la percepción de un cuerpo**, y **una multiplicidad sintéticamente concordante de percepciones** como percepciones de **uno** y **el mismo cuerpo.**” (Husserl, E. [Op. cit.]).*

Se trata aquí de un sistema invariante (“a priori”) ***de estructuras necesarias para la percepción.*** Es posible que se esté refiriendo a un sistema psicológico, pero que por su forma de expresarlo, podrá ser perfectamente compatible con el grupo de estructuras cerebrales (paralelas) que la posibilitan. No se puede evitar evocar un acento Kantiano en su exposición.

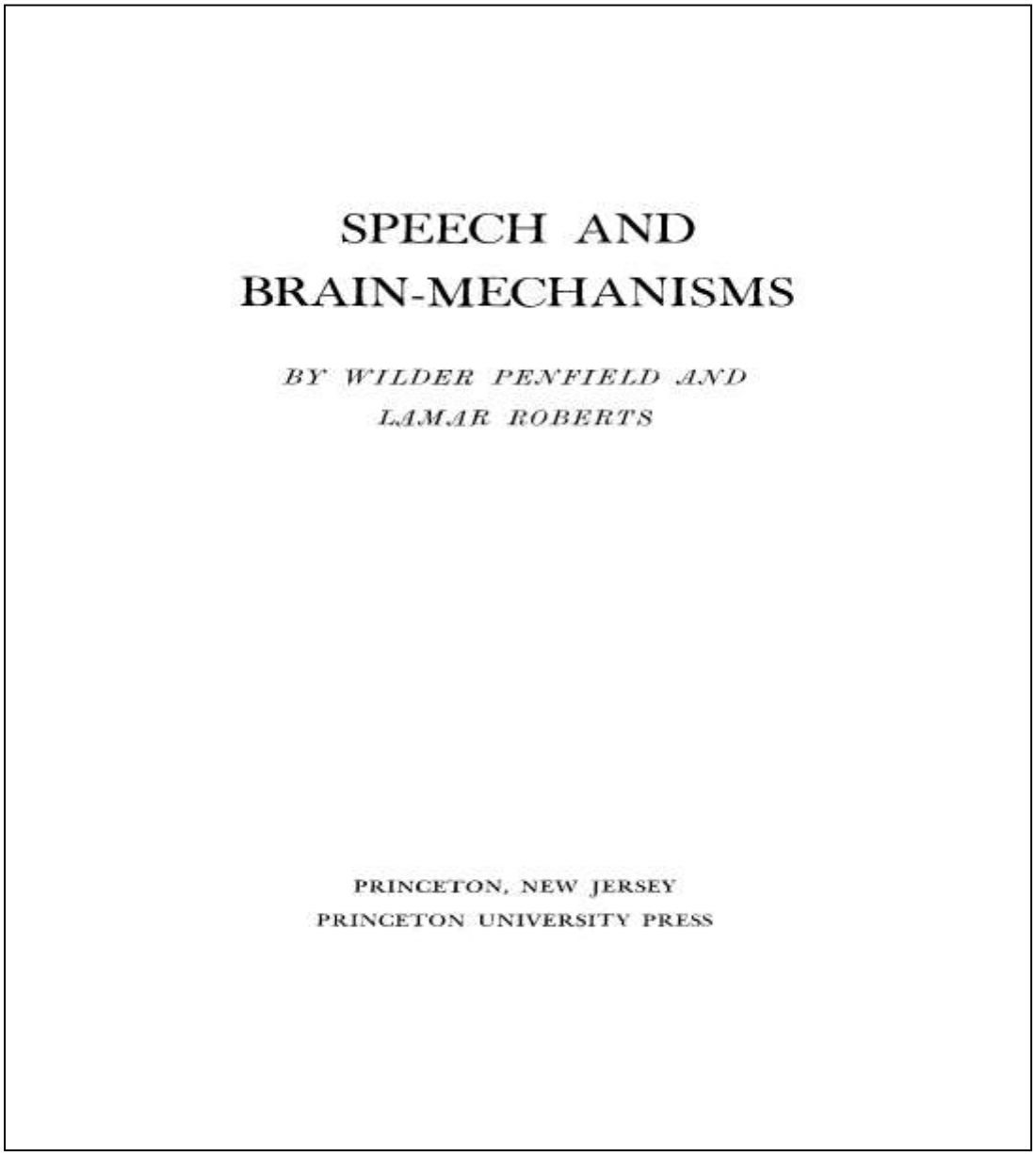
Estos párrafos de una obra sobre la que no ahondaremos más, nos permiten sospechar que este pensamiento está en la base de la teoría psicológica de la Gestalt, como también ambas, en la de la ***concepción organísmica*** de Goldstein.

Los términos conciencia, intención, todo, Gestalt, figura y fondo, estructura interna, están presentes continuamente en su discurso. El lenguaje es para él la forma de manifestar la ***intención de significar o de llegar al significado***. La lengua (en el sentido de de Saussure), sería *un sistema de formas, (Gestalten) y sus reglas de uso, para significar*. Como diría su admirado Vigotzky “La palabra es un microcosmos de consciencia humana”…

Nota: La traducción de este libro no ha podido ser resumida más apretadamente debido, además de a nuestras limitaciones, a la forma de exposición minuciosa de Goldstein, consecuente con sus ideas. En la Parte II de su libro da ejemplos de los tipos más importantes de afasia, que describe en el primero. Analiza 25 casos, propios y ajenos, que enumeró. ***Los hemos traducido*** algo abreviados, pero extensamente, como fueran expuestos. Después de cada uno, da sus explicaciones teóricas. Nosotros hemos comentado muchas de ellas, dentro de la descripción de los distintos cuadros. Lamentablemente, su redundancia contagia… Hemos dejado de lado el último capítulo del libro, dedicado al ***tratamiento***, porque está un poco fuera de nuestro objetivo.

Wilder Graves Penfield (1891-1976)

Penfield, W., & Roberts, L. (1959). Speech and brain mechanisms. Princeton, NJ: Princeton University Press. (Resumen de Horacio Fontana).


SPEECH AND
BRAIN-MECHANISMS

BY WILDER PENFIELD AND
LAMAR ROBERTS

PRINCETON, NEW JERSEY
PRINCETON UNIVERSITY PRESS

"Qué extraño para mí, estar parado aquí, ahora, un viejo niño, retornando a casa de sus viajes, para contar un cuento sobre cómo escuchó el zumbido de la maquinaria mental, de la que provienen las palabras."

Wilder Penfield

PREFACIO

Este libro es el resultado de un estudio de diez años, cuidadosamente planeado, ***sobre la dominancia cerebral y de la afasia y otros trastornos del habla***. Es una discusión sobre los mecanismos cerebrales del habla y del aprendizaje y la enseñanza del lenguaje.

Durante ese tiempo se desarrolló un método nuevo para el mapeo de los límites de las áreas corticales del habla mediante ***la interferencia eléctrica***. El uso de este método y el estudio de una larga serie de casos de ***excisión cortical*** realizada para el tratamiento de la epilepsia focal, ha puesto en nuestras manos, un cuerpo de evidencia notable.

Nuestro objetivo fue el de ***presentar esta evidencia en forma de monografía***, junto con una revisión de la literatura. Es lo que hicimos.

Otra intención ha sido la de ***hacer una exposición lo más clara posible acerca de la fisiología del lenguaje y localizar sus mecanismos***. Hemos hecho *un comienzo* de esta segunda tarea. El razonamiento hipotético debe esperar siempre la prueba del tiempo. Y si al final, nuestras hipótesis han resultado insuficientes, servirán al menos para guiar a otros exploradores que transitan este camino.

Psicólogos, clínicos, neurofisiólogos y terapistas del lenguaje encontrarán útil este material. El capítulo dedicado al aprendizaje del lenguaje será de interés para los educadores.

CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN

PRÓLOGO

El principal propósito de nuestro trabajo es acercar nueva luz a los mecanismos cerebrales del habla. Los mecanismos que, por ejemplo, me permiten hablarles, y a ustedes traducir mis palabras y comprender mi pensamiento. Yo selecciono las palabras que simbolizan mi pensamiento. Ustedes, recibiendo estos símbolos, los convierten en su propio pensamiento. Pero *ustedes sostienen secuencias cortas de mis palabras en el foco de su atención por un momento fugaz* (suficientemente largo para su consideración consciente), mientras le agregan su interpretación propia. Entonces, dejando pasar esa percepción, se dirigen a la secuencia siguiente.

Cada interlocutor pone en juego un proceso asombrosamente complejo. Su consideración, nos enfrenta con el problema desafiante de *la naturaleza de la base física de la mente*.

Sin detenerme en definiciones, comienzo con lo que llamamos un pensamiento. Una sucesión de impulsos nerviosos fluye de mi cerebro por los nervios, con una organización tal que los músculos apropiados se contraen, mientras otros se relajan, ***y hablo***. *Una idea ha encontrado expresión en energía eléctrica, movimiento, vibración del aire*. El límite que separa filosofía de neurofisiología y física, ha sido cruzado.

Cuando este sonido llega a vuestros oídos, es convertido nuevamente en impulsos nerviosos que son conducidos a vuestro cerebro por los nervios auditivos. Esta corriente de impulsos nerviosos termina en *una proposición mental secundaria*, que se parece, *pero está lejos de ser idéntica*, con la del hablante*. Es una nueva percepción*. De nuevo, la extraña frontera cerebro-mente, ha sido cruzada. *Cruzada dos veces por cada emisión verbal*.

Se podrá dudar si existe un límite entre impulso nervioso y estado mental de una persona. También se podrá considerar que el neurofisiólogo debe dedicar su atención a los mecanismos neuronales, porque después de todo, es un fisiólogo. Sin embargo, en una discusión sobre el habla, le resultará difícil evitar la consideración de este problema.

MATERIAL

El material para estas discusiones ha sido extraído del estudio de los pacientes de una práctica neuroquirúrgica activa. En los últimos diez años, mi asociado el Dr. Lamar Roberts y yo, hemos estado estudiando el problema del lenguaje y de la dominancia cerebral, una tarea a la que ya me había dirigido antes, con la ayuda del Dr Preston Robb (1946). El Dr Roberts ha juntado y revisado todo el material acumulado.

Muchos pacientes acudieron a nosotros en busca de una cura de *crisis focales cerebrales* que fueron causadas por una lesión previa, anoxia o infección del cerebro. Los pocos que parecieron adecuados fueron seleccionados para la operación. Los casos utilizados en este estudio pertenecen a ese grupo.

Durante la cirugía (craneotomía osteoplástica) se utilizó *anestesia local*. Esto elimina el dolor, pero deja el cerebro normalmente activo después que un segmento de cráneo ha sido cortado y reclinado, exponiendo así la superficie del cerebro. Puesto que los pacientes estaban hablando y completamente conscientes, fue posible descubrir qué partes de la corteza estaban asignadas a la función del habla.

Hemos revisado 273 operaciones de este tipo sobre el hemisferio dominante y un número igual del lado opuesto para nuestro objetivo, y el Dr Roberts ha realizado una serie de exámenes del habla, a ***setenta y dos*** de los pacientes. ***El propósito terapéutico era extirpar áreas anormales que eran la causa de las crisis, preservando las normales y aquellas que eran muy importantes para ser sacrificadas***. El seguimiento posoperatorio periódico, demostró que en el 50% aproximadamente, las crisis desaparecieron y en otros, se hicieron más fáciles de controlar. (Estos problemas fueron discutidos en detalle en otra parte) *(ver i.e., Penfield, W., Jasper, H. (1954). Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Boston: Little, Brown & Co. Boston, NN).*

ACTIVIDAD CEREBRAL NORMAL Y EPILÉPTICA

*El cerebro es el órgano que ocupa el cráneo. Está compuesto por **células nerviosas o ganglionares**, cada una provista de **fibras nerviosas** en forma de cola y expansiones (dendríticas, NN). Cada célula es capaz de producir su propia energía, que es propagada por sus expansiones como una corriente eléctrica. Las expansiones están aisladas, salvo en sus extremos. En ellos, están **las sinapsis**, a través de las que la energía se comunica hacia el cuerpo de otra neurona mediante un proceso químico, para producir una descarga de energía en él. Así, los **potenciales eléctricos** pasan a las expansiones de la segunda célula. De esta forma una sucesión de pequeñas activaciones van pasando de una a otra célula ganglionar según lo determinan, sin duda, una serie de complicadas facilitaciones e inhibiciones.*

Se dice que hay diez billones de células ganglionares en el cerebro humano, cada una con su capacidad de generar energía. Además están las células neuro gliales que sostienen, nutren y aíslan a las células ganglionares y sus fibras.

La tarea del cerebro se lleva a cabo mediante el paso de ***impulsos nerviosos*** *de célula a célula, en forma ordenada y controlada. El impulso corre rápido por las fibras y algo más lento en las sinapsis. Los cuerpos celulares se juntan en la* ***sustancia gris*** *y las fibras conductoras constituyen la* ***sustancia blanca****.*

Mientras la sustancia gris sea normal, la energía de las células es empleada en los mecanismos funcionales coordinados del cerebro. Pero si alguna zona es dañada por enfermedad, compresión o falta de oxígeno, aunque pueda continuar funcionando, ***lo hace con adiciones anormales propias****. Parece que hay un déficit de los mecanismos normales de regulación, que limitan la descarga excesiva. Entonces, meses o años después del daño, un área anormal "madura" en* ***una unidad electro-química auto-desencadenante****. Se la llama* ***foco epiléptico****. De tiempo en tiempo, desde allí, pueden liberarse en forma irregular,* ***descargas masivas****. Cada una de ellas produce un ataque epiléptico. La crisis es grande o pequeña, según la extensión e intensidad de la descarga, y la posición de la sustancia gris involucrada. El paciente puede tener movimientos incontrolables, o sensaciones extrañas, o pequeños sueños o memorias. Desde un cierto punto de vista, estas crisis,* ***son un experimento que realiza la enfermedad sobre el cerebro****. Mientras el ataque se desarrolla, le demuestra al observador atento,* ***la localización de la anormalidad*** *y* ***los usos funcionales del área*** *involucrada.*

Pero el experimento puede transformarse para el paciente en una tragedia, si el ataque se difunde a otras áreas, aumenta en intensidad, hasta la descarga máxima. Entonces sucede lo que vulgarmente se denomina una ***crisis epiléptica****, un grand mal, con pérdida de la consciencia contracción muscular, quejido, espuma por la boca, etc. Por eso la epilepsia ha sido un anatema para el epiléptico desde la antigüedad. Pero cuando el ataque es pequeño, enseña mucho al médico que lo observa, y todavía tiene mucho para enseñarnos.*

EL MENSAJERO Y EL INTÉRPRETE DE LA CONSCIENCIA

Hipócrates: "Algunos dicen que el corazón es el órgano con el que pensamos y que siente el dolor y la ansiedad. Pero no es así… los hombres deberían saber que ***por el cerebro y solo de él****, nacen nuestros placeres, alegrías, risa y gestos, como nuestras penas, dolores, aflicciones y llantos. Por él, en particular, pensamos, vemos oímos y distinguimos lo feo de lo bello, lo malo de lo bueno, lo placentero de lo desagradable… Para la consciencia,* ***el cerebro es el mensajero****. Porque cuando el hombre inspira, el aire alcanza primero el cerebro y así es dispersado por el resto del cuerpo, aunque deja en el cerebro su quintaesencia, y todo lo que posee de inteligencia y sentido… Por lo que afirmo que* ***el cerebro es el intérprete de la consciencia.****"*

Lo mismo sucede con el habla: para el que habla, el cerebro es el mensajero, y para el que escucha, es el intérprete. ***El mensaje*** es una sucesión de palabras.

EL CEREBRO Y LA MENTE

Dijimos que hay una frontera entre mente y cerebro, que es cruzada dos veces con cada expresión. ***Algo*** parece pasar de la mente del hablante a su cerebro y del cerebro del oyente, a su mente.

Cuando el oyente percibe el significado de lo dicho, ***algo*** se deposita en un esquema ganglionar (no necesariamente la proposición del hablante, sino *la percepción que el oyente tuvo de ella)*. Por un período corto, el oyente puede reactivarla voluntariamente. En un tiempo mayor, *es completamente olvidada*. Pero, sin embargo, el registro queda permanentemente, listo para ser usado como *escena retrospectiva* (flashback) para la comparación e interpretación.

Consideremos brevemente la relación cerebro-mente. Para algunos filósofos es una barrera que no existe. Pero para el neurofisiólogo, existe una barrera efectiva. Sus métodos lo acercan cada vez más a ella, pero siempre llega a un impasse, del que no existe un método en la actualidad, que pueda sacarlo. Si afirma que los impulsos nerviosos moviéndose en forma estructurada, son lo mismo que la mente, no agrega nada a su trabajo y se priva de una terminología efectiva.

*La **terminología dualista** habla de dos cosas en un ser humano vivo: un cuerpo y un alma, un cerebro y una mente, una energía conducida a través de las vías integradoras de los hemisferios cerebrales, y pensamiento consciente, una máquina viviente y un espíritu. Comoquiera que se exprese, se debe pensar en **un paralelismo** o en una relación de ida y vuelta. El dualista piensa que en cada individuo hay algo más que un cuerpo y su energía vital. Puede denominarlo **un espíritu consciente**, que es el acompañante **activo** de la actividad cerebral, que está presente desde el comienzo de la vida, hasta la muerte, salvo quizá en el sueño profundo o el coma. **Puede pensar también que este espíritu sobrevive al cuerpo y que es de alguna manera, uno con Dios**. Así extiende el dualismo individual a uno universal. Ha pasado el tiempo en que la iglesia veía al intelectualismo como hostil a la fe.*

El científico puede o no creer en este aspecto del problema, pero sabe que no existe manera actual de demostrarlo. Es *un acto de fe*.

Luego hace una larga disquisición sobre el tema, pasando por el idealismo, materialismo, el obispo Berkeley, Gilbert Ryley, Pavlov, San Pablo, Aristóteles, entre otros, para terminar abrazando al ***dualismo***.

No tenemos realmente una base para una explicación científica de la relación cerebro-mente. Solo podemos estudiar al cerebro, ***sin prejuicio filosófico***. *Y si alguna vez amaneciera el día en que un análisis de cuerpo y mente resuelva el misterio, todos los hombres que han buscado la verdad con toda sinceridad, se alegrarán de la misma manera: el materialista profeso y el dualista, el científico y el filósofo, el agnóstico y el fiel devoto. Seguro que ninguno necesita temer a la verdad*.

CAPÍTULO II. ORGANIZACIÓN FUNCIONAL DEL CEREBRO HUMANO. SENSACIÓN DISCRIMINATIVA, MOVIMIENTO VOLUNTARIO

Sumerios y babilonios ubicaban el intelecto en el hígado. Por eso un árabe actual tiene trasfondo histórico adecuado, cuando dice que un amigo es la "alegría de su hígado". Los hebreos ubicaron mente y espíritu en el corazón, desde el Génesis hasta los Actos de los Apóstoles. Otros hombres y en diferentes lenguas, todavía hablan del deseo de su corazón y toman "en el corazón" las lecciones de la vida más profundas, para ser ponderadas. Cuatrocientos años antes de Cristo, Hipócrates sabía que el hombre piensa con el cerebro, y estaba al tanto de que una lesión del cerebro, producía parálisis contralateral, cierto grado de consciencia de ***una localización****.*

Pero no parece haber habido una consideración seria de división en áreas funcionales en la superficie cerebral hasta que Broca en 1861, hizo notar que en el cerebro hay un área especialmente dedicada al habla.

EL ÓRGANO DE LA MENTE

A principios del siglo XIX, el cerebro ya era el órgano de la mente, pero se consideraba que actuaba en forma global, como un todo. Para esta época, Gall y Spurzheim, en Viena, colocaban sus manos sobre el cráneo de las personas y sacaban conclusiones extrañas. Dividieron el órgano cerebral en órganos más pequeños, donde habría diferentes representaciones: sentimientos y facultades, tales como el amor a los niños, la pasión sexual, adquisitividad, benevolencia, ingenio, lenguaje. Fueron ridiculizados por ello, por muchos académicos. ***Pero académicos y frenólogos cometían el error, que todavía obsesiona nuestro pensamiento sobre el tema****:* ***funcionamiento como un todo vs., funciones separadas****, que habitan en compartimientos separados, que operan como unidades autónomas.*

Mientras, Galvani y Volta, comenzaban el estudio de la electricidad y el estudio de la conducción de la corriente eléctrica a través de los nervios.

El hallazgo luminoso de Broca fue el de un paciente que había perdido el habla, sin ningún otro déficit y la demostración de la causa en la autopsia: una lesión restringida en el hemisferio izquierdo del cerebro. Observación de gran importancia en la historia de la neurología.

Otro descubrimiento trascendente fue el de Fritsch y Hitzig en 1870, que aplicando una corriente eléctrica en el cerebro de un perro anestesiado superficialmente, consiguieron movimientos en la parte opuesta del cuerpo. ***Pensaron que bajo el electrodo, se encontraba la parte del cerebro que controlaba el movimiento; un lugar, "donde la mente podría penetrar en el cuerpo."***

En un reloj, la manecilla de las horas, la de los segundos y la campanilla, tienen mecanismos distintos. El de la campanilla puede estar paralizado, sin alterar a los otros. Quien desee comprender la maquinaria del reloj, debe analizar las interrelaciones de sus mecanismos y la transmisión de fuerzas, que hacen que el reloj dé las horas.

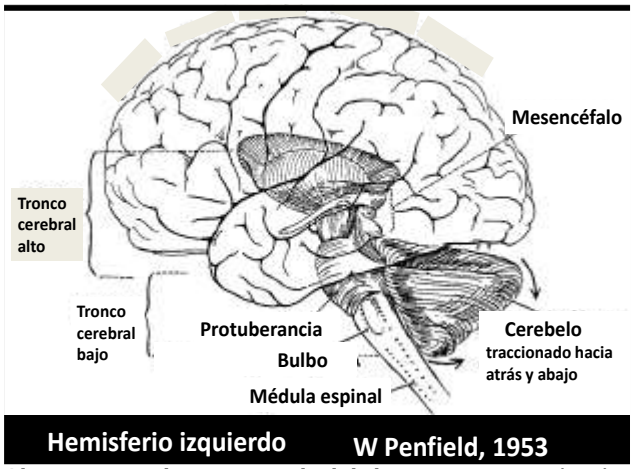
En cuanto a la máquina del cerebro viviente, sabemos ahora que la actividad funcional es el movimiento dentro de él, de "potenciales eléctricos transitorios, que viajan por las fibras del sistema nervioso" (Sherrington). Suponemos que es la distribución cambiante de estos potenciales viajeros, según destellan en esta o aquella porción del mecanismo total la que hace posible el cambio constante del ***contenido de consciencia****.*

Hace casi un siglo que Broca demostró que el habla tiene cierto grado de localización neuronal en el cerebro. Demostró que lo que él llamó *afemia* y que ahora llamamos *afasia*, era producido por una lesión pequeña de cierta área de la corteza en el hemisferio dominante de un hombre. Por supuesto, no en el sentido frenológico, sino que *el área forma parte esencial de un mecanismo, empleado mientras el individuo habla, escribe, lee o escucha a otros que hablan*. *También demostró que* ***un hombre puede realizar otras formas de actividad voluntaria, mientras el mecanismo del habla está paralizado***. El reloj todavía funciona, mientras la campanilla ha sido silenciada.

PARTES DEL SISTEMA NERVIOSOS CENTRAL

En las últimas décadas la acción del cerebro ha sido estudiada intensamente, y partes de sus funciones integrales han sido mapeadas.

La médula contiene ***arcos reflejos primitivos*** *relacionados con el movimiento y el tono muscular. El bulbo contiene* ***los reflejos primarios de la respiración y reflejos cardiovasculares y gastrointestinales****. El cerebelo es el ganglio principal del* ***sistema propioceptivo****. Recibe información laberíntica y de músculos y tendones en cuanto a posición y movimiento. Influye sobre el tono y coordina los movimientos dondequiera que se originen.*



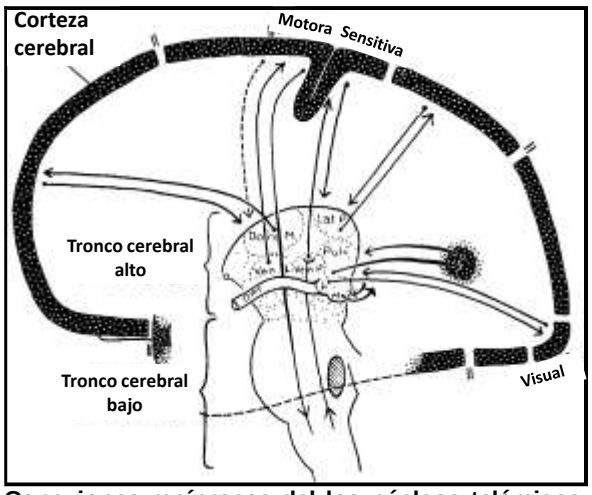
Sistema nervioso central del humano. Tomado de Penfield y Roberts, Op cit)

Los hemisferios cerebrales junto con el tronco cerebral alto, están relacionados con estas actividades y con las ***reacciones adquiridas****,* ***actividades voluntarias*** *y* ***estados de consciencia****. El mesencéfalo actúa hacia abajo en la* ***coordinación de movimiento y postura, relacionado con los órganos del tronco bajo y el cerebelo****. Pero también actúa hacia arriba, porque contiene una parte importante de* ***la formación reticular del tronco cerebral****, con mecanismos esenciales para* ***la consciencia y la integración de la función en los hemisferios cerebrales***. *No existen fronteras funcionales netas. Pero secciones a través del tronco cerebral, producen fenómenos que nos interesan. Si se anestesia a un gato, este se pone a dormir. En ese estado se le secciona el tronco cerebral a nivel del cerebro medio, al suspender la anestesia,* ***el animal no se despierta****. El animal se ha transformado en un animal* ***descerebrado****, un mecanismo motor automático. Esta preparación descerebrada (Sherrington), puede ser activada de diferentes maneras: si se lo*

estimula con una punta, retira el miembro; leche en la boca es deglutida, el ácido es rechazado. Puede estar parado y caminar algo, puede vocalizar y ronronear. ***Pero no tiene percepciones, sentimientos ni deseos****. Se mueve y ajusta a su ambiente. Reacciona "como una máquina automática dispensadora múltiple".*

EL CEREBRO

El cerebro del mamífero ***ha evolucionado con los receptores a distancia****, vista, olfato y oído, a diferencia del tronco cerebral bajo, el cerebelo y la médula. En cierta medida,* ***los hemisferios están construidos sobre los receptores a distancia****. Pero en el humano,* ***han aparecido extensas áreas nuevas****, que desplazaron las áreas motoras y sensoriales hacia el fondo de las cisuras. Las áreas olfatorias, prominentes en los animales inferiores, se han contraído en el bulbo y tracto olfatorio y áreas del lóbulo temporal adyacentes.*



Conexiones recíprocas del los núcleos talámicos, con áreas determinadas de la corteza. Cada núcleo forma una unidad con cada zona cortical, ***que sería su "proyección de desarrollo"***. Núcleos talámicos con sus abreviaturas correspondientes. Esquema de Jasper. (Penfield y Roberts op cit.).

Quedan tres áreas sensoriales, que reciben proyecciones de estímulos como sigue: a) ***de los ojos****, a través de los cuerpos geniculados externos, a* ***las áreas sensoriales visuales primarias en la cisura calcarina*** *en la cara medial de cada lóbulo occipital; b)* ***del oído*** *a* ***las circunvoluciones transversas de Heschl****, enterradas en las cisuras de Silvio; c) de* ***cara, cuerpo y extremidades****, a las* ***áreas sensoriales somáticas****, en* ***la circunvolución poscentral de cada lado****. También están las* ***áreas primarias somáticas motoras****, que transmiten las corrientes de impulsos nerviosos, que son proyectadas hacia abajo a través de las uniones ganglionares en bulbo y médula, a los músculos de la cara, cuerpo y miembros. Estos impulsos eferentes, producen lo que llamamos* ***acción voluntaria****.*

Estas son las cuatro áreas corticales que tienen ***líneas troncales de comunicación con el mundo exterior****. Tres introducen información; una envía* ***la corriente de impulsos que determinan la acción voluntaria****, de la que forman parte el habla y la escritura.*

La extirpación del ***área calcarina*** *del lóbulo occipital produce ceguera en el campo visual contralateral. La de la corteza de la* ***circunvolución poscentral****, la pérdida de la discriminación sensorial del lado opuesto del cuerpo. La resección de una* ***circunvolución transversa****, produce poca alteración de la audición, porque los impulsos auditivos que pasan desde cada oído, tienen distribución bilateral. La extirpación de la* ***circunvolución precentral*** *produce parálisis de los movimientos delicados y más hábiles de mano y pie. Pero no se pierden los movimientos más proximales y los de la cara se afectan poco. Debemos agregar que* ***hay áreas adicionales sensoriales y motora****s. El área* ***motora suplementaria****, proyecta impulsos*

hacia la médula espinal. También hay una ***segunda área somato-sensorial*** *que recibe impulsos de la periferia. y* ***áreas visuales secundarias*** *que rodean a la cisura calcarina primaria. Estas áreas secundarias o suplementarias,* ***pueden ser extirpadas sin déficit****. Posiblemente existen también un área auditiva secundaria y otra vestibular cercana.*

El resto de las áreas en los lóbulos temporal, parietal y frontal anterior, ***no tienen conexiones periféricas****, sino dentro del mismo cerebro, lo que les permite tener funciones que pueden ser descriptas como* ***psíquicas****, más que sensoriales o motoras.*

Pero todas las áreas cerebrales tienen conexiones con la sustancia gris subcortical mediante proyecciones bidireccionales, específicas o no específicas*.*

INTEGRACIÓN CENTRENCEFÁLICA

Hace mucho se piensa que la actividad mental se desarrolla en la corteza cerebral, a través de las áreas de asociación y los sistemas de fibras transcorticales.

Pero si bien se pueden explicar algunos mecanismos, como el movimiento de la mano contralateral en el campo visual de ese lado, es obvio que debe haber un mecanismo coordinador, por ejemplo, de la actividad de ambos hemisferios para una tarea que se desarrolla con **el movimiento de ambas manos**. Circuitos que resuman y sumen la actividad bilateral, cuya activación haga posible la planificación consciente.

Penfield piensa que *"hay evidencia de un nivel de integración, que* ***es superior al que se encuentra en la corteza cerebral****."* Este mecanismo de integración "está relacionado con la iniciación de la actividad voluntaria y la recapitulación sensorial requerida… Todas las regiones del cerebro pueden involucrarse en los procesos conscientes, pero ***el sustrato indispensable de la consciencia se encuentra fuera de la corteza***… no en el cerebro nuevo, sino en el viejo… *probablemente en el diencéfalo.*" Penfield y Jasper postularon en 1946, que el "nivel más alto" de Jackson, no se encontraba en el lóbulo frontal, sino en el mesencéfalo y el diencéfalo. En 1952, Penfield cambió el término "nivel más alto" por "***centrencéfalo***", para denominar al sistema que se encuentra en el diencéfalo, mesencéfalo, y probablemente en el rombencéfalo, que tiene conexiones bilaterales, con los hemisferios cerebrales.

Definición: "el sistema central en el tronco cerebral, que ha sido demostrado o puede serlo en el futuro, que es *responsable de la integración de la función de los hemisferios*" (interhemisférica). Jasper agrega también "integración de funciones específicas variadas de ***diferentes partes de un mismo hemisferio***" (intrahemisférica). Penfield coincide con él, porque integra también ***funciones lateralizadas*** a un solo hemisferio, como el lenguaje. Todo esto, *lo basa en la experiencia del Instituto Neurológico de Montreal, clínica, quirúrgica y autópsica*. Y en los trabajos pioneros de Magoun, sobre las conexiones inespecíficas. Piensa que aunque el "nivel más alto "se encuentra allí, ***la actividad del centrencéfalo, no puede ser divorciada de la actividad de algunas zonas corticales***, especialmente algunas zonas de los lóbulos temporales y la parte anterior de los frontales.

La consciencia desaparece con la interrupción de la función en el sistema centrencefálico. Se puede extirpar cualquier parte de la corteza, sin que el paciente pierda la consciencia. Ellos han extirpado partes de casi toda la corteza en el tratamiento de la epilepsia,

salvo las pertenecientes al lenguaje. *No sabe cuál sería el estado del paciente si se le extirpara* ***toda*** *la corteza*. *Si a ese estado se lo podría llamar consciente*, y si el centrencéfalo funcionaría sin la corteza. ***Lesiones del, o interferencias con, la función del tronco alto, producen inconsciencia***.

UNA DIVISIÓN FUNCIONAL DE LA CORTEZA

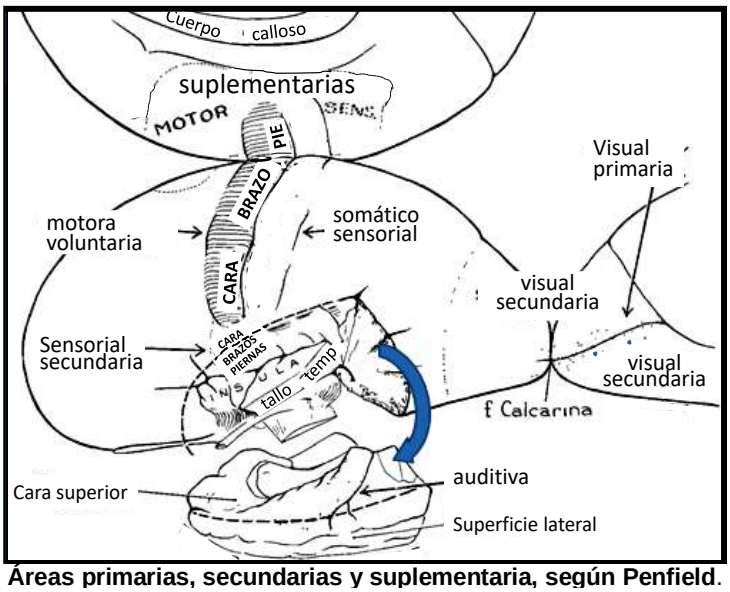
Cada zona de la corteza debe ser considerada como un crecimiento o proyección hacia la superficie de alguna porción determinada de sustancia gris del tronco cerebral, más viejo. Esto serviría para amplificar y perfeccionar una función cumplida más primitivamente por el cerebro antiguo. *La corteza prefrontal, podría ser considerada como una elaboración del núcleo dorsomediano del tálamo*, y *la temporal como una proyección hacia afuera, del pulvinar y de la parte posterior del núcleo lateral del tálamo*. Considera a esta idea como ***una guía más segura acerca de la división funcional de la corteza, que la citoarquitectura de Brodmann***.

- **Áreas primarias de transmisión sensorial y motora.**

El área *transmisora* primaria motora de la corteza cerebral está en la circunvolución precentral, en gran parte dentro de la cisura de Rolando. Una parte del los tractos córtico espinales comienzan aquí. *Pero la corriente de impulsos neuronales que produce la actividad voluntaria* ***no se origina en la corteza. Proviene de una fuente subcortical***. Esto se comprueba porque luego de la resección de la corteza pre y pos central, *el sujeto puede controlar el movimiento de su mano contralateral y guiarla según muchas fuentes de información* (i.e., visual, homo y contralateral).

Parece pues razonable, que la secuencia de impulsos, por su organización de cómo debe moverse la mano, debe originarse en un área ganglionar del sistema centrencefálico. Y que debe estar relacionada con la que se origina para el control de la mano contralateral, ya que las manos suelen moverse juntas. ***El área motora de la corteza, es una plataforma de llegada y de partida***. Su función es ***transmitir*** y, posiblemente ***transmutar***, con la ayuda de las áreas motoras secundarias, la corriente de estímulos organizada, que nace en el sistema centrencefálico. *Hay una parte* ***supra cortical*** *o pre cortical, y otra pos cortical o infra cortical, con una franja de corteza motora* ***transmisora*** *uniéndolas*.

Lo mismo sucede en la franja somato sensitiva. La vía tiene un relevo en el tálamo antes de llegar a la corteza, pero luego ***vuelve al tálamo***, por un brazo pos cortical. *La resección de la corteza de ella, no priva al paciente de la información sensorial correspondiente*. Con la vía visual pasa lo mismo. La resección del área calcarina, produce ceguera en el campo opuesto, salvo en una zona central que tendría representación bilateral. Con la vía auditiva sucedería lo mismo. *Son todas cortezas transmisoras de la información hacia o desde el centrencéfalo*.



Áreas primarias, secundarias y suplementaria, según Penfield.

ÁREAS SECUNDARIAS Y SUPLEMENTARIAS

Son zonas corticales cuya estimulación produce el mismo efecto que la de las áreas *primarias, pero* ***en forma bilateral****, y cuya resección,* ***no produce déficit***.

Da un ejemplo con las áreas visuales. Mientras el área visual primaria recibe información de un solo campo visual, las áreas visuales secundarías recibirían un "eco" casi instantáneo de la información que entró al cerebro ***a través del aparato de transmisión de ambos lados***.

Cualquiera fuera la función de las áreas ***motora y sensorial*** secundaria y suplementaria, es obvio que no habría lugar para áreas de semejante tamaño en el tronco cerebral antiguo. Mediante el desvío cortical se les da una asignación de espacio aumentada. Esto se aplica a los mamíferos en general, y especialmente, al hombre.

- **Subdivisión de la corteza cerebral mediante la estimulación**.

Hace una breve historia de la estimulación cortical, comenzando por Hitzig, y siguiendo con Ferrier. Los neurofisiólogos, Sherrington y Pavlov, Luciani, Graham Brown, Dusser de Barenne, Vogt, Adrian, Bard, Woolsey, Lashley, Earl Walker, Bayley y Tower, entre otros. Harvey Cushing, demostró en 1909, que la estimulación de la circunvolución pos central producía sensaciones del lado contralateral del cuerpo. Otros siguieron mostrando que la estimulación de áreas primarias y secundarias sensoriales hacían oír, ver, sentir, oler y degustar, de una manera ***elemental*** en cuanto a la sensación experimentada.

Se ha demostrado que las reglas de facilitación y desviación de la respuesta motora, que Sherrington encontró en monos, también se cumplen en el ser humano (Penfield y Boldrey y Penfield y Welch) (ver nuestro resumen de Head).

También se han obtenido, *por casualidad*, ***respuestas psíquicas*** en 1936 (Penfield). La estimulación de la parte posterior del lóbulo temporal derecho, causó que una paciente reviviera un episodio de su niñez, y sintiera el mismo temor que había sentido en ese evento. Una experiencia que también se le había aparecido en *ensoñaciones*. Otro paciente sintió que se sentía muy lejos, y otra, se vio a sí misma, observando el momento del parto de su propio hijo. En 1946, había observado diez casos de este tipo de respuestas, que se parecen a los "estados de ensoñación" ("dreamy states") descritos por Jackson.

La ***estimulación del lóbulo temporal*** produjo dos tipos de respuesta psíquica: ***alucinaciones de la experiencia (previa) e ilusiones interpretativas***. Las *interpretaciones* eran la sensación

de ya conocer lo percibido, de lejanía o cercanía. Las *alucinaciones* correspondían a *la reproducción de sucesos previos en la vida del paciente, reconocidos como auténticos*.

Describe el ***condicionamiento cortical***, como *el descenso del umbral para la producción de la respuesta*, en zonas, que estando cerca del foco epileptógeno, han descargado numerosas veces.

CAPÍTULO III. EL REGISTRO DE LA CONSCIENCIA Y LA FUNCIÓN DE LA CORTEZA INTERPRETATIVA

La consciencia es un darse cuenta (awareness), un pensar, un saber, una focalización de la atención, un planeamiento de la atención, una interpretación de la experiencia presente, un percibir. Esto es descriptivo, pero difícilmente constituya una definición. Para Fessard es "la percepción integrada del presente".

En la consciencia (awareness) hay *una sucesión de percepciones del presente*, que son posibilitadas por la acción integradora continuamente cambiante del cerebro. Las percepciones se relacionan por *la corriente continua del tiempo* (el tiempo andante de la duración de la vida del hombre). Son registradas en continuidad; pero experiencias relacionadas, separables, son clasificadas y puestas a disposición, para una reconsideración selectiva ulterior (recuerdo y comparación).

RESPUESTAS PSÍQUICAS A LA ESTIMULACIÓN Y DESCARGA

Los puntos de respuesta que pudieron ser consideradas como ***psíquicas***, *estaban en un lóbulo temporal, ya sea el derecho o el izquierdo*. Como la epilepsia más frecuente es de origen temporal, hubo muchas ocasiones para estimular la corteza de este lóbulo. Estas experiencias pueden ser comparadas con el cuadro producido por una descarga de un foco en el lóbulo temporal.

En cualquiera de los dos casos, *el área está* ***incapacitada temporariamente*** *para el uso funcional durante el período de aplicación del electrodo*. ***En algunos casos también puede haber una respuesta positiva***. En otras, solo silencio e incapacidad, según la naturaleza del área considerada.

Cuando se produce el estímulo o la descarga epiléptica, *los impulsos pasan por las conexiones fibrilares de la zona*, ***hacia otras áreas menos alteradas***. Por lo tanto, ***las respuestas positivas identifican la función de la zona ganglionar con la que el área estimulada tiene conexiones corticófugas normales***.

A la corteza temporal que da origen a las respuestas psíquicas, ya sean de tipo de experiencia (flashback= escena retrospectiva) o de interpretación, la denomina ***corteza interpretativa***. Esta corteza se extiende por *la cara superior* del lóbulo temporal, oculta en la cisura de Silvio, *por delante de la circunvolución transversa*, y se continúa en *la ínsula*; por *la cara lateral* hasta la zona que se extiende entre la zona auditiva y la visual, y por *la cara inferior*, incluyendo al hipocampo y uncus. En el lado dominante, su separación de las áreas del lenguaje no es clara y parecen solaparse.

RESPUESTAS DE EXPERIENCIA (Escenas retrospectivas, flashbacks)

Relata el caso de su paciente M. Ma., que refiere distintos recuerdos de su vida, en diferentes zonas de estímulo. *Las estimulaciones del hipocampo fueron realizadas luego de una lobectomía temporal y todavía había respuestas de experiencias*. Concluye junto a Brenda Milner (neuropsicóloga que estudió al famoso paciente **HM**, NN), que *el hipocampo es* ***el repositorio*** *de esquemas ganglionares que preservan el registro de la corriente de la consciencia*. ***O que el hipocampo juega un rol en el mecanismo de reactivación de ese registro***.

RESPUESTAS INTERPRETATIVAS

El paciente tiene ***interpretaciones del presente*** de las que se da cuenta bruscamente. M. Ma, sentía que ya había estado sobre la mesa de operaciones y había vivido lo que estaba viviendo en ese momento por primera vez. El típico *"dejá vu"*. Son interpretaciones falsas del presente, por lo que son ***ilusiones***. Otras formas pueden ser contrariamente, *una sensación de extrañeza* frente a lo conocido, *la relación entre el individuo y su entorno puede estar alterada*, *la distancia* de las cosas vistas u oídas puede estar aumentada o disminuida. El paciente *puede sentirse lejos de sí mismo o del mundo*. Puede tener emociones no justificadas, como *temor*, que es *la más común* y fue un aura epiléptica en 22 casos de 271.

Estas ***interpretaciones*** suceden como ***una comparación*** consciente o sub consciente, como en el caso del temor, con situaciones previas en la vida del paciente.

LOCALIZACIÓN DE LA CORTEZA INTERPRETATIVA

Como dijera, son "registros ganglionares de la corriente de la consciencia" (registro de la experiencia), cuya estimulación se consigue desde la corteza temporal "especialmente superior y lateral, y desde el hipocampo.

DISCUSIÓN

Como dijera antes, la respuesta de experiencia, se produce por la activación de zonas alejadas de la zona estimulada, que es desactivada funcionalmente por el estímulo. Este párrafo es preparatorio para afirmar que es muy posible que esa zona alejada, sea el hipocampo.

En las respuestas interpretativas, se activaría también, una zona alejada "subcortical".

- **La observación del paciente sobre estos fenómenos**.

El paciente que tiene un recuerdo vivencial, al suspender la estimulación, se da cuenta que está en la mesa de operaciones y que recordó algo de su pasado pero tan nítidamente y con la misma emoción que lo acompañó en aquel momento. Esto le debe resultar totalmente paradójico: *una duplicación de su conciencia*. La única diferencia, es que ***el paciente no actúa en las escenas que recuerda con el estímulo eléctrico***. Habla, luego de suprimido el mismo,

con su doctor. Esto diferencia las ***alucinaciones*** provocadas por el electrodo, de las producidas por un estado de delirio o un estado psicótico.

- **Escena retrospectiva de la experiencia vs memoria del recuerdo.**

Las vivencias despertadas por la estimulación de la corteza interpretativa *son estados reales sucedidos previamente*, como su paciente **GF**, que escuchaba a su hijo Frank, jugar en la calle con sus compañeros y distinguía con detalle, las voces de los niños, y los otros ruidos que entraban por la ventana de su casa, el ladrido de un perro, o el bocinazo de un auto, que podría poner en peligro a su hijo. ***Nunca un recuerdo tiene semejante detalle***. Habitualmente, en un caso como el descrito, se trata de *una escena general*, que viene a resumir todas las escenas vividas del mismo tipo. *Raramente, una memoria puede ser recordada como una escena retrospectiva*, salvo que haya tenido una importancia muy grande para el sujeto por temor o alegría, en cuyo caso se transforma en una escena retrospectiva (flashback).

CONCLUSIÓN

Cada individuo forma un registro neuronal de su corriente de la consciencia. Puesto que una reactivación artificial ulterior del registro, parece recrear todas las cosas incluidas en su atención en ese momento, *se debe suponer que el registro reactivado y la actividad neuronal original,* ***son idénticos***. Por lo tanto, el esquema de actividad neuronal registrado, puede ser considerado *mucho más que un recuerdo*, porque fue una vez usado como el estado final de integración, para hacer de la consciencia lo que era en ese instante. Se podría suponer, que originalmente, su significado fue proyectado como la tira de una película, y de alguna manera, fue sostenido allí por un tiempo breve de consideración, antes de ser desplazado por una nueva experiencia y esquemas neuronales subsiguientes.

La consciencia, siempre fluente, nos pasa sin hacer registro de sí misma y, sin embargo, el registro de su contraparte, ***dentro del cerebro***, es sorprendentemente completo. Esta contraparte, hecha por el pasaje de potenciales por circuitos, siempre cambiantes, de integración final, ***es registrada en sucesión temporal***, entre la experiencia que fue antes y la que sigue.

El *hilo del tiempo* permanece con nosotros en forma de ***sucesión de facilitaciones duraderas***. Este hilo atraviesa células ganglionares y uniones sinápticas. Corre a través de las horas de vigilia de cada uno, desde la infancia hasta la tumba. *En el hilo del tiempo están enhebrados como perlas, en sucesión interminable, los esquemas "significativos", que todavía pueden recuperar el contenido desvanecido de una consciencia previa*.

Nadie puede reactivar voluntariamente (todo, NN) ***el registro***. Quizá si pudiera, se encontraría muy confuso. *La recuperación voluntaria debe ser alcanzada por otros mecanismos*. Y entonces, los esquemas registrados se hacen útiles, aún después del paso de los años. Pueden ser *elegidos* adecuadamente, *mediante algún proceso de búsqueda*, y activados con rapidez sorprendente, *para los propósitos de* ***interpretación comparativa***. Me parece que los lóbulos temporales tienen su papel específico, en este mecanismo de recuperación y comparación.

CAPÍTULO V. MÉTODOS DE INVESTIGACIÓN

Este capítulo se inicia luego del IV, donde Lamar Roberts hace un recuento prolongado de la historia de la afasia, apraxia y agnosia, con bastantes aciertos, y también algunos errores, acerca de los dichos de autores previos, sobre la que no insistiremos.

Los ***temas de interés*** fueron: *trastornos del habla con convulsiones*; resultados de *la identificación de las áreas del habla con estimulación eléctrica*; *resultados de la excisión cortical con la evolución de la afasia transitoria durante el período posoperatorio*; *estudios similares cuando el hemisferio no dominante estaba involucrado*. Estudios de *predominio manual y dominancia hemisférica* (incluyendo el test de amital). De mayor interés fueron los pacientes en los que se realizó resección en lo que el cirujano consideró en estrecha vecindad con las áreas del habla del hemisferio dominante.

La resección cortical exige del cirujano, que estudie la localización de la función con mucho cuidado. Debe aprender a conservar las áreas cuya función es esencial, o sacrificar a sabiendas, áreas prescindibles. *Cuando se hace necesaria la ablación de áreas corticales en la vecindad de las áreas del habla, los límites exactos de esas áreas se transforman en un problema crítico*.

Los estudios de estos casos son reconsiderados ahora para ver qué luz pueden arrojar en relación a las áreas necesarias para el habla. Se revisaron los registros de todos los pacientes operados desde 1928 hasta el 6 de febrero de 1951, buscando evidencia de alteración del habla durante la estimulación, o de afasia antes y después de la operación. Quinientos sesenta y nueve pacientes tuvieron 663 operaciones, alrededor del 50% de cada lado. Se realizaron 190 intentos de interferir el habla mediante la estimulación eléctrica, 121 en hemisferio izquierdo y 69 en el derecho.

ESTUDIO ESPECIAL

Se realizó un estudio de ***72 pacientes***, antes, y periódicamente, luego de la operación, buscando disfasia. Se los dividió en cuatro grupos: 26 operados en el hemisferio izquierdo, con trastornos del lenguaje; 19 sin trastornos del lenguaje. Operados en el hemisferio derecho con trastornos del lenguaje, 1; sin trastorno del lenguaje, 26.

***Pruebas administradas**: **habla espontánea**. Ningún paciente no comprendía nada. Ninguno estaba completamente sin habla. El grado de déficit fue evaluado subjetivamente con la escala siguiente: 1) cuestionable, 2) leve, 3) moderado, 4) marcado y 5) muy marcado. La calificación fue dada en estos números. Lo mismo para la perseveración y el trastorno de la denominación. Perseveración: repetición descontrolada de palabras o sonidos sin sentido. Se calificó subjetivamente.*

***Denominación**: se probó con 12 objetos: llave, lápiz, fósforo, tijera, peine, cuchara, imperdible, chinche, clip (paper clip), moneda de 25 centavos (quarter), moneda de diez (dime) y moneda de cinco (nickel). Ocho objetos en miniatura: silla, estufa, pipa, bote, reloj, gato, teléfono y cuchara. 21 dibujos pequeños: pájaro, peine, cuchillo, caballo, cama, árbol, tambor, manzana, casa, mesa, cima, sombrero, pie, reloj pez, guante, tijera, vaca, martillo y bandera.*

Las mayores fallas se dieron en chinche, clip, monedas (en extranjeros), bote, mariposa y cima. A veces el paciente describía el objeto sin nombrarlo, o confundía mariposa con polilla, por ejemplo. Fallo en dos denominaciones: cuestionable; en ¼, de los objetos, leve; la mitad, moderado; ¾ marcado; más de ¾, muy marcado. En los primeros días del posoperatorio, se le pedía que denomine diez objetos, y lo antes posible, todos.

***Repetición**: "Metodista Episcopal", "Constitución Británica", "La tercer brigada de artillería a caballo", "Alrededor de la roca escabrosa, huía el pícaro harapiento" (Around the rugged rock the ragged rascal run), "llave, lápiz, fósforo, tijera, peine y cuchara", de una sola vez. Si el paciente no puede repetir estas, se lo considera como de repetición marcadamente alterada, y se le pide que repita palabras de a una por vez.*

***Órdenes verbales**: del tipo dedo-oreja. Si no puede realizar tres simultáneas, se lo considera leve, si no puede realizar dos simultáneas, la mitad de las veces, moderado. Si solo obedece órdenes simples, dificultad marcada.*

***Órdenes escritas**. Si no puede obedecer dos órdenes del mismo tipo de las descriptas, se lo considera leve. Si no puede obedecer una, marcada. En este caso, si no puede mostrar los dientes, o un dedo, muy marcado.*

***Deletreo**. Como la capacidad para escribir varía mucho, el fallo en el deletreo se considera leve, moderado, marcado o muy marcado, subjetivamente.*

***Lectura en voz alta**. Letras, números palabras y oraciones simples. Como prácticamente todos los pacientes pasan este test, se les hace leer estas oraciones, que son las indicaciones para el examinador, en el test de Chesher modificado, del MNI: 1) el test es aplicable a individuos que están por encima del nivel de 8 a 9 años; 2) para explicar el test al paciente, use solo las frases dadas arriba del formulario; 3) repita cada test tres veces en la misma secuencia.*

Inmediatamente después de la operación se le ofrecen las oraciones más simples. Se consigna el porcentaje de faltas. A veces hay diferencia entre números y letras y esto debe ser consignado. En cuanto sea posible, se le ofrecen las oraciones más complejas.

***Lectura silente**. Consiste en leer y repetir las siguientes oraciones: 1) no ayude al paciente; 2) asegúrese de recordar de memoria todas las dudas y respuestas incorrectas; 3) una pausa debe ser considerada como tal, según la actividad mental del paciente. Puntuación: cada oración es el 33,3%. Con las mismas palabras, la mitad, con el mismo concepto, la mitad. Si el significado no le queda claro al examinador, se hacen preguntas y se anotan estas y las respuestas. No hay límite de tiempo. Si el paciente no puede leer estas oraciones, se le ofrecen otras más simples: 1) La nieve es fría; 2) El pan es bueno para comerlo; 3) El hombre y el perro se fueron a pasear por el bosque.*

***Escritura espontánea**. Hay variación considerable y el puntaje es subjetivo.*

***Escritura al dictado**. Las palabras y oraciones que se usaron en la repetición.*

***Copia**. Palabras que se le ofrecen escritas.*

***Cálculo oral**. 8 más 4. 29 más 36. 100 menos 7. 18 de 34. 8 por 4, 9 por 7. 13 por 13. 8 dividido 4. 36 dividido 6. 256 dividido 16. Si el problema más simple en cada categoría no es*

resuelto, se le da otro del mismo nivel. Esta prueba no debe repetirse hasta que se considere factible.

***Cálculo escrito**. 833+ 136. 864+ 958. 986- 121. 988- 889. 4567- 5456. 94x 37. 9,08x 95. 48048/ 24. 64064/ 32. Si se necesita. se pueden administrar problemas más simples*.

EL TEST DE AMITAL SÓDICO PARA LA AFASIA

Introducido por Wada en 1949. Se inyecta amital sódico en la carótida, mientras el paciente está contando y haciendo movimientos rápidos con los dedos de ambas manos. Se produce una hemiplejía contralateral y el paciente deja de contar. Si el hemisferio es ***el no dominante***, en menos de treinta segundos, el paciente recomienza la cuenta. Durante la pausa, el paciente está confuso y pierde contacto con el medio. La hemiplejía se recupera en cinco minutos, y el paciente puede tener trastorno de la sensibilidad y hemianopsia homónima contralateral transitoria. ***Puede hablar, leer y denominar correctamente***. Después, ***el paciente niega la hemiplejía que tuvo***.

Si el hemisferio es ***el dominante***, el paciente puede seguir contando con dificultad, luego de un minuto pero *confusamente*, ***no puede denominar o comete errores, emite sinsentidos o persevera***. La ***hemiplejía*** desaparece en cinco minutos, pero ***el paciente no la niega***.

Hay ***alteraciones EEG bilaterales***, sobre todo en la región frontal, posiblemente por pasaje de la droga al otro lado por la arteria comunicante anterior.

*Esta prueba se usa particularmente en **individuos zurdos**, en los que la lesión se podría encontrar en las zonas del lenguaje*.

El test mostró que ***el habla estaba representada unilateralmente en todos los casos menos tres***. En estos, apareció trastorno marcado en el habla con una inyección y una dificultad cuestionable con la otra. *Después de la operación del lado con déficit cuestionable, en dos pacientes no hubo alteración del habla. En el tercero, hubo **disfasia transitoria** en el hemisferio que tuvo síntomas con la inyección de amital*. Probablemente estos casos no tenían representación bilateral, aunque podría ser una posibilidad.

ALTERACIONES DEL HABLA CON LAS CRISIS

Puede haber efectos positivos o negativos. *Las vocalizaciones suceden en crisis originadas en las áreas rolándicas o suplementarias de ambos hemisferios, o regiones subcorticales*.

Los efectos negativos son varios. El paciente puede ser ***incapaz de comprender***, ya sea por *interferencia con los mecanismos de la audición o del habla*. En estas ***el paciente reconoce que alguien le habla, porque oye las palabras***, pero no las comprende. La descarga está en el hemisferio dominante. Cuando están alterados los mecanismos de la audición, la descarga puede ser de cualquiera de los dos lados o de las regiones subcorticales. A veces, la diferenciación es difícil.

Si el paciente ***está leyendo***, la crisis puede producir trastorno de la lectura. Este trastorno puede ser de los mecanismos visuales o del lenguaje. *Si son del lenguaje, el paciente tendrá*

disfasia al leer. La descarga estará en el hemisferio dominante. Si el trastorno es visual, podrá estar en cualquiera de los dos hemisferios o ser subcortical.

El paciente es ***incapaz de hablar*** durante una crisis. Si no ha perdido contacto con el medio, *la crisis puede ser puramente motora o disfásica*. En este caso, la descarga es de las zonas del lenguaje del hemisferio dominante. Si hay silencio, no se puede saber si es motora o de las zonas del lenguaje. Lo mismo si hay disartria. *Si hay perseveración o error en la denominación, la descarga es en las áreas del lenguaje*.

Los trastornos del lenguaje pueden ser un ***aura***, o un ***fenómeno pos crítico***. Las crisis que presentan trastornos del habla pueden originarse en la zona motora suplementaria, o en las zonas de Broca y de Wernicke (témporo-parietal) del hemisferio dominante. Descargas originadas en zonas inmediatamente vecinas a ellas, pueden provocar crisis similares. Se descubren con el electroencefalograma.

CAPÍTULO VI. PREDOMINIO MANUAL Y DOMINANCIA CEREBRAL

Roberts hace una breve historia acerca de la dominancia cerebral y el lenguaje. Por supuesto, aparece Dax, y luego la publicación enviada por su hijo a la Academia de Medicina, en 1863. Luego Broca, que nota en 1863, que sus casos son todos del lado izquierdo y deja abierta la duda. Luego, Bouillaud en una conferencia en la Academia nacional de Medicina, hace una correlación entre la aparición de afasia con lesiones del lado izquierdo, con el hecho que la mayoría de la gente es diestra. Después, también en 1865, Broca hace un resumen de una paciente presentada por Moreau el año anterior, epiléptica y con hemiparesia derecha desde la infancia. Zurda. Nunca tuvo trastorno del habla. En la autopsia la paciente presentaba una lesión en el territorio de la arteria cerebral media izquierda. Broca supuso correctamente, que el hemisferio derecho había asumido el comando del lenguaje en ese caso. Pero ***prosiguió injustificablemente, diciendo que en todos los pacientes zurdos, el hemisferio derecho era dominante para el lenguaje***.

El predominio manual no fue mencionado en la literatura hasta 1865. Jackson publicó tres casos con hemiplejía izquierda y 31 con hemiplejía derecha todos con afasia. Cuatro años más tarde dijo que uno de los que tenía hemiplejía izquierda y afasia, era diestro, pero no mencionó el predominio manual del los otros dos. En el mismo artículo, publicó un caso con hemiplejía izquierda en un zurdo, con afasia, confirmando las ideas de Broca y Bouillaud, que le debieron parecer correctas.

Muchos investigadores hacen notar, que *cuanto más se profundiza en la averiguación, menos individuos son calificados como puros, diestros o zurdos*. ***Casi todos los ambidiestros figuran como zurdos, si escriben con la mano izquierda***.

Se han publicado ***136 casos de afasia por lesión del hemisferio derecho*** (publica la casuística). La predominancia manual fue: 53 derecha; 42 izquierda; predominantemente izquierda 23; no determinada, 18. ***Luego de enfermedad del hemisferio izquierdo***, hubo ***afasia en 32 zurdos***, ***y en 34 predominantemente zurdos***. Se notó que en los zurdos, ***las lesiones no se encontraban en las zonas esperables: 17 en el hemisferio izquierdo, 13 en***

el derecho. En los predominantemente zurdos, no hubo afasia en dos casos de lesión del hemisferio izquierdo, y seis en el derecho.

ANÁLISIS DE NUESTROS CASOS

Se determinó el predominio manual, en 569 pacientes operados, por ***la mano más usada antes de la operación***. En la mayoría, una o la otra mano era la más usada. A veces se usaban ambas, pero ***una era preferida***. Si era la izquierda, se lo clasificaba como predominantemente zurdo. En los ambidiestros, hasta donde se pudo determinar, *una mano era siempre preferida* aunque sea levemente. Los 47 casos en que no se determinó, fueron excluidos. *En ninguno de éstos, apareció afasia en una operación del lado derecho*.

En los pacientes examinados por el que escribe, cuantas más preguntas se les hacían y más pruebas se les tomaban, menos casos puros había, hasta que se tornaron ***excepcionales***. Pero ***si ellos se consideraban diestros, así se los anotaba***, para conformarlos con el otro 80%.

Define ***afasia***, *como el estado de dificultad en el habla, comprensión del habla, denominación, lectura y escritura, cada uno o varios de ellos juntos*. *Asociado con uso incorrecto o perseveración en las palabras pero no debido a trastorno de la articulación como en la parálisis bulbar, daño de nervios periféricos o insuficiencia mental general*. Un paciente es clasificado como afásico ***si sucedió luego de la operación***. Si el paciente tenía trastorno afásico previo, y su cuadro no cambió luego de operado, se consideró que la operación no tuvo efecto sobre el habla.

Los trastornos de articulación, producidos luego de operación en ambos hemisferios, fueron registrados, pero no clasificados como afasia.

Los zurdos o predominantemente zurdos, tuvieron mucha menos afasia cuando operados en el hemisferio izquierdo, que los diestros. *Pero muchos de ellos, tenían hemiparesia derecha desde el nacimiento o la infancia*. Para anular el efecto que podría tener el daño cerebral en el predominio manual, los que lo tuvieron antes de los dos años (arbitrariamente), fueron excluidos. La tabla muestra en los ***operados del lado izquierdo***, que de 179 pacientes predominante o absolutamente diestros, 125, o el 69,8%, presentaron afasia. De 67 predominante o absolutamente zurdos, 19, o el 28,3%, presentaron afasia. Total: 246. Afásicos, 144 (58,5%).

De los 254 diestros o predominantemente diestros ***operados del lado derecho*** solo 1 o 0,4%, presentaron afasia, y de los 22 zurdos o predominantemente zurdos, solo 2, o 9,1 % presentaron afasia. Total: 276. Afásicos: 3 (1,1%).

Si se excluyen los dañados cerebrales, ***no existe diferencia entre diestros y zurdos operados del lado izquierdo***. ***Los zurdos tuvieron 13 veces más afasia que los diestros en cirugía del hemisferio derecho****, pero como los números son pequeños, la diferencia no es significativa*.

Si se excluyen los dañados antes de los dos años, ***los zurdos tuvieron afasia alrededor de 10 veces más que los diestros, cuando fueron operados del lado izquierdo, que cuando lo fueron del lado derecho. La diferencia es muy significativa***.

Una persona puede ser zurda o diestra, a pesar de tener un daño en el hemisferio derecho o izquierdo. *Su mano preferida puede incluso ser más débil*. En estos casos suele haber daño bilateral. ***A pesar que el paciente pueda ser zurdo por daño en el hemisferio izquierdo en la infancia, puede tener afasia por operación del lado izquierdo***. El lado derecho no es necesariamente el dominante para el habla. ***En los casos de hemicortisectomía, es necesario realizar la prueba del amital***.

Roberts se pregunta por qué tantos pacientes tuvieron síntomas afásicos varios días después de pasado el período de edema. Piensa en una alteración especial a la que llama *"edema neuroparalítico"* y *lo atribuye a períodos largos de exposición de la superficie cerebral al aire, y a la estimulación reiterada*. Solo uno de diez procedimientos sobre el hemisferio izquierdo que no tuvieron afasia, mostraron otro síntoma de edema neuroparalítico.

DISCUSIÓN

- **Sobre la afasia**.

Junto a los casos de la literatura, *78 de 99 zurdos tuvieron afasia luego de lesión del hemisferio izquierdo y 66 de 99 tuvieron afasia por lesión del derecho*. Los llamados casos negativos, no han sido muy reportados (sesgo estadístico).

Entre nuestros casos la disfasia se produjo con igual frecuencia en operaciones a la izquierda, 73% que a la derecha, 72%, excluyendo los pacientes con daño cerebral temprano. En 25% de zurdos o diestros operados del lado izquierdo, no hubo afasia, así que no se pueden sacar conclusiones sobre dominancia izquierda para el habla. La mayoría fueron resecciones frontales u occipitales, u operaciones sin resección. Otros tres tuvieron síntomas de paresia luego de resección post central. *Lo que el cirujano consideraba como área del lenguaje no fue resecada en estos casos.*

En la literatura, tumores infiltrantes a izquierda, pueden no haber tenido síntomas, sin necesidad que la dominancia fuera derecha.

Con los de la literatura, 54 pacientes diestros y 66 zurdos tuvieron disfasia por enfermedad del hemisferio derecho. Hay mucha confusión en la literatura, pero según él, *en pacientes con hemiplejía izquierda y afasia*, "las probabilidades son 12 a 1 que sean zurdos y 1 a 14 que sean diestros." Pacientes diestros con antecedentes de zurdería en la familia, tienen las mismas posibilidades que los demás diestros. En los diestros, un 1% tiene alguna representación en el hemisferio derecho. Le parece alto el porcentaje de Subirana de 5,9% de hemipléjicos izquierdos con disfasia. Le parece que debe haber algún sesgo estadístico en la búsqueda "hemiplejía izquierda persistente y/o afasia".

En solo el 1% de los diestros, toda el habla está representada en el lado derecho.

En menos del 10% de los zurdos, hay alguna representación y probablemente toda, en el lado izquierdo. Pero la comparación de zurdos con disfasia por operación en el izquierdo, 72,2%, con el derecho, ***6,7%, es lo que vale***.

En la literatura no hay series comparables. Si les sumamos nuestros casos, hay 144 zurdos con disfasia, 55% lesionados a izquierda y 45% a derecha. Y hay una vez y media de casos negativos con lesión derecha, (33), que izquierda (21). Esta presentación de la literatura es confusa.

"Un zurdo con afasia tiene 9 posibilidades a 1 de que la lesión esté en lado izquierdo, y 1 a 11 de que esté en el derecho."

No se puede decir si toda el habla está del lado derecho o del izquierdo en un zurdo. Podría haber representación bilateral, más probable que en los diestros. La prueba del amital no ha dado evidencia de representación bilateral, pero sí, algunos resultados "equívocos".

La afasia podría ser diferente en las lesiones del lado derecho. *El único paciente de Head,* ***tenía afasia semántica, que podría directamente, no ser un cuadro afásico***. Dos pacientes de Schiller tuvieron como cuadro residual, dificultad para escribir con la mano izquierda. Que podría ser debida a defecto previo en esa mano. Bucy describe afasia por lesión del cerebelo. "Quizá el hemisferio derecho tenga que ver con el habla, igual que el cerebelo" (dice Roberts).

- **Sobre la dominancia manual**.

Broca y Bouillaud introdujeron la dominancia manual derecha para explicar la ausencia de afasia por daño derecho. Muchos filósofos han notado que el hombre, además de hablar, usa la mano derecha. La zurdería puede variar entre 1 y 30%. Las cifras más altas, se dan en hospitales mentales, donde es más frecuente la enfermedad cerebral. Rife calculó un 6,7 a 10% de la población de los EEUU como zurda.

Entre los factores que pueden determinar la dominancia manual, menciona la debilidad de una mano por daño neurológico o por otras causas. El negativismo y otras causas psíquicas.

La herencia. Según Rife, si ambos padres son zurdos, 50% de los hijos serán zurdos, si es solo uno, 16,7%, si ninguno de los dos lo es, 6,3%.

En ***mellizos univitelinos***, 78% son diestros, 2% son zurdos y del 20% restante, uno diestro y uno zurdo, ***distribución simétrica perfecta***, en la que aproximadamente ***el 12% es zurdo***. Según Riefe, podría ser explicada por la "imagen en espejo".

No hay diferencia de manualidad entre los sexos, ni grupos sanguíneos, pero sí en el tipo de dermatoglifos.

- **Del desplazamiento de la dominancia.**

Desde la época de Broca, se ha escrito mucho sobre la recuperación del habla por la asunción de la función por el otro lado.

Según esta interpretación, ***una parte del mecanismo***, se desplazaría hacia el otro lado, mientras los otros aspectos permanecen en el lado original. No hay casos en la literatura de *lesión del otro lado*, con afasia (recurrencia, NN).

Cuatro pacientes nuestros tuvieron afasia después de los dos años, y volvieron a tenerla, luego de la operación. Y si la lesión era témporo parietal, la sintomatología volvía a tener los componentes visuo auditivos como la primera vez. ***No hay certeza que la afasia sea permanente incluso luego de resección de todo el hemisferio izquierdo***. Un hemisferio izquierdo enfermo en edad temprana, puede ser extirpado sin afasia.

No hay prueba de que el otro hemisferio pueda hacerse "dominante" para un componente del habla, aunque es posible teóricamente. Nuestra opinión es que ***cuando la lesión es lo suficientemente importante como para ser transferida, se transfiere en su totalidad***.

RESUMEN

Aunque dividieron a los pacientes en diestros y predominantemente diestros y zurdos, y predominantemente zurdos, vieron que no había diferencias entre las subclases de un lado u otro, por lo que se pueden considerar diestros y zurdos. *Incluso todos los ambidiestros, refirieron siempre una mano preferencial para la mayoría de las cosas*.

Excluyendo a los pacientes con lesiones tempranas, ***no hay diferencia en la frecuencia de afasia posoperatoria entre diestros y zurdos, en operaciones del lado izquierdo***. *Lo mismo sucede para el lado derecho, salvo que la disfasia es muy poco frecuente por lesiones exclusivas de ese lado*. En la literatura solo hay alrededor de 140 casos de afasia con lesión exclusiva del HD. ***Parece claro que el HI es dominante para el habla cualquiera sea la dominancia manual***. Por qué, a veces, el HD es el dominante, no se sabe, pero posiblemente, la dominancia manual no tiene que ver. Posiblemente, el hombre adquirió el lenguaje y la dominancia manual en el mismo momento evolutivo. Quizá el hombre es diestro por casualidad y luego, costumbre y pereza.

La mejoría de la afasia no significa que la función sea asumida por el HD. La afasia puede repetirse con una nueva lesión del HI. Parece que *si otras áreas del HI pueden funcionar, lo harán*. Después de resección completa del HI el derecho es usado. Si esto sucede tempranamente en la vida, la recuperación es más rápida y fácil. Un cerebro que funciona mal puede impedir la regresión de la afasia, como vimos en pacientes nuestros, que luego de la operación, no presentaron más crisis y no tuvieron síntomas de afasia.

CAPÍTULO VII. MAPEANDO EL ÁREA DEL HABLA

TERRITORIO PROHIBIDO

Inicialmente, las resecciones en el hemisferio izquierdo, se limitaban a los lóbulos frontal y occipital. Pero con el aumento del número de pacientes, aparecieron cada vez más casos en que las resecciones debían hacerse en zonas que se consideraban prohibidas. Durante ese período desarrollamos un método de mapeo de la corteza cerebral mediante la interferencia eléctrica sobre la superficie cortical durante la operación. Esto fue en ese período lo más

importante y nos proveyó el cuerpo de información más importante para esta monografía. ***Ahora que hemos realizado esta prueba varios cientos de veces, necesitamos usarlo mucho menos***. Esto se debe a que *podemos predecir mejor los límites del área del habla*, y porque *hemos desarrollado la prueba de la afasia por el amital sódico*, que nos responde la pregunta más importante, respecto a ***qué hemisferio contiene las áreas del habla***. La importancia de esta prueba es muy relevante cuando el paciente ha tenido un daño temprano y extenso en el hemisferio izquierdo, que requiere una resección extensa, y debemos saber con certeza, si ha desplazado el habla hacia la derecha.

Las resecciones corticales realizadas cada vez más temerariamente luego de mapeo cortical mientras el paciente continúa hablando, *se acompañaron de afasia transitoria posoperatoria que desaparece luego de la convalecencia*.

Tenemos así, dos fuentes de información: 1) resección cortical sobre las áreas del habla, y 2) mapeo de las áreas del hable durante la operación, mediante la interferencia eléctrica. La afasia que aparece durante las crisis y luego de la operación, son fuentes menores de información.

ESTUDIO PREOPERATORIO

La ***afasia epiléptica*** aparece cuando la descarga crítica involucra a las áreas del habla, del hemisferio dominante, durante un ataque parcial. El desarrollo del ataque debe ser estudiado desde el principio, para saber si la afasia es un fenómeno inicial o más tardío durante la evolución de la crisis. *A veces puede ser necesario inducir una crisis por inyección lenta de metrazol mientras se realiza un EEG*. Aunque la afasia sea un fenómeno inicial, es necesario saber si la descarga se inicia en una zona vecina o en el área del habla en sí misma. ***Está claro, que si la descarga se inicia en el área del habla, lo mejor es desechar la intervención quirúrgica***. La resección de la gran área témporo parietal no se debe considerar, pero la de áreas parietales superiores, o temporales anteriores está justificada actualmente.

Los EEGs preoperatorios son de mayor utilidad en la localización. Pero cuando el foco está en la cisura de Silvio del hemisferio dominante, es difícil decidir si la descarga nace en un área del habla mediante este examen. *Si la descarga es más activa en un electrodo faríngeo, que es lo habitual en la epilepsia del lóbulo temporal, se puede estar relativamente seguro que la descarga comienza en la zona del hipocampo*. ***Luego demostraremos que esta zona no tiene ningún papel en el mecanismo del lenguaje***.

Ya se describió la prueba del amital.

PROCEDIMIENTOS EN LA SALA DE OPERACIONES

En la operación de epilepsia focal causada por una lesión atrófica de la corteza, la craneotomía osteoplástica es hecha mejor bajo anestesia local, especialmente cuando se va a exponer el hemisferio dominante. Es necesario entonces un entendimiento empático entre paciente y cirujano.

El cirujano y el paciente están separados por una tienda hecha con los campos quirúrgicos. No se ven, pero pueden hablarse mutuamente. Se necesita un tercero que está sentado frente al paciente bajo la tienda. El anestesista, que nunca está lejos, puede asumir esta tarea.

Aunque la operación es iniciada con analgesia local, es completada bajo anestesia general. La cooperación y guía del anestesista es muy importante desde el inicio.

- **Estimulador y corriente estimulante**.

Se han usado el thyratron, el Rham (el más usado. Produce ondas en serrucho) y el generador de onda cuadrada (ondas de 0,2 a 5 mseg de duración. Controla voltaje y frecuencia). En cada caso ***se determinó el umbral***, *subiendo progresivamente la intensidad, hasta tener respuesta sensitiva en la circunvolución pos central*. Hay que *aumentar un poco para tener respuesta motora y al doble para tener respuesta visual o auditiva*. ***Con este nivel, se puede estimular las áreas del habla (3- 4 Volt, 2 mseg, 60 ciclos)***. *Hasta 1951, utilizamos electrodos bipolares*. ***Desde ese momento, usamos electrodos monopolares recubiertos, para poder entrarlos en el cerebro y estimular en profundidad.***

- **Rutina del mapeo cortical.**

Cuando se produce un efecto positivo, se coloca una pequeña etiqueta con un número, y se dicta el efecto producido. A veces, se obtiene el fenómeno inicial de la crisis habitual del paciente.

- **Activación y detención.**

El estímulo eléctrico ***produce una interferencia*** *con el empleo normal del área en cuestión*. *En algunas áreas también* ***puede producir activación***.

En el área motora pre rolándica, si el paciente está en reposo, puede sentir que una parte de su cuerpo se mueve, sin que pueda resistirse, o si está en movimiento o quiere hacer un movimiento, puede suceder que no pueda realizarlo. En ambos casos, *no puede utilizar el área cortical para cumplir sus intenciones durante la estimulación*. En la región pos rolándica, el paciente puede ***sentir hormigueo*** en el pulgar, pero no puede usarlo para explorar objetos, porque está ***adormecido***. En la estimulación de la cisura calcarina izquierda, el paciente ***puede ver figuras simples coloreadas a derecha***, pero está ***total o parcialmente ciego de ese lado***.

Lo mismo sucede con las áreas del habla. ***El paciente no puede usarlas***. No habla durante la estimulación; hay ***detención afásica***. Si está en reposo, no se da cuenta de la estimulación, pero ***si está hablando, descubre sorprendido, que está afásico***. Puede usar algunas palabras, pero no puede encontrar otras. Por otro lado ***puede quedarse sin habla*** (speechless) aunque trata de hablar. Después de retirado el electrodo las palabras salen amontonadas y explica qué trataba de decir, pero no podía.

EXPLORACIÓN DEL TERRITORIO DEL HABLA

Primero se aplican *electrodos de registro* a la corteza para el estudio de rutina de naturaleza y posición de las anormalidades electrográficas del tipo epiléptico. Luego, los electrodos se dejan en su lugar, y se comienza el mapeo.

Denominación. Mientras se estimula, un observador, se sienta al lado del paciente y le presenta tarjetas con dibujos simples, que el paciente tiene que denominar, diciendo ”esto es un perro” o “esto es un barco”, etc. *Si la denominación continúa sin problema*, *se coloca una pequeña etiqueta en blanco en la zona estimulada* y se pasa a otra. ***Cuando hay interferencia, se coloca una etiqueta numerada y el operador describe el carácter de la interferencia***.

Conteo. Se le ordena contar y se estimula las áreas elegidas mientras lo hace, escuchando si hay algún cambio y se anota qué sucede al retirar el electrodo. Puede suceder detención, disartria o vocalización.

También se puede probar la escritura y la lectura en voz alta.

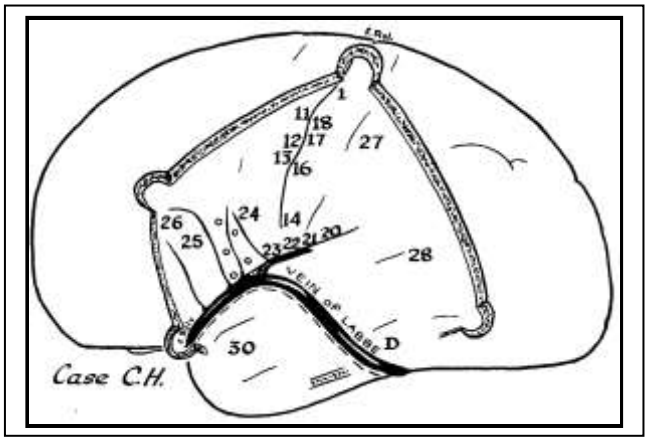
El observador y el paciente no saben cuándo se está estimulando, pero como el observador ve al paciente, pueden discutir con el cirujano cada vez que se produce interferencia.

Las pruebas de escritura y lectura fueron poco usadas, por lo que no alcanzan valor estadístico. La denominación es útil no solo para detectar la detención sino también la producción de afasia.

Hay que asegurarse que la respuesta alterada no se deba a pos descarga. La relación temporal entre estimulación y alteración puede ayudar, pero ***la electrocorticografía es definitiva***. En este caso, *se debe disminuir la intensidad del estímulo* antes de continuar.

La detención afásica es la demostración más clara de la función del área, porque ***nunca se pudo obtener esta respuesta desde el hemisferio no dominante***.

Describe su paciente CH de 37 años con epilepsia que comenzó 3 meses después de un golpe en el vértex derecho en la Marina Mercante Canadiense. Crisis que no se controlaban con medicación por seis años. Comenzaban con palidez y dilatación pupilar y luego expresiones fuera de contexto, aunque continuaba haciendo las tareas que había comenzado, como manejar o caminar, por ejemplo. Tenía descargas de punta onda en el electrodo del agujero oval izquierdo, y dilatación de la punta del ventrículo temporal izquierdo. Se interpretó como secuela de contusión traumática de la punta del lóbulo temporal izquierdo.



En la operación se hizo una gran exposición del hemisferio izquierdo. La electrocorticografía, mostró foco de puntas temporal izquierdo. Se estimularon primero,

las circunvoluciones pre y pos rolándica izquierda. Describe las respuestas a estas estimulaciones, como: hormigueo del pulgar izquierdo, en los labios, cerca de la mandíbula del lado de adentro y de afuera (1 a 14), detención del habla por estimulación pre rolándica (23, 24), movimientos de la mandíbula y lengua (11- 22); 25, duda, luego bien, "mariposa"; 26: "sé lo que es" "se pone dentro de los zapatos", al retirar el electrodo: "pie". 27: no puede denominar árbol, dice "sé que es" al retirar, "árbol". 28: incapacidad de denominar. No sabe por qué. Pos descarga. No pudo denominar, mientras duró ésta. Después volvió a hablar. Igual en 30. ***Puntos redondos: ningún efecto***.

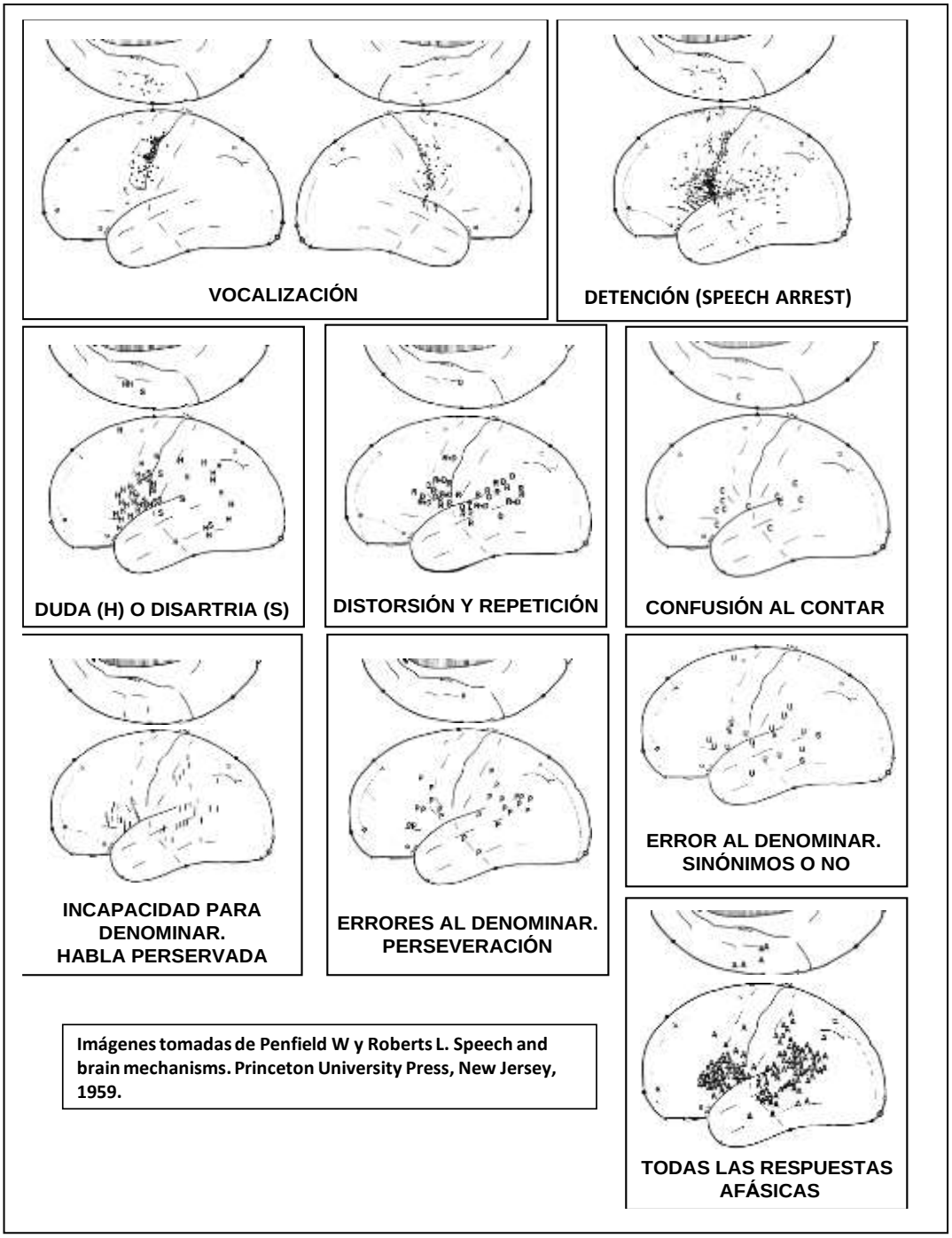
Resección temporal por la línea de puntos. Zona indurada en la región antero-medial del polo. Afasia posoperatoria, comenzó a las 20 horas de terminada la operación. Empezó a mejorar a los quince días. Fue profunda, y desapareció luego de varias semanas (edema neuroparalítico).

CAPÍTULO VIII. EVIDENCIA OBTENIDA POR EL MAPEO CORTICAL

La corriente eléctrica, en vez de estimular, más bien interfiere con la función cortical o la detiene, por lo que no hablamos de "estimulación eléctrica", sino de "detención eléctrica" o ***"interferencia eléctrica"*** para los fenómenos negativos.

Los *efectos positivos*, son ***la vocalización***, en la que el paciente emite el sonido de ***una vocal***, en forma de grito, sostenido o interrumpido, que *puede tener un componente consonante*. Se produce por estimulación de las ***áreas rolándicas*** (territorios de labios mandíbula y lengua) ***o motoras suplementarias*** (***bilateralmente***). Las *respuestas negativas* son ***la incapacidad de vocalizar o el uso inapropiado de palabras, por estimulación del lado izquierdo***.

Estas ***respuestas negativas*** (de interferencia) se clasifican en: 1) ***detención total***, o incapacidad de vocalizar espontáneamente. Ocurre en las áreas motoras y fuera de ellas; 2) ***habla dubitativa o mal articulada;*** 3) y 4) ***distorsión y repetición de palabras y sílabas agrupadas*** (sonidos ininteligibles que se repiten). Muchas veces se producen ***repeticiones de números al contar***; 5) ***confusión de números al contar***. El paciente pasa por ejemplo, de "seis" a "veinte" y sigue con "nueve" al suspender la estimulación, y continúa correctamente; 6) ***incapacidad de denominar***, pero *con capacidad de hablar preservada*, como vimos en el ejemplo de **CH**; 7) ***error al denominar con perseveración***; 8) ***error de denominación sin perseveración es la más rara***. Puede cometer un ***error fonológico*** o decir una ***palabra relacionada semánticamente***, o ***una que no tiene relación con el objeto***. A los seis últimos errores, los denomina "afásicos". Mostramos las zonas donde se produjo cada síntoma.



PREDOMINIO MANUAL Y DOMINANCIA

Ciento catorce pacientes han recibido estimulación del área de Broca y/o parietal inferior y/o temporal posterior (94 en el hemisferio izquierdo, 20 en el derecho) para determinar si el habla era perturbada. También se estimularon las zonas rolándicas y otras, en estas y otros pacientes, pero los casos negativos no fueron registrados, por lo que se excluyen del análisis.

También se estimularon otras áreas en estos pacientes sin obtener efecto, pero el número de estimulaciones no ha sido registrado.

- ***En las áreas nombradas, el estímulo produjo alteración del habla en el 50% de los casos***.

Cuatro de los 94 diestros fueron excluidos. Uno porque las estimulaciones tuvieron efecto en la primera operación y no en la segunda. Otro porque aunque la estimulación tuvo efecto en las dos operaciones, no tuvo afasia posoperatoria en la segunda. Dos clasificados como zurdos, habían sido diestros antes de los tres años.

54 de 65 pacientes diestros que tuvieron afasia posoperatoria, tuvieron síntomas durante la estimulación. 10 de 15 diestros que no tuvieron afasia posoperatoria, tuvieron detención que afectó el habla durante la estimulación.

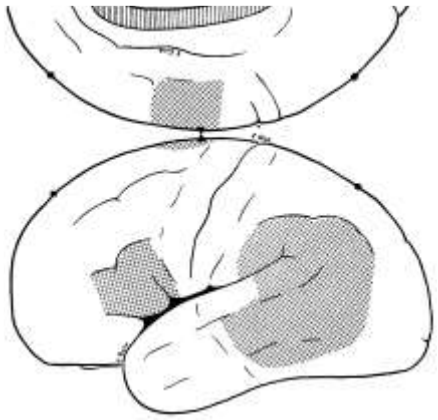
2 de 3 zurdos (o 4 de 5, si se incluyen los dos descritos que cambiaron de mano predominante) presentaron alteración durante la estimulación (del lado izquierdo, NN) y afasia posoperatoria. Otros siete pacientes zurdos no tuvieron alteración durante la estimulación, ni afasia posoperatoria. Todos tuvieron daño perinatal.

Un zurdo tuvo síntomas en la estimulación del hemisferio derecho y afasia posoperatoria. Cinco zurdos no tuvieron efecto en la estimulación derecha, ni afasia posoperatoria. De 14 diestros estimulados operados del lado derecho sin afasia posoperatoria, uno tuvo alteración durante la estimulación.

DISCUSIÓN

Penfield observó *vocalización* por primera vez en 1935. *Se produce por estimulación de la zona de las circunvoluciones rolándicas que da origen a movimientos de labios, mandíbula y lengua y también de la zona motora suplementaria. También del área sensorio motora suplementaria*.

La detención (arrest) es decir el efecto negativo, puede producirse por estimulación en las zonas que producen vocalización, es decir, por ***inhibición del mecanismo motor***. Hesitación, disartria, distorsión y perseveración, también ocurren por estímulo de estas áreas.



ÁREAS DEL HABLA POR ESTIMULACIÓN
Penfield y Roberts (Op cit)

Todos estos efectos, más incapacidad para denominar, con preservación del habla, confusión de números durante el conteo y error en la denominación con o sin perseveración, se obtienen por estimulación de las zonas de Broca, parietal inferior, temporal posterior y área motora suplementaria. Se trata de una clasificación arbitraria de los resultados observados durante la aplicación de una corriente eléctrica, mientras el paciente realiza una tarea de denominación. Obviamente, él debe tener algún tipo de "set" para ser capaz de denominar. Si fuera el "set" el que influencia la

denominación, el acto podría ser alterado por estimulación de los lóbulos frontales u otras áreas. Pero esto no sucede.

La corriente eléctrica, produce el mismo efecto que la descarga de una crisis. La disfasia asociada a crisis ocurre durante descargas en el hemisferio dominante. La dificultad en la denominación puede deberse a simple ***olvido***, y sucede por lesiones en diferentes partes de ambos hemisferios. ***La perseveración en actos y pensamiento es común en las lesiones cerebrales***. Sin embargo, estos resultados han ocurrido durante la detención eléctrica de ciertas áreas del hemisferio izquierdo (pocas del derecho). Se piensa que se trata de una interferencia con el lenguaje.

Los efectos permiten una localización de área, y no puntual. Por ejemplo, la detención eléctrica se produce a 5, 7 y 9 cm de la punta del lóbulo temporal, ***pero no en las zonas intermedias***. También, estimulación de las circunvoluciones frontales primera, segunda y tercera, por delante del área de la cara, puede producir alteración del habla, pero no en otros puntos de las mismas circunvoluciones. Pensamos que las áreas donde la estimulación alterará el habla, son las que muestra la figura, con la exclusión del área motora de la cara.

La estimulación de un área es efectiva en alrededor del 50% del tiempo. ***Un punto puede responder en un momento, y no en otro***. Pensamos que el hemisferio izquierdo sigue proveyendo las funciones del habla, aunque una zona esté dañada o enferma. Los sustratos anatómicos del habla se encontrarían en las áreas que permanecen, y que responden a la interferencia eléctrica.

No se debe olvidar que no siempre se consigue producir interferencia del habla por detención eléctrica, en un paciente que presentará afasia después de la operación.

La estimulación eléctrica produce ***los mismos síntomas*** *en cualquiera de las regiones señaladas*. La explicación de esta paradoja, sería que debido a sus interconexiones transcorticales y subcorticales, constituyen ***un sistema***, en el que el daño en cualquier parte, produce el mismo síntoma. *No descartan que si se hubiesen tomado otras pruebas, el resultado podría haber sido diferente*.

RESUMEN

Cuando se aplica una corriente eléctrica a la corteza cerebral, pueden producirse dos efectos sobre el habla: uno positivo, estimulación, y uno negativo, interferencia. En las áreas motoras (rolándicas) puede producir vocalización, como efecto positivo o una alteración del control motor de los órganos del habla, como efecto negativo (interferencia).

Cuando la corriente se aplica a las tres áreas del habla descritas, se produce una perturbación de los procesos del habla. *El área de Broca* está formada por las tres circunvoluciones que se encuentran por delante de la parte baja de la circunvolución precentral. *El área motora suplementaria* se encuentra en la cara medial y se extiende a la cara externa, justo por delante de la zona del miembro inferior. *El área témporo parietal posterior* ocupa la parte posterior de la primera temporal, excluyendo el área auditiva, las partes posteriores de la segunda y tercera temporal y las circunvoluciones supramarginal y angular. Las alteraciones producidas son: detención (arrest), disartria (slurring), hesitación, repetición y distorsión del habla. Confusión de

los números durante el conteo. Incapacidad para denominar, con preservación del habla, error en la denominación, con o sin perseveración. Dificultades en la lectura y la escritura.

El hemisferio izquierdo es habitualmente el dominante, cualquiera sea la mano predominante, salvo en aquellos que tuvieron daño cerebral temprano.

CAPÍTULO IX. LA EVIDENCIA A PARTIR DE LA RESECCIÓN CORTICAL (Roberts)

La descarga focal epiléptica no se origina en un área destruida. *Nace en áreas no destruidas, pero* ***sujetas a influjos anormales crónicos***. El foco puede ser adyacente a áreas destruidas, cicatrizales o tumorales. *Siempre es* ***una zona*** *y no un punto*, en la sustancia gris. ***La excisión es de corteza normal que ha estado funcionando anormalmente***, al menos hasta el punto de producir crisis periódicas.

Los tumores cerebrales parecen producir una evidencia similar, pero afectan no solo a la corteza, sino a las estructuras subcorticales, producen desplazamientos de circunvoluciones a distancia haciéndolas menos reconocibles. Los pacientes suelen ser operados con anestesia general y no se realiza estimulación para identificar áreas corticales. *Extensión subcortical, distorsión y elevación generalizada de la presión intra craneana*, ***no hacen de los tumores, estudiados en la autopsia, el mejor caso para la localización***.

Aunque la resección de zonas focales corticales atróficas significa una extirpación cortical extensa, que es mayor, comparada con la de un tumor, *la resección de estos provoca más trastornos del lenguaje*, posiblemente porque implica también a zonas subcorticales, porque la corteza vecina, aparentemente sana, puede estar en realidad infiltrada, o por algún otro efecto de la lesión expansiva.

LOCALIZACIÓN FUNCIONAL

Considera tres aspectos: 1) *efecto inmediato* de la resección, 2) *efecto de vecindad* por el edema, 3) *efecto tardío* de la resección.

EFECTO INMEDIATO

22 veces sobre 273 pacientes operados, hubo afasia posoperatoria inmediata. *Ninguna en operaciones en el hemisferio derecho*. *9 pacientes de estos, tenían un tumor*. De los 13 sin tumor, a 4 se le realizó una resección de la zona que está por *arriba del área de Broca*; uno de la zona *rolándica de la cara*, y posiblemente del *área de Broca*; uno de la zona inmediatamente anterior a Broca y la punta del lóbulo temporal; uno de la *región temporal póstero inferior,* y al último, se le hicieron *biopsias frontales y temporales*, sin resección. Las razones de la afasia fueron: ***crisis*** en cuatro, ***fatiga*** en tres (no tuvieron afasia al poco tiempo (shortly), luego de la cirugía; ***oclusión vascular*** en uno (además de afasia, hemiplejía y hemianopsia, luego de resección de la región temporal anterior; ***desconocida*** en cinco. *Solo tres pacientes quedaron con trastorno afásico permanente*: el de la *resección de la zona rolándica de la cara y de posiblemente toda el área de Broca*, que además tenía crisis esporádicas (lentitud y errores de pronunciación definidos). El de la *oclusión vascular* con trastornos moderados a los tres y once meses después de la operación, y crisis esporádicas. El tercero, tenía dificultades leves tres

semanas después de la operación. Otro *paciente con remoción del área motora suplementaria, **murió** seis días después de la operación*. Los otros nueve, no tuvieron afasia permanente.

Cinco de los nueve con tumor, tuvieron resección de la zona frontal superior al área de Broca (posiblemente involucrando Broca en uno); dos, resección de la zona rolándica de la cara; uno, de la zona pos rolándica del brazo, y la circunvolución por detrás y el último, *resección de la punta del lóbulo temporal*. En dos, la causa fue ***crisis** con afasia y hemiplejía subsecuente*; uno tuvo un gran ***edema cerebral***, y otro, ***fatiga***. El último paciente y otro con meningioma frontal y resección de la corteza subyacente, no tuvieron afasia permanente. Los otros, (tumores cerebrales infiltrantes) tuvieron afasia persistente, y seis murieron.

EFECTO VECINO DE EDEMA (SWELLING)

La afasia aparece después del primer día. Frecuentemente se nota al cuarto, aumenta hasta transformarse en una afasia global más o menos al día siguiente, comienza a disminuir en una semana, y desaparece luego de varias semanas. Se trata del ***edema neuroparalítico***, que ya describiera, y que atribuye a la exposición prolongada al aire y rayos ultravioleta y a la estimulación eléctrica reiterada, que producirían cambios anátomo patológicos en esas zonas. *Si hay crisis agregadas al cuadro, no se considera edema neuroparalítico*. El edema cerebral habitual no tiene un curso cronológico como el descrito.

Los pacientes presentaron, prácticamente *todos los cuadros afásicos* descritos en la literatura. Entre los 72 pacientes del estudio especial, ***no hay suficientes casos de resección de una misma área como para comparar con la resección de cualquier otra***. *Lo notable, es que **la afasia es transitoria**, salvo en cinco pacientes, que continuaron teniendo crisis*.

Al principio, temiendo que el cuadro se debiera a una hemorragia posoperatoria, algunos pacientes fueron re operados, sin otro hallazgo, que un cerebro “tenso” o “lleno”. Se supuso que era edema, aunque el paciente había evolucionado bien durante cinco días a una semana.

EFECTO TARDÍO DE LAS RESECCIONES

*Más allá de los **tres** pacientes nombrados bajo el epígrafe de efecto inmediato, **otros once** operados en el hemisferio izquierdo por patología no tumoral, tuvieron afasia persistente*. Cuatro, tenían afasia pos traumática, dos por lesión parieto-temporal, uno frontal y uno que fue solamente explorado. *Se operaron por epilepsia postraumática*. Aumentaron su afasia luego de operados y luego regresaron a su estado previo. Todos continuaron con crisis.

Otro paciente parieto-temporal, no empeoró su afasia, no tuvo más crisis y *a los nueve meses mostró una mejoría clara de su afasia*.

Hubo pacientes que se encontraban bien al alta y que volvieron años después con dificultad para la lectura y escritura y persistencia de las crisis.

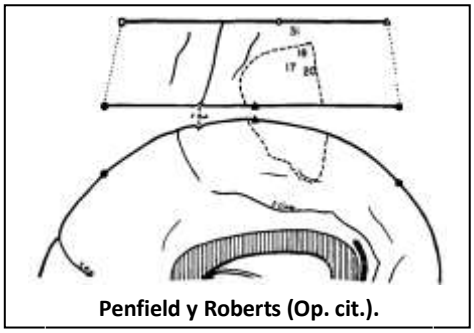
***CY** se exploró a los 8 años con afasia transitoria secundaria. A los 22, se le resecó la punta del lóbulo temporal. Antes de la operación, tenía solo **un cierto retardo mental**, y dificultad en el deletreo. Afasia profunda luego de la operación. Recuperación a su estado previo antes del alta. Persistió con crisis y deterioro en todas las pruebas, pero hablaba bien salvo inmediatamente luego de una crisis. En la tercera operación se le resecó la parte póstero inferior del lóbulo temporal y región occipital adyacente. No tuvo problema en el habla luego de*

la operación, pero siguió con crisis. Cuatro años después, se le resecó todo el lóbulo occipital. Después de la operación "dificultad aumentada transitoria, de la capacidad de denominación" con perseveración y uso erróneo de las palabras. No se sabe si recuperará una capacidad útil para leer y escribir. Las crisis siguieron y aparecieron descargas frontales electrográficas. ***Encefalopatía o encefalitis progresiva****.*

Dos *pacientes operados del lado derecho tuvieron trastornos permanentes del habla*. No están incluidos entre los tres mencionados previamente. Uno (zurdo) tuvo un traumatismo de cráneo severo con lesión bilateral. En el primer examen se constató ***deficiencia mental***. Dos operaciones separadas por 3 años. En la primera, resección parieto-temporal; en la segunda, áreas precentral de la cara y Broca. *Sin cambios en el habla*. El otro, (diestro) tuvo lesión perinatal con hemiparesia izquierda y tartamudez. Resección fronto-parieto-temporal derecha. ***Hemorragia posoperatoria*** que requirió evacuación. Postura descerebrada dos semanas y coma seis semanas. Tuvo trastorno del habla marcado al recuperarse, pero está mejorando.

CASOS

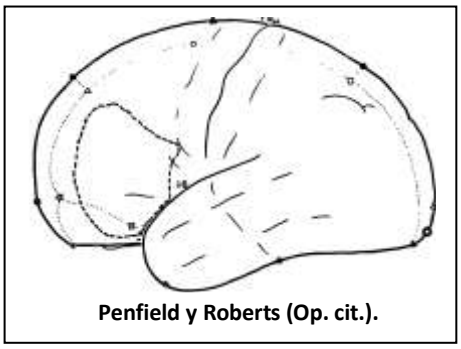
W Oe*. Varón, 33 años, diestro. A los 28 TEC por golpe de una caja de herramientas. A los 3 meses crisis adversivas a derecha y detención del habla con falta de comprensión. A veces, daba varias vueltas y tenía una convulsión generalizada. Al examen, todo bien, excepto*



Penfield y Roberts (Op. cit.).

obedecer órdenes muy complejas, repetir las tres frases leídas, y hacer cálculos orales. En la operación encontraron un punto (17) en el área motora suplementaria izquierda, que le producía algo parecido a sus ataques. En los puntos 18, 20, y 31, tenía detención del habla o error en la denominación. Estos puntos estaban en el área motora suplementaria, que fue resecada. Afasia y hemiparesia a predominio en el pie, ***transitorias****. No hablaba espontáneamente, y al exigirlo, articulaba mal. Los dibujos que podía denominar, los pronunciaba mal y tenía perseveración, pero al fin, podía denominar 8 de 10. Dificultad al leer algunas letras y no podía leer oraciones (cuarto día posoperatorio). A los 20 días mejoría notable salvo algún error de pronunciación o declinación, el examen, como en el preoperatorio.*

A Do*. Varón, 26 años, diestro. Accidente automovilístico a los 19. Habló inmediatamente. Fractura- hundimiento-laceración frontal izquierda. Toilette de la herida. Coma desde el 5° hasta el 14° día después de operado. Al despertar, trastorno del habla tres semanas. A los 4*



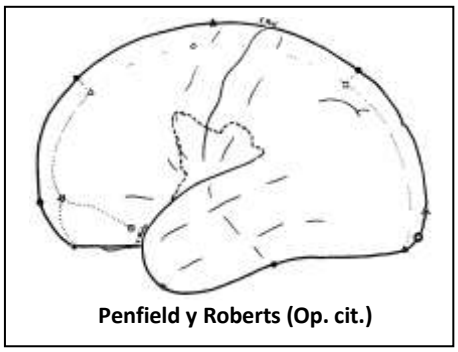
Penfield y Roberts (Op. cit.).

meses, crisis. Neurológicamente bien. Dificultad en la lectura silente. Algunos errores en cálculo oral y escrito. Se le resecó una cicatriz densa en la zona dibujada. Ningún trastorno del habla hasta el noveno día, en que presenta trastornos en la escritura. Transcriben un relato sobre su operación, que escribió en ese momento, en el que las palabras están bien escritas pero ***la serie es incoherente y con muchas tachaduras****, aunque* ***se comprende*** *la intención. También comete algún error al dictado. A los diez meses, escribió correctamente una*

carta. Resume una evaluación, que le realizó Brenda Milner antes de la operación y catorce días y siete años después de ella: "Las pruebas de ejecución estaban por encima del nivel medio y se mantuvieron así. ***Las pruebas verbales estaban en la media o por debajo de ella*** *en el test de Situación Verbal de McGill; había mejorado en el Stanford Binet Vocabulary, pero no a su capacidad previa. No se encontró mejoría en el test de la Cuarta Palabra de McGill (pero hubo algún deterioro con la edad). El recuerdo de la historia mejoró de normal a superior."*

"La resección parcial de la segunda y tercera circunvolución frontal, fue seguida de una disgrafia transitoria y el descenso de las puntuaciones en las pruebas de inteligencia verbal".

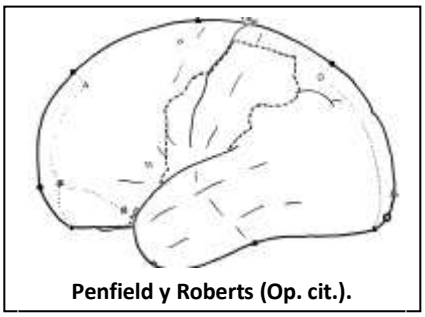
J Mo. *Varón,* ***11 años****. Crisis desde los seis meses. Después de las crisis mayores, tiene alguna dificultad para hablar. Aunque no fue evaluado, no presentaba ninguna alteración preoperatoria evidente del habla. Se le resecó el área de la cara de las circunvoluciones centrales y la circunvolución por detrás de ellas. A las 48 horas, comenzó con disartria y dificultad para encontrar las palabras. Al día siguiente, solo podía decir "no" usado a veces incorrectamente. En el día 18, sin alteraciones del habla espontánea, denominación o lectura, pero su escritura y deletreo eran pobres. No le parece significativo este déficit, porque no había sido evaluado antes. Le parece importante que luego de resección de la zona motora de los labios, mandíbula y lengua, no haya estado disártrico inmediatamente después de la operación. De la dominancia del hemisferio no hay dudas, por la severa afasia posoperatoria que presentó.*



Penfield y Roberts (Op. cit.)

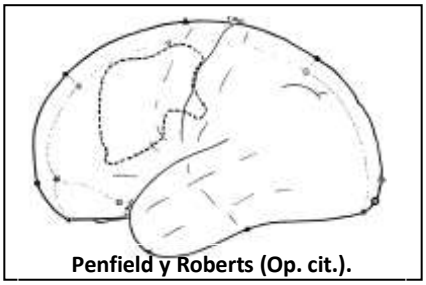
Presentaremos el resto de los casos en forma telegráfica.

OTROS CASOS



Penfield y Roberts (Op. cit.).

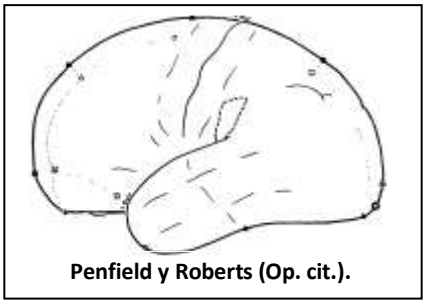
W Pe*. Varón, 33, zurdo contrariado. Tartamudeo desde los 6. Herida de metralla fronto parietal izquierda a los 30.* ***CI verbal: 64, ejecución: 60****. Defecto craneano. Crisis recurrentes por 3 años. Resección realizada:* ***área facial, circunvolución supramarginal y el área de Broca de Nielsen (circunvolución por delante del área facial precentral)****. Por delante y detrás, respuestas de interferencia con el habla. Afasia transitoria desde las doce horas posteriores a la operación. Al mes, recuperado. Trastornos lectura y escritura como previamente.*



Penfield y Roberts (Op. cit.).

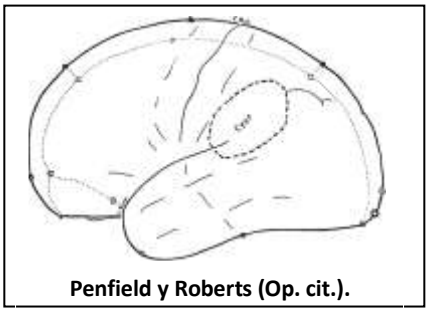
J Rl*. Femenino, 13, operada de absceso cerebral a los 3. Crisis desde los 5. Tres por día. Parpadeo y desviación de la cabeza a derecha a pesar de medicación. Cicatriz de craneotomía FP. Déficit en aritmética y lectura. Protruye lengua a izquierda. Resección de foco electro gráfico y cicatriz. Varias semanas de parálisis fláccida de MSD y*

disfasia. Examen al año: sin crisis. Paresia y pérdida de la sensibilidad cortical en MSD. Escribe con la mano derecha sin disfasia ni disgrafia. ***Resección de la parte posterior de la segunda circunvolución frontal con disfasia transitoria, sin disgrafia****.*



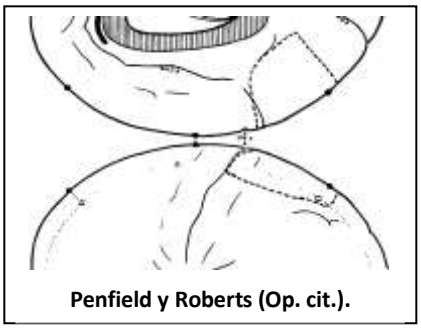
Penfield y Roberts (Op. cit.).

J Ma*. 23, diestro. Sin antecedentes. Crisis desde hace 6 años. Adormecimiento de la lengua, confusión, falta de comprensión de lo que se le habla. Consciente de lo que pasa. Luego automatismo, mirando primero a uno de sus pulgares y luego al otro. Examen SP. EEG normal salvo durante las crisis, ondas temporales bilaterales puntas altas, 6/seg. En la operación, estimulación en zona resecada le producía crisis semejantes a las descriptas. Afasia progresivo desde el tercer día hasta trastorno grave de la comprensión de la escritura y lectura en voz alta. Recuperación completa, salvo dudosa para las órdenes complejas. Continuó con crisis. Resección pequeña pre-supramarginal.*



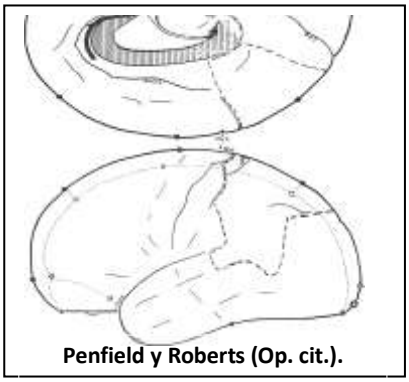
Penfield y Roberts (Op. cit.).

E L*. Mujer, 39,* ***ACV*** *a los 33. Convulsiones y pérdida de conocimiento,* ***coma*** *12 días. Al despertar, trastorno transitorio del habla. Al poco tiempo,* ***crisis:*** *detenía su actividad, no podía hablar, sin desconexión del medio. Crisis mayores, seguidas, la dejaban en estado confusional por días. La neumoencefalografía (****NEG****) mostró quiste, posterior a la circunvolución poscentral, que comunicaba con la parte posterior del ventrículo. Fue resecado, se abrió el ventrículo respetando bordes piales de las circunvoluciones limitantes. Afasia posoperatoria dos semanas. Al mes, varias crisis mayores, con desviación de cabeza y ojos a derecha y afasia posictal. "Se ha demostrado que luego de ACV, el área homóloga contralateral toma el comando de aquella parte del lenguaje que ha sufrido con la lesión izquierda." Este caso demuestra que luego de resección de un quiste supramarginal hubo nuevamente afasia. Es decir,* ***la plasticidad cerebral luego de ACV, no es muy diferente de la pos traumática****.*



Penfield y Roberts (Op. cit.).

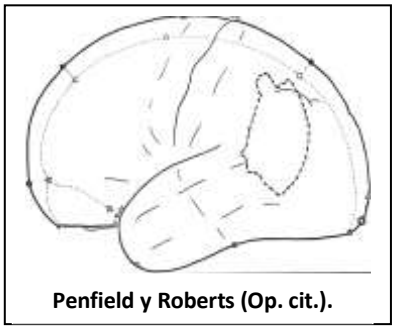
D Da*. Varón 16. Resección de la parte anterior y superior del lóbulo parietal. Afasia desde el segundo hasta el vigésimo segundo día del posoperatorio. "La resección de la parte anterior y superior del lóbulo parietal izquierdo provocó una afasia transitoria desde el segundo día del posoperatorio."*



Penfield y Roberts (Op. cit.).

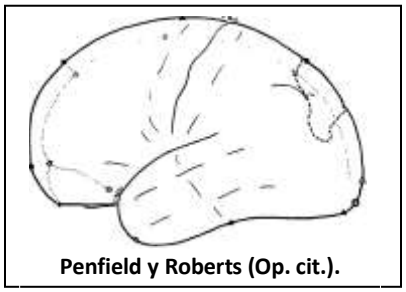
PA*. Indio canadiense, 23, diestro. Crisis hace 8 años. Comenzaron inmediatamente antes o después de accidente automovilístico. Primer lengua, dialecto indio, segunda, inglés. Dos tipos de crisis: 1) cosquilleo del empeine derecho, adormecimiento y hormigueo en el miembro inferior derecho y cuerpo; 2) sensación de caer a izquierda, pero sin moverse, luego abducción y movimiento de brazo izquierdo. Disfasia*

pos ictal. Varias por día. Varias convulsiones mayores por semana o mes. Neurológicamente bien. ***NEG*** *hemisferio izquierdo más pequeño, especialmente lóbulo temporal.* ***EEG****, descargas de picos* ***independientes*** *en la región parietal parasagital y temporal posterior izquierdas. Wada (170 mg amital en c/lado): habla, lado izquierdo. Estimulación circunvolución pos central, reproducía el primer tipo de ataque. Resección parietal superior. Otro foco en la supramarginal, angular y primera temporal posterior. Se resecó mientras el paciente hablaba continuamente, sin problemas. Tejido anormal y consistente. Degeneración y gliosis. Veinte horas después,* ***disfasia****. Mejoría a los 11 días pero todavía presente al alta, a los 20 días. No volvió a control. Según carta de su enfermera, tiene alguna dificultad con los sustantivos. "****Aunque no haya gran anormalidad, se puede realizar una resección de casi todo el lóbulo parietal izquierdo, sin trastornos disfásicos groseros****".*



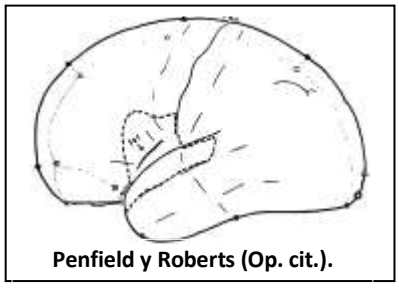
Penfield y Roberts (Op. cit.).

P Rx*. Muchacho, 19. Ambidiestro.* ***TEC*** *a los 14 meses de vida. Habría tenido trastorno del habla en aquel momento (¿). Crisis desde hacía dos años: adormecimiento del cuerpo, pensaba que había gente alrededor, que le decía cosas malignas, pérdida de conocimiento. Op.: defecto dural y erosión de tabla interna a nivel de la circunvolución supramarginal y angular. Se resecan. Habla bien al terminar. Disfasia una semana desde las 24 hs pos op, muestra dominancia del hemisferio izquierdo. "****Después de resección de la circunvolución supramarginal y angular solo afasia transitoria****".*



Penfield y Roberts (Op. cit.).

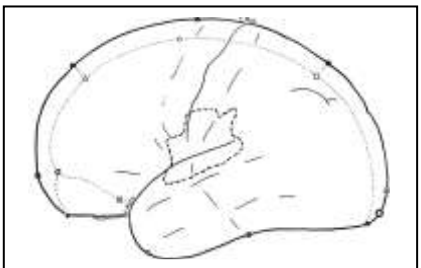
L Jo*. Varón, 22, diestro. Crisis desde los 5 años. Leve paresia facial central derecha. Reflejo rotuliano aumentado. Lenguaje normal, pero* ***no evaluado****. Adhesiones debajo de una cicatriz del cuero cabelludo. Se resecó circunvolución atrófica en región parietal póstero superior. A los 4 días, solo decía "oui" y "non". Mejoró en un par de días. A los 25 días no dificultad para hablar, pero alguna para deletrear, leer y escribir espontáneamente. No se sabe si eran previas. "La resección de la región parietal posterior y superior fue seguida de disfasia transitoria."*



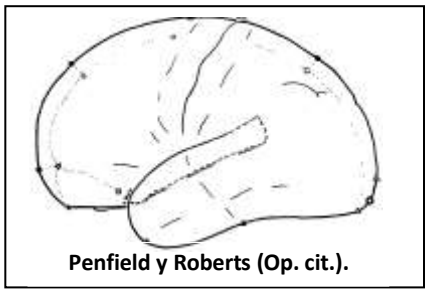
Penfield y Roberts (Op. cit.).

D Ha*. Muchacho, 18, diestro. Sin alteración neurológica, ni del habla. Ataques desde los 3 y ½ años. Resección de cantidad moderada de sustancia blanca, a través de incisión en las dos circunvoluciones por delante del área de la cara. Grave afasia y hemiparesia, al segundo día. Siguió con ataques. A los 28 años, se le resecó el extremo inferior de la precentral, las tres circunvoluciones por delante de ella y la mitad anterior de la primera temporal. No trastorno del habla ni otro signo posoperatorio, pero* ***falleció al tercer día*** *accidentalmente. En la autopsia no había tumor. Se trataría de un hamartoma.* ***El único caso de remoción completa del área de Broca****. No tuvo afasia. Puede haber desplazado la función (al otro lado), pero al momento de la primer*

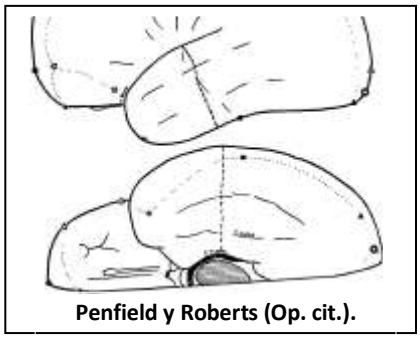
operación Broca izquierda funcionaba, porque tuvo afasia, que regresó muy rápido para pensar en desplazamiento, por lo que creen que todavía funcionaba el lado izquierdo, ***confirmado por la ausencia de edema paralítico****. (¿?)*


Penfield y Roberts (Op. cit.).

J Ch*. Varón, 21, diestro. Dos años antes,* ***TEC*** *por accidente camión en Islandia. P conocimiento 30 min. Trabajó al día siguiente. Al año, nuevo* ***TEC,*** *en región temporal, ataque aéreo en Inglaterra, sin pérdida de conocimiento. En ninguno tuvo trastornos del habla. Aura, molestia epigástrica o mareo, pérdida de conciencia breve y automatismos. También convulsiones mayores. Depresión craneana temporal izquierda. Dura lacerada por hundimiento óseo región silviana posterior; penetración en cerebro1 cm. Resección 5 cm de la temporal superior y las pre y pos central. Afasia completa al día siguiente. Recuperó 21 días. Sin crisis 3 años, y sin trastornos del lenguaje, en carta bien escrita. "Resección de la región rolándica inferior y parte de la primera temporal con solo afasia secundaria transitoria."*


Penfield y Roberts (Op. cit.).

H N*. Muchacho, 19. A los 11,* ***TEC*** *sin p conocimiento. A los seis meses comienzan crisis: aura auditiva, ensoñación, convulsión tónico clónica; trastorno del habla al recuperarse. Examen normal. Lentitud al hablar.* ***NEG****: dilatación asta temporal izquierda.* ***EEG****: descargas temporales bilaterales, independientes. Estimulación de primera temporal, reproduce aura y ensoñación. Resección 9 cm de primera temporal y Heschl. Justo antes, una crisis que le dejó alguna dificultad con el habla, y no empeoró luego de la resección. Mañana siguiente, todo bien salvo pequeña dificultad en el habla. Día siguiente, crisis sucesivas con aura auditiva. 23 días luego, dificultad leve, en habla, denominación, lectura en voz alta y escritura al dictado. Marcada en cálculo oral. Siguió con crisis. A los 7 meses, habla vacilante, algo más que antes de operarse. Dificultad con alfabeto; todo podría ser debido a las crisis. "La resección de la primera temporal produjo disfasia transitoria".*

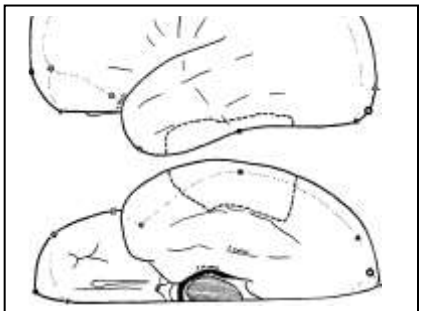

Penfield y Roberts (Op. cit.).

J Mc*. Niña, 14, diestra. A los 9, sarampión y convulsión generalizada. A los 3 meses, crisis: sensación medio esternal, urgencia miccional, salivación y automatismo; al recuperarse, habla incomprensible. Leve disminución tamaño hemisferio izquierdo. Dilatación ventricular leve.* ***EEG****, Punta onda 2/seg en lóbulo temporal izquierdo que se transmite al derecho. Dificultad con órdenes verbales, lectura en voz alta, escritura espontánea, cálculo oral, deletreo y lectura silenciosa. Anormalidad en punta de primera temporal, sustancia blanca adyacente a ínsula, uncus e hipocampo. Resección de los 5 cm anteriores del lóbulo temporal. No se realizó interferencia eléctrica durante la denominación. A las 39 horas afasia global. Paresia facio braquial. Crisis con movimiento de la cara, chasquido de los labios, adversión de la cabeza a derecha y movimientos de la mano. Paresia mano derecha. Escribía*

*nombre con izquierda. A los 25 días mucho mejor, pero no como pre op. "**Afasia posoperatoria secundaria a lobectomía temporal, no recuperada completamente al alta.**"*

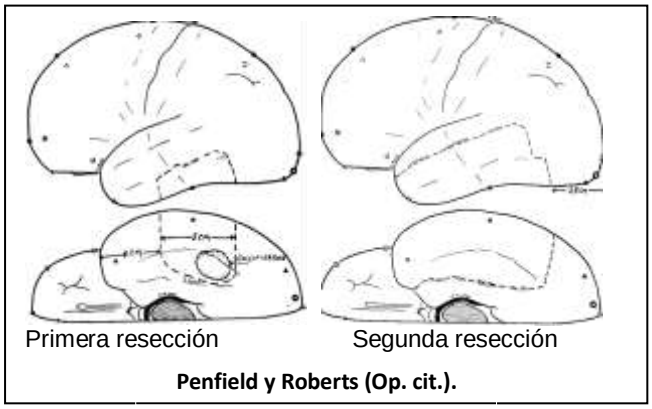
Penfield y Roberts (Op. cit.).

***M F**. Hombre, 32, diestro. Accidente automovilístico. Inconsciente 16 días, fractura parietal izquierda y de base. A los 9 meses crisis habituales. Neurológico y lenguaje, normal. Resección de la parte media de las tres primeras temporales y parte posterior de la segunda. Trastorno del habla desde el día 2 al 30. Al año, no tenía dificultad en el habla. "Una resección del lóbulo temporal medio, fue seguida de afasia transitoria secundaria."*



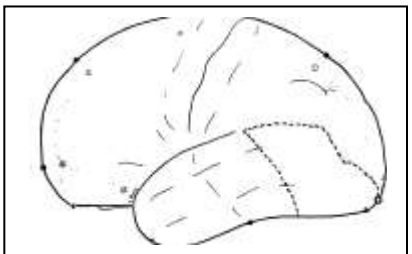
Penfield y Roberts (Op. cit.).

***T M**. Varón, 24, diestro. Hace varias cosas con mano izquierda. Escuela especial. Zurdo contrariado. De niño mastoiditis y absceso epidural izquierdos. Graduado en West Point. Hermano menor zurdo con dificultad para aprender a leer. Primera crisis a los 22. Aura abdominal seguida de dificultad en el habla. Al examen, dificultad en lectura silente y deletreo. Adhesiones y cerebro anormal en el lóbulo temporal sobre la pirámide petrosa. Resección de 7 cm de la tercera temporal a partir de 2,5 cm desde el polo. Al final, dificultad moderada en la denominación. Perífrasis. Afasia progresiva desde las primeras horas; global al quinto con paresia facio braquial. Mejor a las dos semanas, marcada dificultad para denominar y leer. A los 2 meses recuperó estado pre op. A los 8 meses crisis, que comenzó con dificultad para hablar y denominar. "Una resección de la tercera temporal a partir de los 2,5 cm de la punta, tuvo afasia transitoria como resultado."*



Penfield y Roberts (Op. cit.).

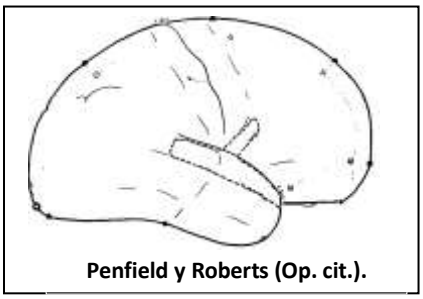
***E Ls**. 30, diestro. Crisis desde los 6. Ataques mayores desde los 13. Aura: dificultad para ver; pérdida de consciencia y caída, o adversión de cabeza y ojos hacia la derecha, o adormecimiento y paresia de la mano derecha. A veces, afasia pos ictal. A los 16 exploración, sin resección en otro hospital. Un año sin crisis. A los 23, Penfield reseca circunvolución fusiforme con **una masa calcificada**, y parte adyacente de la tercera. Dificultad en el habla una o dos veces. Un año sin crisis. Después, una semanal, del mismo tipo. Se resecó zona de ¡ puntas en el resto de la tercera, la segunda, y occipital anterior. Dificultad leve en el habla, que mejoró rápido. Prueba de amital por no tener trastornos del habla luego de resecciones temporales; franca dominancia del hemisferio izquierdo. La lesión debe haber existido antes de su primera crisis. "En presencia de una lesión en la infancia, se puede resecar la segunda y tercera circunvolución temporal, con solo disfasia transitoria."*


Penfield y Roberts (Op. cit.).

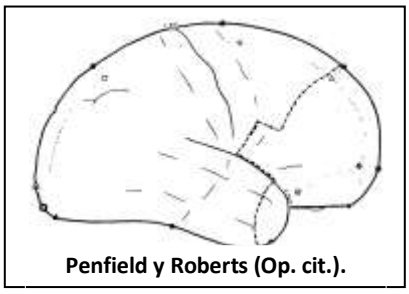
C J. *Muchacho de 18 años, zurdo. Daño perinatal. Hemiparesia derecha espástica, sin Babinski. No trastorno del habla. Hemi cuerpo derecho más pequeño desde el cuello. Desde los 11, crisis con aura: luz rotante de color brillante. Extirpación extensa occipital, parte posterior del temporal y tercio posterior de cisura calcarina. Al tercer día afasia global. Al alta, trastorno en la lectura que se recuperó poco después. A pesar del daño al nacer, el hemisferio izquierdo era dominante para el lenguaje. "Exéresis extensa de la cara lateral del lóbulo occipital y temporal con afasia secundaria transitoria."*

RESECCIONES EN EL HEMISFERIO DERECHO

Tres pacientes tuvieron afasia posoperatoria.

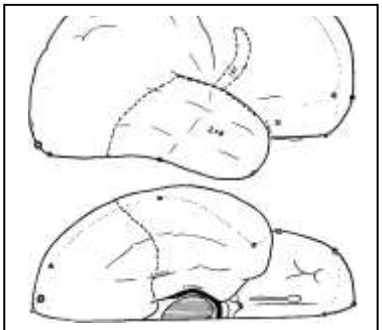

Penfield y Roberts (Op. cit.).

A Ay. *Varón 28. Parto dificultoso. Convulsiones los dos primeros días de vida. Al comenzar a caminar, arrastraba pierna izquierda. Locuela 2 y ½ años. Zurdo como otros familiares. Ataques desde los 11. Visión borrosa, nausea y automatismo. Leve hemiparesia FBC izquierda. Ventrículos levemente dilatados.* ***EEG*** *descargas en región temporal derecha. Habla espontánea rápida, mal pronunciada y disártrica de forma descuidada. Dificultad en deletreo, repetición frases, lectura silenciosa, cálculo oral y escrito. Adhesiones subdurales del hemisferio derecho especialmente siguiendo la cisura de Silvio. Atrofia de primera temporal y circunvolución anterior al área central de la cara. Fueron extirpadas. Al día siguiente, lento, más disártrico, denominaba y leía poco. Signos de neumonía. Al cuarto día crisis subintrantes hemicuerpo izquierdo; abolición del habla durante ese tiempo. Aumento de la hemiparesia. Hiperreflexia bilateral Babinski izquierdo. Mejoría en día 8. A los quince días solo algo peor que antes de ser operado. Al año, el habla parecía mejor que preoperatoria, y mejorado en los cálculos orales.*


Penfield y Roberts (Op. cit.).

A K. *Varón, 32, zurdo. Herida de arma de fuego frontal derecha a los 28. Enucleación del ojo derecho y anosmia. Se le extirpó la punta del temporal y gran parte de la convexidad frontal, incluyendo F3 completa. La estimulación de la parte posterior de F2 sobre la zona extirpada y más atrás, producía alteración del habla. Al quinto día, errores en la denominación que el paciente no notaba. Varios días después, se normalizó.*

W My. *Muchacho de 15, diestro. Crisis de detención del habla, falta de comprensión y de escritura, aunque se mantenía consciente de su entorno. Adhesiones en la parte frontal posterior e inferior y temporal adyacente. Circunvolución por delante del área motriz de la cara, amarillenta y atrófica. Se resecó. Entre los días 4 y 6, "afasia nominal e incapacidad para escribir" que desaparecieron completamente. Siguió con crisis. Cuatro años después, se le*



Penfield y Roberts (Op. cit.).

extirpó el lóbulo temporal hasta 3 cm por detrás de la cisura central. ***Falleció*** *al tercer día por fallo renal debido a reacción transfusional. No tuvo trastornos del habla.*

DISCUSIÓN

Se sorprende de ***la escasa incidencia de afasia posoperatoria inmediata*** en la serie. Piensa que se debe a que las resecciones fueron realizadas en ***zonas previamente lesionadas***, que originaban las crisis. En cinco casos, la afasia pos operatoria inmediata no se pudo atribuir a fatiga, fenómenos pos ictales u oclusión vascular. Los pacientes se recuperaron en un lapso tan corto, que no se puede pensar en reemplazo por otra área.

Zonas similares fueron extirpadas sin afasia inmediata. Es decir, ***el cerebro resecado no era responsable de la afasia***. El operador pudo discernir bien qué zona debía resecar sin daño. Recordando siempre, que el cerebro resecado no era normal. No sabemos qué hubiera pasado si la zona resecada hubiese sido normal.

Según nuestra experiencia, ***se puede extirpar todo el lóbulo frontal del hemisferio dominante respetando la parte posterior de la tercera frontal y los dos tercios anteriores del lóbulo temporal en pacientes con cerebros groseramente normales***. Según los datos de Bürkhardt y Mettler, *hay duda si la resección del área de Broca y de la región parieto temporal produciría una afasia inmediata*.

Las resecciones afectaban aproximadamente las mismas zonas que un ACV, que produce afasia inmediata. La diferencia entre ambos, puede deberse, otra vez, a que las zonas resecadas no eran normales, o a que los ACV tienen (también) daño subcortical. O a factores desconocidos. No podemos determinar si la resección de la misma área producirá siempre los mismos déficits, porque ***el cirujano ha evitado el daño de tales áreas***.

La afasia inmediata se manifestó, ya sea por ***mutismo*** (speechlessness), frecuentemente asociada con debilidad del lado derecho del cuerpo, ***o con incapacidad para la denominación***. Hubo una excepción: el paciente que recibió biopsias frontal y temporal. Tuvo "impercepción auditiva" parcial. Piensa que debe haber sufrido un daño de la primera temporal y la circunvolución de Heschl. Sin embargo, a otros pacientes se les ha resecado estas zonas sin trastorno de la comprensión de la palabra hablada. Atribuye el síntoma, a un *funcionamiento anormal* de esas estructuras.

También sorprendente, fue ***la ausencia de disartria en resecciones de la región de la cara pre y pos central***, e ***incluso de la circunvolución por delante de ellas también***. Los pacientes tuvieron afasia tardía y disartria en el período de recuperación. Piensa que *la zona fue suplida desde el área motora suplementaria*.

H Ha, ***no tuvo afasia a pesar de la resección de toda el área de Broca***. Piensa que la presencia del hamartoma hizo que otras áreas asumieran la función, o que *"el área de Broca no es esencial para el habla"*.

Es más fácil comprender la ausencia de afasia en las resecciones de la región temporo-parietal debido a que el quiste y la cicatriz eran lesiones grandes. Varios pacientes tuvieron afasia grave en el momento de producida la lesión, con mejoría ulterior y ningún síntoma luego de la resección. Otros, con la misma historia, presentaron nuevamente afasia, que apareció un par de días luego de la operación. Hemos demostrado que *cualquier área cerebral previamente dañada en forma* ***limitada****, puede ser resecada con afasia transitoria o sin disfasia inmediata o permanente, si el resto del cerebro funciona normalmente*. Incluyen: los dos tercios anteriores del lóbulo frontal, toda el área motora suplementaria, las áreas de la cara pre y poscentral y la circunvolución anterior a ellas, el área central para las extremidades superiores e inferiores, el lóbulo parietal superior, las circunvoluciones supramarginal y angular, toda la primera circunvolución temporal, incluyendo las circunvoluciones de Heschel, los 7 cm anteriores del lóbulo temporal, la región temporal postero-inferior, y todo el lóbulo occipital. ***Si unimos los límites, incluyen prácticamente todo el hemisferio.***

La mayoría de los pacientes con trastornos del habla, tuvieron afasia transitoria, de unas semanas de duración. Puesto que las áreas extirpadas en los pacientes que tuvieron trastornos permanentes, fueron resecadas en otros que no los tuvieron, concluyen que los primeros tuvieron evidencia de mal funcionamiento hemisférico, por la persistencia de crisis, etc. *"El cerebro extirpado no es el responsable del defecto"*. Un paciente tuvo afasia en el accidente original y disfasia residual previa a la operación. Luego de ella, no tuvo más crisis y a los 9 meses, el habla era normal.

En cuanto al ***edema neuroparalítico***, piensa que ***en algunos casos podría haber daño tisular definitivo*** y los pacientes quedar con síntomas persistentes.

Siete pacientes tenían síntomas afásicos previos. Piensa que la incidencia sería mayor si todos hubieran sido explorados exhaustivamente. De estos, uno era zurdo, y se le realizaron resecciones extensas en los lóbulos frontal parietal y temporal, sin cambio. ***Los otros, con resecciones en distintas zonas, empeoraron luego de la resección***, *salvo uno que no tuvo cambio, y mejoró a los nueve meses*.

En experimentos en monos, el ritmo alfa es bloqueado por la luz intermitente. Si se aplica un click previo a la estimulación luminosa, el click termina bloqueando el ritmo alfa (condicionamiento). Se opera el animal y se le colocan discos de gel de alúmina que producen focos crónicos epileptogénicos. Si se colocan en ambas regiones temporales posteriores, el animal no puede ser condicionado por el click. Si se realiza una resección amplia de la zona y alrededores, vuelve a ser condicionable por el estímulo auditivo. Esto muestra que *el cerebro que funciona mal, puede producir más déficit que su ausencia*.

Aunque todos los casos producen un cuadro tardío, similar y transitorio, trata de encontrar alguna diferencia entre las distintas zonas. ***Las resecciones frontales, tendrían más dificultad en la expresión***. ***El área motora suplementaria, dificultad en los movimientos alternativos rápidos***. ***El área rolándica de la cara, disartria***. ***La segunda circunvolución frontal, problemas con la escritura***. ***Las circunvoluciones centrales por encima de la***

zona de la cara, afasia. ***Área de Broca, puede no producir nada, aunque los casos de la literatura no son exactos respecto de la localización***. Si se toma la definición de Nielsen: una circunvolución por delante de la región precentral de la cara, ***puede resecarse con afasia transitoria***. ***La primera temporal, afasia global***. Otras resecciones fueron poco frecuentes como para dar detalles de los síntomas. Recalca el profundo ***defecto de comprensión*** en J Ma, por resección de la ***supramarginal***, en contraste con una resección algo más limitada de la misma, sin este síntoma. Otro aspecto que hace notar, es que ***aunque predomine un síntoma, si se examina bien al paciente, se encuentran déficits varios en todos los casos***.

Si existe una lesión extensa del hemisferio izquierdo de antes de los dos años (quizá también en mayores), ***se puede extirpar todo el hemisferio*** sin producir afasia inmediata ni permanente, ***aunque el cociente de inteligencia verbal puede tener puntajes más bajos***. No se sabe exactamente cuánto puede extirparse del hemisferio izquierdo sano, sin producir un trastorno permanente del habla.

Respecto a la ***suplencia por el otro hemisferio***, buscó casos en la literatura, que luego de una afasia por daño izquierdo se recuperaron y volvieron a tener afasia por daño del derecho, pero *no encontró ninguno*.

Respecto a la especificidad de las áreas, aunque reconoce que las lesiones en Broca producen alteraciones predominantemente expresivas, ***no existe un lugar donde se almacenen lo que Nielsen llama engramas motores***. Una gran parte de la corteza y subcorteza parece estar activa durante la producción de una proposición. Existe indudablemente la transmisión de impulsos desde la circunvolución precentral a la musculatura del habla y hay actividad en el área de Broca y en otra área también. Pero ***no hay un área localizada para el lenguaje articulado en el área de Broca, que solo es una parte del todo***.

En el área angular no hay un centro localizado para el reconocimiento de letras números o palabras.

Una de las principales cosas que ha retardado el progreso, es la suposición que la percepción se divide, en la percepción consciente de las impresiones sensoriales, y luego la unión del contenido de la percepción con otras imágenes, y que el proceso puede ser interrumpido en uno u otro nivel.

Términos como ***agnosia***, especialmente cuando se la subdivide en ***visual verbal*** o ***visual literal***, no hacen más que confundir. *No existe un solo caso en la literatura de agnosia visual verbal sin otros defectos, junto con la posibilidad de reconocer alguna palabra, cuando se examina en profundidad al paciente*. *Hay que registrar lo que el paciente ve o hace en tal o cual circunstancia*, y no utilizar términos que denominan cosas que no sabemos si realmente existen. Preferimos el término de Jackson de “impercepción parcial”.

Lesiones de localización similar pueden acompañarse de diferentes síntomas, según la naturaleza de la lesión.

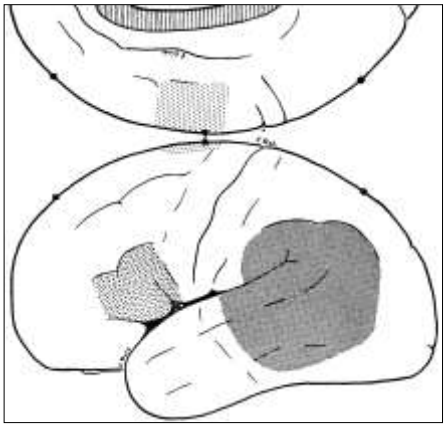
Incluso cuando naturaleza y localización de la lesión son las mismas, los síntomas pueden ser diferentes, por la diferencia en las habilidades premórbidas de los pacientes.

Diferentes lenguajes tienen ***los mismos*** *sustratos anatómicos*. Muchos factores influyen para que uno se recupere antes que el otro u otros.

Le resulta enigmático ***el papel del área motora suplementaria*** *en el lenguaje*. Su resección del lado derecho produce disartria y del lado izquierdo afasia transitoria. Recién se pudo comprobar su función luego de la estimulación intra operatoria, y después, se buscó y encontró bibliografía al respecto.

Las zonas irrigadas por las arterias cerebral anterior y posterior pueden estar parcialmente entrenadas para el lenguaje, y ***actuar en reemplazo, en casos de lesión en el territorio de la cerebral media***, que es la que irriga las zonas importantes para el lenguaje.

El dictum de Jackson, que una lesión produce efectos negativos y el resto del cerebro los efectos positivos, requiere una leve modificación. Parte del resto del cerebro puede ser anormal y producir ciertos efectos. Hebb y Penfield establecieron en 1940 que algunos de los signos de daño del lóbulo frontal no son debidos a la pérdida de tejido, sino a *una función alterada del tejido restante*. Penfield y Humphreys vieron que una degeneración crónica progresiva puede continuar por años en una zona de atrofia cortical. *La disfasia puede provenir del cerebro que descarga anormalmente*.



Las áreas del habla según Penfield y Roberts Op cit.

La parte más importante para el habla es la región temporo-parietal, constituida por las partes posteriores de las tres circunvoluciones temporales (por detrás de la vena de Labbé), más la angular y la supramarginal. La siguiente más importante es ***la de Broca***, con ***las tres circunvoluciones por delante de la zona de la cara, de la circunvolución central anterior***. *Algunas veces puede ser prescindible*. El ***área motora suplementaria*** es prescindible. Puede, sin embargo producir una disfasia duradera, y se transforma en importante, en caso de daño de las otras.

Si un área es destruida, las zonas adyacentes y las otras áreas funcionan durante el habla.

- **El mecanismo del habla**.

El niño aprende a hablar por *imitación de los sonidos* ***oídos*** y de *las vocalizaciones* ***observadas***. *Un niño sordo puede aprender, por la imitación de los movimientos de los labios*; uno ciego, sin el uso de la visión. Sin embargo, *en un sordo, iletrado y ciego, el lenguaje no se desarrolla normalmente*. No pensamos que cambiando la destreza manual de lado, cambie la dominancia para el habla. A pesar de ello, la regla general que "porque vivimos en un mundo diestro todo debe ser diestro" no se sostiene, por una serie de factores psicológicos; además, ¡qué sería del beisbol si no existieran pitchers y bateadores zurdos! *Estamos a favor del uso más común de las dos manos*.

La comprensión ocurre *luego de recibir los impulsos auditivos en ambos hemisferios y el tronco cerebral alto, y durante la interacción de los impulsos entre el tronco cerebral alto y la*

región temporo-parietal izquierda. ***La lectura*** ocurre luego de recibir los impulsos visuales en ambos hemisferios y el tronco cerebral alto y *durante la interacción de los impulsos entre el tronco cerebral alto y la región temporo-parieto occipital izquierda*.

Los impulsos producidos luego de interacción entre el tronco cerebral alto y el hemisferio izquierdo, pueden ser transferidos a la corteza motora de ambos hemisferios y luego a la vía final común de los músculos usados en el habla; y ***el habla motora acompaña estas operaciones***. *La interacción puede darse entre el área de Broca y el tronco cerebral alto,* ***antes*** *de la transferencia a la corteza motora de ambos hemisferios*. ***Si el área de Broca está destruida, la interacción puede darse entre alguna otra parte del hemisferio izquierdo*** (área motora suplementaria) *y el tronco cerebral alto, antes de la transferencia de impulsos a ambas cortezas motoras*.

Si el área auditiva de un hemisferio está destruida, se usa solo la del otro lado. Puede aparecer una disfasia transitoria, sólo si la lesión está en el lado izquierdo, y las células o vías conectadas con el tronco cerebral alto y usadas durante la comprensión del habla, estuvieran afectadas. Si estas estuvieran funcionando anormalmente, o la lesión fuera muy extensa, podría persistir la disfasia. Además de realizar una terapia de rehabilitación, ***todo cerebro que funciona anormalmente, debería ser resecado***. En algunos casos, la resección de áreas epileptógenas puede posibilitar la recuperación del lenguaje.

El hemisferio derecho puede funcionar para la comprensión y ejecución del habla, solo luego de entrenamiento.

CONCLUSIONES

1. No existe una casuística suficiente de pacientes estudiados especialmente, para la comparación del tipo de disfasia que se presenta por resección de las distintas áreas del lenguaje, aunque *se considera posible que se produzcan déficits específicos por remoción de zonas específicas corticales*.
2. *Las resecciones limitadas de cualquier parte dañada del hemisferio izquierdo puede ser seguida de una disfasia* ***transitoria****, si el resto del cerebro está sano*.
3. Se enlistan las siguientes áreas en orden de su importancia para el habla: temporo-parietal posterior, Broca y área motora suplementaria.
4. Puede haber disfasia persistente por *función anormal o destrucción extensa* del hemisferio izquierdo. Para dar al paciente la mejor posibilidad de recuperación, se debe tratar de controlar o extirpar todo cerebro que funcione anormalmente.
5. Se propone que la comprensión sucede después que los impulsos han sido recibidos en el tronco cerebral alto y ambas áreas auditivas y durante la interacción del tronco cerebral alto y el hemisferio izquierdo. Después de una interacción entre el tronco cerebral alto y el hemisferio izquierdo, los impulsos pasan a ambas cortezas motoras y de allí a la vía final común para los músculos del habla. El habla espontánea sucede durante esas operaciones.

CAPÍTULO X. DISCUSIÓN FINAL (Penfield)

RETROSPECTIVA

En esta sección, Penfield repite la historia de la afasia desde Gall. Comete errores de apreciación acerca de las ideas de Wernicke, que describió la afasia sensorial por lesión de la corteza de la primera y parte de la segunda temporal. Corrige Penfield, que también tendría que tomar en cuenta las circunvoluciones supramarginal y angular. Dice que Wernicke no toma en cuenta que las lesiones se extienden en profundidad, afectando estructuras subcorticales.

Wernicke nos habría dejado la idea de que hay trastornos puros del lenguaje, por la evolución de sus pacientes 1 y 3, que evolucionaron a una agrafia la primera, y a una alexia el segundo, y que éstas serían las formas terminales de la afasia sensorial y de la de conducción. ***Formas puras*** de afasia, que según Penfield, que sigue en esto a Head, ***no existen***.

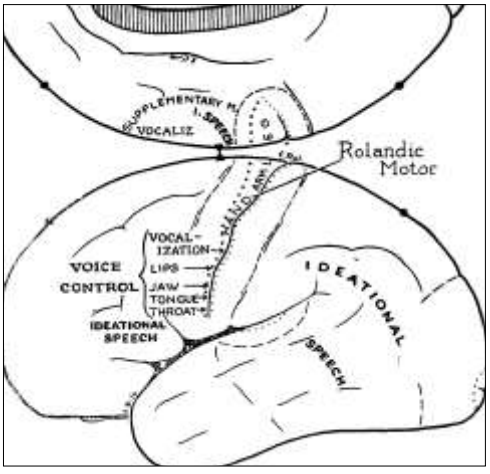
Ya P. Marie había dicho que todos los afásicos tienen un trastorno de la comprensión. Penfield hace coincidir el año en que Marie dijo esto, con el año en que Head dijo que ¡no hay defectos puros del lenguaje **1926**! No agregaremos más de estos datos erróneos que Penfield nos acerca, porque no nos parece oportuno.

DEFINICIONES

Afasia (o disfasia) puede ser definida como una dificultad en la elaboración ideacional (¿ideatoria?) del habla, a distinguir de la articulación verbal defectuosa. Defectos que pueden aparecer: defecto ideacional en el habla, lectura, escritura, denominación y comprensión defectuosa del habla. La afasia se asocia habitualmente con el uso incorrecto de palabras, alteración tortuosa de las palabras, perseveración.

Disartria (anartria) dificultad en la articulación.

Dominancia para el habla: el hemisferio en el que la enfermedad o daño, produce afasia.



Mecanismos del habla en el hemisferio dominante. Conclusiones de la estimulación más la resección de áreas corticales.
(**Penfield y Roberts (Op. cit.).**

CORTEZA CEREBRAL

La forma de las circunvoluciones y cisuras nunca es la misma. En el momento del nacimiento, las áreas motoras y sensitivas están asumiendo su función como *estaciones de transmisión*. En ese momento, las áreas del habla, son todavía pizarras en blanco. En la gran mayoría de los individuos, las tres áreas corticales del habla se desarrollarán en el hemisferio izquierdo. Pero una lesión pequeña del hemisferio izquierdo puede producir un desplazamiento de la localización esperada, *en el mismo hemisferio*. *Una lesión mayor en el área posterior del habla, producirá un desarrollo de todo el aparato del habla en el hemisferio derecho*, donde las tres áreas

tomarán posiciones *homólogas*.

En la corteza cerebral humana del adulto hay áreas dedicadas *al control motor de la musculatura del habla*, y otras dedicadas a *los procesos ideacionales del habla*. Pueden pues, ser divididos en dos categorías y ser tratados separadamente.

- **Mecanismos motores del habla**.

Nuestro conocimiento de estas áreas proviene ampliamente de la estimulación de la corteza de hombres y mujeres conscientes. La *vocalización* se produjo primero en el hemisferio derecho, y después muchas veces en el izquierdo, en un punto de ***la circunvolución rolándica precentral***, entre las respuestas de la mano y de la garganta. Cuando se trató de detallar aún más, se produjo en *una pequeña área entre el movimiento de la cara superior y el de los labios*. Después se observó que podía ser producida por estimulación del ***área motora suplementaria de ambos lados***.

Es decir, desde estos cuatro puntos, el paciente producirá ante la estimulación, sin poder impedirlo, *un largo sonido vocal que durará hasta que se quede sin aire, para seguir igual, luego de haberlo retomado*.

Aunque curiosa, *esta respuesta diferencia al hombre de los animales* y es posible que tenga alguna relación con la posibilidad de hablar. Otro aspecto notable de la corteza motora humana en relación con el habla y la escritura, es la mayor extensión relativa de la representación de la mano y la boca. También es evidente, que *el área de control motor, se encuentra entre las dos áreas ideacionales del habla*.

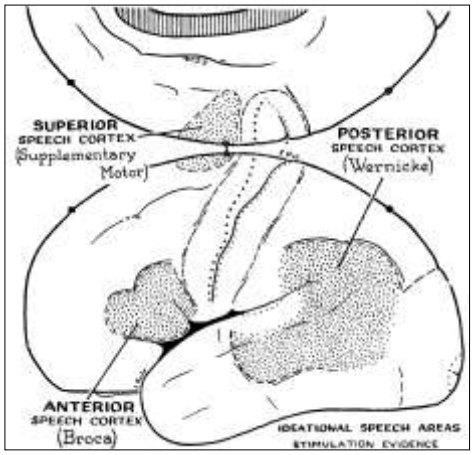
Pareciera que cada una de las áreas rolándicas de control de la voz, ***por separado***, puede servir a la función del habla. *Se puede extirpar una zona rolándica baja sin interferir con el habla*. Se produce una *disartria*, un espesamiento de la voz, que retrograda progresivamente. *Cada **área suplementaria** puede ser extirpada sin producir parálisis de los miembros o de la boca. La extirpación del lado dominante para el habla, produce afasia, que dura varias semanas y se recupera completamente*. Queda un enlentecimiento para los movimientos rápidos, especialmente contralaterales.

La resección motora rolándica baja, puede producir afasia solo como un fenómeno posoperatorio transitorio en el hemisferio dominante.

- **Mecanismos ideacionales del habla**.

Los mecanismos de la corteza utilizados para la elaboración ideacional del habla, han sido delimitados mediante estimulación eléctrica de las áreas correspondientes de la corteza del hemisferio dominante en humanos conscientes. La corriente interferente hace que el individuo se ponga afásico hasta que el electrodo es retirado. “Detención afásica” (aphasic arrest).

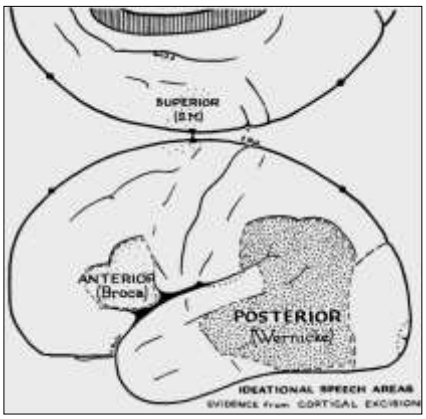
Se ha delimitado: a) una gran área temporal posterior y parietal posterior e inferior (denominada ***posterior*** o ***área de Wernicke***); b) un área pequeña en la parte posterior de la tercera circunvolución frontal, anterior al área de control motor de la voz (denominada ***anterior*** o ***área de Broca***); c) parte del área motora suplementaria, en la cisura sagital, por delante del área motora del pie (denominada ***superior*** o ***área suplementaria del habla***).



Áreas ideacionales del habla, obtenidas mediante estimulación eléctrica.
(**Penfield y Roberts (Op. cit.).**

La extirpación del área superior produce una afasia transitoria (pocas semanas). El área de Broca es más indispensable, pero ***"la evidencia nos lleva a creer que Marie estaba probablemente en lo cierto cuando afirmó que esta área de la corteza podría ser sacrificada sin una pérdida segura del habla normal en el adulto."*** Burckhardt (1891), Mettler (1949) y Jefferson (1950), son de la misma idea. ***"Después de la destrucción del área de Broca, en algunos pacientes, la afasia ha desaparecido, con el tiempo, en forma completa."*** Prefiere esta formulación. No puede extenderla a todos los casos, porque la evidencia es escasa, pero aconseja "*preservarla cuidadosamente en toda intervención sobre la zona."*

La afasia más grave se produce por lesiones extensas de la zona posterior, ***especialmente cuando dañan las proyecciones subyacentes***. En esta zona, solo se pueden realizar resecciones pequeñas. Esta zona es indispensable para el habla. La de Broca en menor grado. La superior nunca.



Áreas ideacionales de habla según la evidencia de las resecciones. La densidad de los puntos indica su prescindibilidad. Ver texto.
(**Penfield y Roberts (Op. cit.).**

En casos de destrucción cortical, es posible algún grado de desplazamiento cortical dentro del mismo hemisferio, pero no tiene lugar si hay descargas epilépticas locales continuas en la corteza. ***La resección de una zona epileptogénica puede justificarse aún en el último baluarte de la corteza del habla, si está invadida por un glioma, o si constituye un foco epiléptico activo***.

La resección del área homóloga (posterior) del lado derecho, produce el cuadro de ***apractognosia***. El paciente pierde conciencia del esquema corporal y de las relaciones espaciales de su entorno.

El mecanismo ideacional del habla está organizado para funcionar en un solo hemisferio.

En el niño, una lesión importante de la zona posterior, puede producir una transferencia de todo el mecanismo del habla al otro hemisferio, que se organiza en éste, de la misma forma que describimos en el dominante.

En el adulto, su evidencia no es suficiente, para suponer ese desplazamiento. *Le parecería extraño, por otro lado, que* ***regiones ideacionales distintas*** *de los dos hemisferios actuaran conjuntamente al servicio de la función lingüística*.

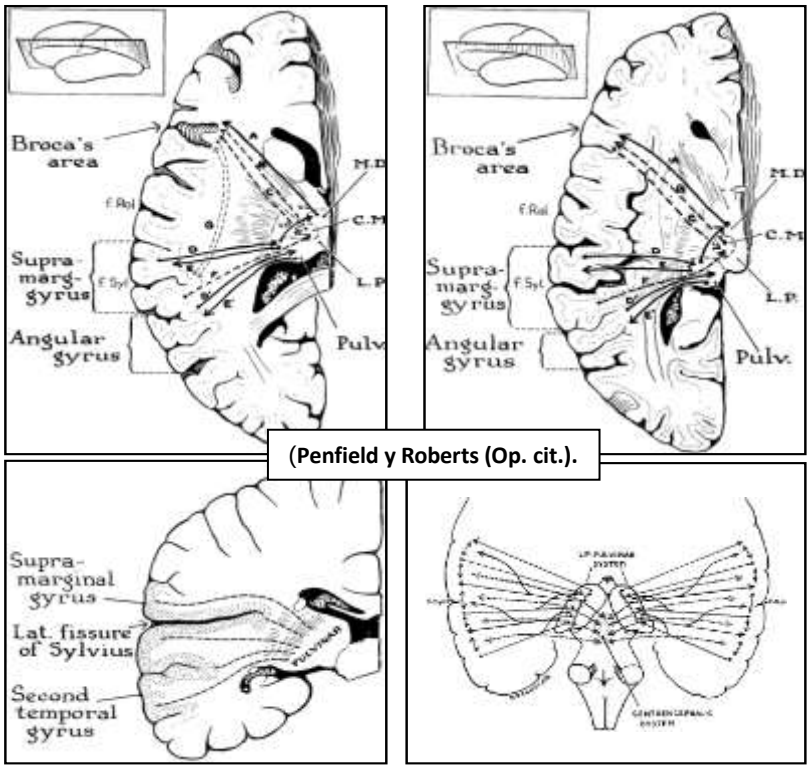
La corteza del habla posterior es adyacente a la corteza interpretativa, y, aunque ***no hay superposición*** (no se dan los dos tipos de respuesta, desde un mismo punto de estimulación), es un hecho significativo.

Sospecha que *debe haber un mecanismo único en el hemisferio dominante, que emplea a las tres áreas corticales del habla, y que debería ser* ***subcortical***.

- **Conexiones subcorticales**.

Cada área funcional en la corteza, recientemente evolucionada, hace posible la elaboración de la función de una porción del cerebro antiguo. Las áreas de sustancia gris subcortical, mediante sus fibras de proyección, actúan coordinando y supervisando las actividades funcionales de las distintas áreas corticales e integran esa actividad con la del resto del cerebro. *Los tractos de asociación transcorticales, sin duda, son de importancia, pero* ***menos esencial que la integración subcortical***.

Veamos entonces, las conexione subcorticales de las áreas del habla.



(**Penfield y Roberts (Op. cit.).**

Conexiones subcorticales de las áreas del lenguaje, según Penfield. Arriba, cortes horizontales muestran las conexiones de los núcleos dorso mediano, lateral-pulvinar y centro mediano con la corteza del habla. Abajo izquierda, corte coronal que muestra las conexiones de la zona posterior con el pulvinar. Abajo derecha, las relaciones lateral-pulvinar y sistema centrencefálico, con la zona posterior de ambos hemisferios.

Está claro que el área posterior del habla está conectada por proyección con el pulvinar y el núcleo lateral posterior (usa la nomenclatura de Earl Walker) y que también tiene conexiones bidireccionales con el sistema centrencefálico.

Los cortes horizontales muestran cuán estrechas son estas relaciones. Las líneas continuas han sido confirmadas en el mono mediante estimulación eléctrica y por estudios anatómicos. Las líneas de puntos de conexión con el centro mediano, solo por estimulación eléctrica. La conexión entre centro mediano y pulvinar, hacen posible una relación funcional entre la zona anterior y posterior del habla.

Se propone como ***hipótesis del habla****, que las tres zonas, están coordinadas por proyecciones de cada una de ellas hacia el tálamo y que mediante estos circuitos se elabora* ***de alguna forma*** *el habla. Esta teoría se sostiene por porque* ***las resecciones de las circunvoluciones***

***en estas dos áreas mayores del habla, no producen afasia, más que transitoriamente**. **Las resecciones fueron realizadas sin sobrepasar la parte más profunda del surco y nunca yendo más profundo que la sustancia gris**. No interrumpieron, por lo tanto, las conexiones de otras circunvoluciones vecinas con sus propias estructuras subcorticales. Tampoco las conexiones transcorticales ubicadas más profundamente. Por ejemplo, hemos resecado la corteza visual del hemisferio dominante, y la corteza auditiva que cubre toda la circunvolución de Heschl hasta la parte más profunda de la cisura de Silvio, sin producir incapacidad de leer o de comprender el habla. La remoción de la parte baja de las circunvoluciones pre y pos rolándicas, que están entre las dos áreas del lenguaje sin producir afasia, sino disartria. La afasia se produjo después, por edema neuro paralítico, que se recuperó en poco tiempo. Lo mismo, con los 5 o 6 cm anteriores del lóbulo temporal, y zonas vecinas al área de Broca. **Estos resultados de resección de las zonas del habla sin producción de afasia, nos hace concluir razonablemente, que estas zonas deben de estar integradas por una zona subcortical común**.*

*No hemos estimulado la profundidad de los surcos (que es francamente notable), para producir detención afásica, ni tampoco resecamos estas áreas. Se puede suponer que la función en esta profundidad es la misma que la de la superficie. **"Se puede concluir entonces, que la destrucción total de la zona posterior así como la porción subyacente del tálamo, producirían invariablemente afasia global"** (porque la zona homóloga del otro lado, tiene otra función).*

*Describe una paciente con **hemorragia talámica que presentaba una afasia global** y que cuando mejoró presentaba muchos errores de los que no era consciente, y perseveración. De la extensión de la lesión no puede dar fe, porque la paciente fue diagnosticada por angiografía y neumoencefalografía.*

*Interpreta la afasia producida por el estímulo eléctrico, como **una disfunción talámica**, provocada a través de las fibras de proyección, o por **disfunción de la corteza**. La afasia producida por el estímulo en la región superior, lo hace pensar en una conexión funcional con el tálamo posterior.*

*Estas conexiones subcorticales **explican la fijeza de la función del habla en el hemisferio dominante**, a pesar de lesiones más o menos extensas de la zona posterior, y la recuperación de la afasia por lesión superior o anterior, por **desplazamiento de la función a zonas vecinas previamente no empleadas** del mismo hemisferio. Finalmente, este mecanismo del habla es integrado con todo (el resto) del cerebro en actividad consciente, mediante la organización centrencefálica de los "potenciales viajeros".*

Penfield ilustra estas ideas, con unas bellas disecciones de las conexiones talámicas de la corteza, realizadas a pedido, por el Prof. Klingler a través de los distintos pedúnculos del órgano.

***La similitud del efecto de la corriente eléctrica en las tres zonas**, comparada con la variedad de cuadros afásicos, según localización, **podría ser solo aparente**, ya que se ha utilizado un método común, que es la denominación de objetos mostrados en tarjetas, mientras el cirujano produce la estimulación.*

- **Tipos de afasia**.

Hace un resumen somero de la afasia sensorial, en la que el paciente tiene trastorno de comprensión y de la afasia motora en la que el paciente tiene dificultad en la expresión, otros tienen alexia, o agrafia, pero repite, que si los pacientes son examinados más profundamente, tienen déficit en otras modalidades del habla. Sin embargo, las diferencias en la sintomatología, (un déficit más acentuado), pueden arrojar alguna luz acerca del mecanismo del habla. Repite que no existe base para suponer que se usan áreas distintas del cerebro para distintos lenguajes. En relación a diferencias entre sus pacientes, menciona a algunos.

***A Do**, al que se le realizó una resección que interesaba la zona del "centro de la escritura", tuvo en el posoperatorio un trastorno de la escritura marcado y transitorio, sin mayor trastorno del habla.*

*En **T N**, se resecó el "centro de la denominación" de Mills, y el paciente tuvo trastorno de la denominación, pero también de la lectura, escritura y del habla, que se habían mejorado en tres meses.*

*En **J Ma**, una resección de la circunvolución supramarginal produjo sordera verbal (impercepción auditiva de Jackson), pero también afasia grave, Al año, se había recuperado, salvo la comprensión de órdenes muy complejas. Tuvo lo que se llama una afasia sensorial y la lesión estaba ubicada en la zona que señaló Wernicke.*

*Los pacientes **J Mo** y **W Pe**, tuvieron perseveración, además de disartria, que es el síntoma esperado para la resección de las áreas motora y sensitiva de la cara. Un complejo sintomático que los clínicos denominan afasia motora, pero en los que hay que diferenciar anartria, del defecto afásico.*

La resección de la corteza por delante del área de Broca produce afasia de este tipo motor, pero de tan corta duración, que sugiere que la afasia por lesión del área de Broca puede no ser grave.

Así que aunque existen diferencias en la sintomatología según la localización, "es evidente que el mecanismo del habla debe funcionar como un todo, y no es divisible en unidades funcionales restringidas".

- **Pensar y hablar.**

Jackson acuñó el término "verbalizar". Decía que *el habla es la segunda parte del proceso de verbalización. La percepción es la primera parte y el habla o la comprensión, la segunda*.

El paciente afásico que trata de hablar, *no puede evocar los signos verbales de las cosas que percibe*. El que trata de entender es incapaz de realizar el proceso inverso. *No puede de-verbalizar*. En cierto sentido, los dos déficits son similares: ***incapacidad para utilizar los signos verbales y evocar las imágenes verbales propias***. Pero no pueden tener mecanismos anatómicos idénticos, porque algunos pacientes tienen defectos en el habla emitida, pero son bastante hábiles para la comprensión y viceversa.

El paciente afásico es capaz de percibir adecuadamente por otros canales que no sean el sonido y forma de las palabras: reconoce un objeto y sabe para qué sirve.

Cuando Wernicke describió la afasia sensorial en 1874, pensó que en la primera circunvolución temporal, cerca del área de la audición, debía existir un "tesoro de palabras" (Wortschatz), y cerca del área visual, un lugar para el Klangbild, *la imagen de la palabra*. En cierto sentido, tenía razón. Cada uno de nosotros tiene un tesoro lleno de ***sonidos*** y ***vistas*** de palabras. Pero está claro que *el tesoro se encuentra en conexiones neuronales facilitadas y en los esquemas neuronales del área principal del habla del hemisferio dominante y en la sustancia gris subyacente de las partes posteriores del tálamo conectadas con ella*.

Pero no hemos encontrado en la corteza "casillas" de donde extraer las palabras. Extirpaciones pequeñas permiten una recuperación completa de la afasia transitoria, y ***al paciente no le faltan palabras o grupos de ellas, que tengan que ser re aprendidas***.

Si revisamos nuestro caso **CH**, que no podía decir "pie" mientras le estimulábamos la corteza y lo decía inmediatamente después de suspendido el estímulo, concluimos que *existe un mecanismo neuronal para el habla en el hemisferio dominante, que es inactivado, completa o incompletamente, por la interferencia eléctrica*. La pos descarga que se observó en el punto 28, se debe haber producido por pasaje de la corriente al tálamo, por las fibras de proyección desde el punto estimulado.

El mecanismo del habla estaba paralizado aisladamente y el hombre podía comprender lo que veía, y pudo sustituir el concepto de "mariposa" por el de "polilla", en un intento razonado de volver a controlar el mecanismo del habla. Exasperado, hizo chasquear sus dedos.

Las palabras de **CH** nos encaran con otros mecanismos cerebrales. El concepto de una polilla en cuanto a distinción con el de mariposa, depende de un mecanismo cerebral capaz de seguir funcionando cuando el mecanismo del habla está paralizado. *Un mecanismo que almacena algo vinculado al pasado*. La definición de ***concepto*** del diccionario Webster es: *una imagen mental de una cosa, formada por la generalización de particulares*. Para el Oxford: *una idea de una clase de objetos*.

El comportamiento de **CH**, sugiere que normalmente se presenta un concepto ante el mecanismo del habla, y se obtiene una respuesta. ***Cada concepto exige un nombre***. Estos conceptos se necesitan para un sustantivo, verbo, adjetivo, adverbio. Los conceptos se han formado a través de los años, desde la niñez. Cada vez que se ve algo, se forma ***una percepción*** de ello. Una parte de esta percepción proviene de ***la interpretación*** del propio individuo. ***Cada percepción, da forma y probablemente altera, al concepto permanente***. Y las palabras también son adquiridas gradualmente, y depositadas en *la casa del tesoro de la memoria de las palabras*: ***los mecanismos córtico talámicos del habla***. Las palabras se adquieren frecuentemente en forma simultánea con los conceptos.

La memoria es "***el poder de reproducir y reconocer lo que ha sido aprendido y experimentado",*** requiere de más de un mecanismo en el cerebro. Existen: 1) memoria de las experiencias; 2) memoria de los conceptos; y 3) memoria de las palabras. Además ***hay habilidades, que alguien puede llamar memorias***, tales como ***manejar***, o ***tocar el piano***. Estas deben ser diferentes en organización neuronal, pero ***deben ser mencionadas por estar relacionadas con la habilidad para escribir***.

- **Memoria de experiencias.**

Dijimos que hay un registro de la corriente de la consciencia, que preservaría en forma continua todo aquello de lo que se es consciente, aún experiencias sin importancia. Este registro puede ser activado por la estimulación eléctrica de la corteza interpretativa. También, en forma inconsciente, cuando se compara una experiencia actual, con una previa, para juzgar si es familiar o extraña. Pero se puede recuperar voluntariamente en detalle, solo unas pocas experiencias pasadas. Las más memorables, por la emoción que las acompañó, o las que se repiten inmediatamente después y recursivamente por alguna razón.

- **Memoria conceptual.**

Se forma el concepto de una cosa a través de ***la repetición de experiencias***, de distinto tipo, en las que ella aparece. Así, *se hace una generalización, a partir de muchos particulares*. Este es el concepto, que puede ser evocado cuando se desea, aunque no se recuerde ninguna de las experiencias particulares, a través de las que se formó. Así sucede con las melodías, colores, personas, etc.

Comparativamente, *las experiencias evocadas por la corriente eléctrica, consisten en una repetición* ***exacta*** *de todo lo que fuera consciente para el individuo, en el momento de vivirlas*. En cambio, *las experiencias que llevaron a la formación del concepto son olvidadas*. Junto a estas experiencias, fue pronunciada seguramente la palabra que representa el concepto, por los padres familiares, amigos, maestros y el mismo individuo de tal manera, que la primera vez que fue oída, representaba un objeto, pero a medida que las experiencias se repitieron, fue cada vez más, representando al concepto. De tal manera que la palabra evoca al concepto y este a la palabra. ***En el cerebro existe un mecanismo ganglionar que representa a la palabra, y otro que representa al concepto***. *La relación entre ambos está tan facilitada que queda fijada para siempre*. *Las células nerviosas se acostumbran fácilmente al pasaje de una forma repetida de impulsos.* ***Es la base del reflejo condicionado***. *La reciprocidad de conexión palabra-concepto, concepto-palabra, requiere como es obvio,* ***dos caminos diferentes: un circuito***.

La habilidad de hablar y la de escribir, dependen de mecanismos cerebrales. Es obvio que *la arquitectura de esas habilidades* ***no se encuentra en la estructura de la circunvolución precentral***, como tampoco la de tocar el piano, de manejar o de la pincelada de artista. *La forma de la sucesión de potenciales neurales que determinan la capacidad de hablar o de escribir,* ***alcanza la corteza desde el tronco cerebral*** y *pasa desde aquella, a la periferia*. ***Pero ese patrón de potenciales neurales, probablemente no está preservado en el sistema centrencefálico, ni tampoco en la corteza motora***. La infinita complejidad del sistema del tronco cerebral alto y sus conexiones con la corteza están mucho más allá de lo que podemos visualizar. Entonces, ¿dónde están los patrones adquiridos de las habilidades aprendidas, en qué circuitos ganglionares?

Es evidente, que la habilidad de escribir depende de un área del hemisferio dominante, bien separada de los mecanismos motores primarios, a partir del hecho de que cualquiera que pierde la mano derecha, puede aprender a escribir con la izquierda. ***Está localizada evidentemente en el mecanismo del habla del hemisferio dominante***. ***Lo mismo sucede para el habla***.

Ya sea que se hable o escriba, es necesario primero ***seleccionar los conceptos***, que sirven mejor el propósito perseguido, de un ***mecanismo conceptual***. Este término parece mejor que *almacén de los conceptos*, pero ninguno de los dos, significan que comprendemos el lugar de almacenamiento o la manera de evocarlos. Sin embargo, ***el estudio de los afásicos muestra que el mecanismo del habla es claramente separable de él***.

Jackson sugirió que la percepción era la segunda mitad del proceso de verbalización. Sería la segunda mitad cuando se escucha y la primera cuando se habla. Parecería entonces que ***la selección de los conceptos es la primera parte del habla o la escritura***, y ***el despertar de las palabras propias del individuo, la segunda***. ***El uso voluntario de estas, es la tercera***. *Probablemente, el acto del habla depende del sistema centrencefálico, que acepta el patrón del mecanismo del habla, y* ***emite los impulsos voluntarios*** *a través de las estaciones motoras corticales del control de la voz y de la mano*.

Se debe suponer, entonces, que ***los conceptos son seleccionados por acción del sistema centrencefálico*** y que *la activación resultante de cada concepto despierta a su vez los patrones de las palabras correspondientes por acción del reflejo automático adquirido*. Acto seguido, *el sistema centrencefálico envía la corriente estructurada de estímulos que termina en habla o escritura*.

La recepción del habla, *implica un proceso inverso*. *Escuchar hablar o leer un libro, enviarían una corriente de impulsos aferentes que entran, por vía auditiva o visual, a través de las estaciones transmisoras de la corteza hasta el sistema centrencefálico*. *Desde aquí, la corriente debe ejercer su efecto estructurado sobre el mecanismo del habla del hemisferio dominante, donde se activan las contrapartidas ganglionares de las palabras*. ***A medida que cada complejo verbal es activado, despierta el concepto correspondiente por su reflejo automático propio***. *Aquí tenemos* ***el circuito que depende de la conexión refleja de cada palabra o sucesión de ellas, con el concepto correspondiente***. *La conexión entre mecanismo del habla y mecanismo del concepto, es, evidentemente, refleja y automática*.

Un hombre escuchando al orador puede seguir las palabras, sin atender a los conceptos, o atender a los conceptos sin seguir las palabras. Si es bilingüe, en el último caso, puede no terminar sabiendo en que lenguaje habló el orador.

Ahora que podemos reconocer las partes de la corteza dominante y del tálamo que están asignadas al aprendizaje y uso del habla, *debemos pensar en hipótesis constructivas que hagan entrar la función del habla, en el funcionamiento total del cerebro*.

CAPÍTULO XI. EPÍLOGO. EL APRENDIZAJE DE LOS IDIOMAS

En esta sección, Penfield dedica un largo párrafo a la facilidad con la que el niño aprende los idiomas en forma directa, es decir de la experiencia hogareña, especialmente de la transmisión por su madre. En la escuela. El joven, aprende traduciendo desde su lengua materna, al otro idioma, lo que constituye el método indirecto. Dice Penfield que de esta manera es difícil que el individuo domine el idioma así aprendido, como domina el materno, sobre todo en el acento, giros idiomáticos, flexiones, etc. No ahondaremos en sus ideas, porque no se han consagrado, y porque están algo fuera de nuestro objetivo.

COMENTARIO AL LIBRO DE PENFIELD Y ROBERTS

EL CENTRENCÉFALO

Aunque la originalidad de Penfield se encuentra en su forma particular de investigación de la función lingüística, a través del método de la interferencia eléctrica de la función cortical, y el efecto de la resección de distintas zonas de la corteza, que también vamos a comentar, no hay duda que hay que detenerse en su "hallazgo" del centrencéfalo.

Aunque las condiciones acababan de darse, para esta concepción a la vez tan extraña y algo errónea, pero de gran valor heurístico, como veremos brevemente. Vale la pena tratar de entender el origen de su razonamiento, acompañado, en algún trecho, por un destacado neurofisiólogo como Jasper.

Hasta mediados de la década del 30, los neurofisiólogos no se habían preguntado acerca del sueño, el coma y en general, acerca de los estados de conciencia. Los estudios iniciales de Bremer en los 30 y los definitorios de Magoun y Moruzzi de fines de los 40 *(Moruzzi, G., & Magoun, H. W. (1949). Brain stem reticular formation and activation of the EEG. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1, 455-473),* aclararon las estructuras que eran responsables del sostenimiento de la vigilia y el estado de alerta, y más tarde, de la función del tálamo en varias actividades atencionales en relación con la corteza cerebral.

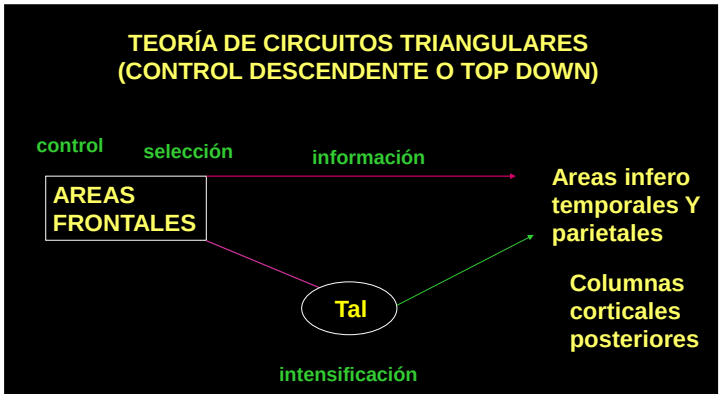
Presentamos aquí, aspectos de la discusión y conclusiones del ensayo monográfico de D. V. Andreotti sobre ***la atención,*** pertinentes a nuestro tema: *(Andreotti, D. V. (2003). La atención. Neurobiología y modelos. Recopilación bibliográfica. UBA. Facultad de Psicología)*.

"Los fenómenos atencionales son debidos a una **auto activación** cortical generada a partir de estímulos externos (bottom up) o internos (top down).

El sistema activador tiene una **porción tónica** constituida por la formación reticular del tronco cerebral, asignada al mantenimiento de **la vigilia** y de **los estados de alerta y expectación**, y una **porción fásica** constituida por el tálamo inespecífico y el núcleo reticular talámico, involucrados en los **aspectos selectivos de la atención**.

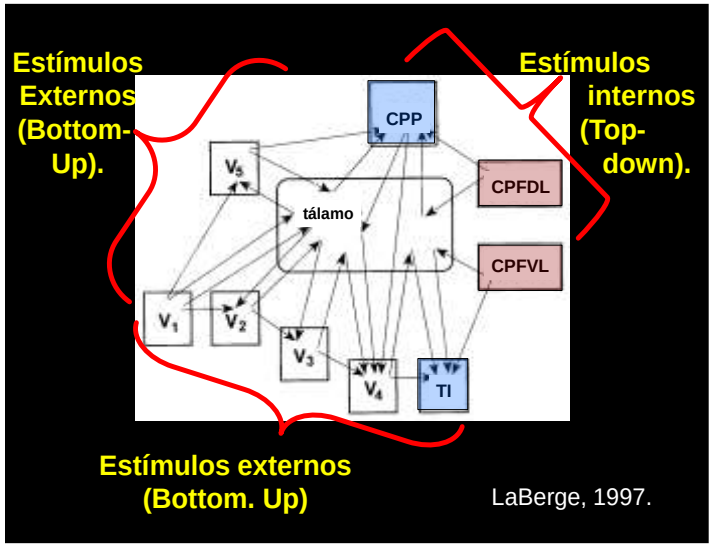
En la misma formación reticular y estructuras mesencefálicas asociadas, se encontrarían **los esquemas motores** básicos (conductuales) para las múltiples actividades atencionales, que necesitan sin embargo, para manifestarse, de la participación de niveles más altos, entre ellos el colículo, el tálamo y los ganglios basales y el hipocampo.

La acción de la corteza de asociación de la convexidad sobre estos mecanismos subcorticales, generará la selectividad de la atención y la asignación volicional de los recursos atencionales (Negrita nuestra).



"El factor fundamental para las características de la activación, está dado por ***la dependencia de ambas estructuras, del control cortical*** *(subrayado nuestro) que activará a una u otra,* ***de acuerdo al tipo de atención que se requiera****: la FR, para los fenómenos tónicos de la* ***expectación y alerta****, y el tálamo, para* ***los procesos selectivos."***

"Dentro de estas investigaciones, es importante el aporte de Laberge, quien, resumiendo el conocimiento anatómico y funcional de aquel momento, y de manera algo simplificada, dio origen a la teoría de los ***circuitos triangulares*** (ver figura arriba), que muestran dos aspectos:



CPFDL: corteza prefrontal dorsolateral. **CPFVL**: corteza prefrontal ventro lateral. **CPP**: corteza parietal posterior. **TI**: corteza temporal inferior.

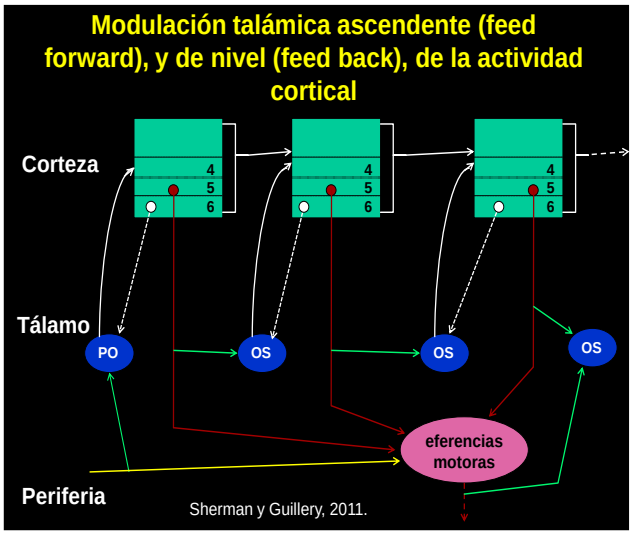
uno ***atencional*** o ***modulador***, dirigido a la ***intensificación*** selectiva de la estimulación cortical ***a través del tálamo***, y otro ***informacional,*** *de* ***interconexión cortical directa,*** que ***selecciona*** las áreas corticales a poner en juego".

LaBerge perfecciona su descripción suponiendo la existencia de ***múltiples triángulos*** y ofrece un esquema en donde muestra el despliegue de las estructuras triangulares para lo que sería *la atención visual para formas y localizaciones*, que mostramos al lado. Se puede observar, que a partir de V1, se desarrolla un procesamiento atencional ***ascendente*** *(bottom-up)* hasta las ***áreas de expresión de la atención*** (en celeste). Hasta estas, ***desciende*** *(top-down)* una corriente atencional, que nace en *las áreas frontales*, que son las ***áreas de control***, para ***la selección*** del estímulo deseado (en rosa*). (LaBerge, D. (1997). Attention, Awareness and the triangular circuit. Consciousness and Cognition, 6, 149-181).*

Más recientemente, Sherman *(Sherman, M. R. (2012). Thalamocortical interactions. Current Opinion in Neurobiology, 22(4), 575–579)* encuentra que las entradas de estas vías son ***glutamatérgicas***, pero las hay de dos tipos. Las de ***Tipo I***, son fibras gruesas más escasas, y con ramificación terminal frondosa, mientras que las ***Tipo II***, serían más delgadas, numerosas, y con ramificaciones escasas. Los receptores del glutamato, también son diferentes, Los del Tipo I son ***iónicos*** y los del Tipo II ***metabotrópicos***, con una respuesta mucho **más lenta y prolongada**. Los de Tipo I llevan l***a información principal***, mientras que los metabotrópicos se

comportan como ***moduladores***. Las sinapsis de tipo I generan ***potenciales tónicos***, mientras que las de tipo II desencadenan ***ráfagas*** (bursts). Los núcleos talámicos a los que llegan los de tipo I, se llaman ***"de primer orden"***, si provienen de una vía de proyección, y de ***"orden superior"***, si provienen de ***la capa V*** de la corteza, y serán transmitidos a otra área cortical.

Desde ***la capa VI***, de la corteza, proviene una ***conexión cortical recíproca***, que es ***metabotrópica***, con conexiones de tipo II y por lo tanto, preferentemente ***moduladora***. El sistema es claramente ***ascendente***, según interpretamos la descripción de este autor.



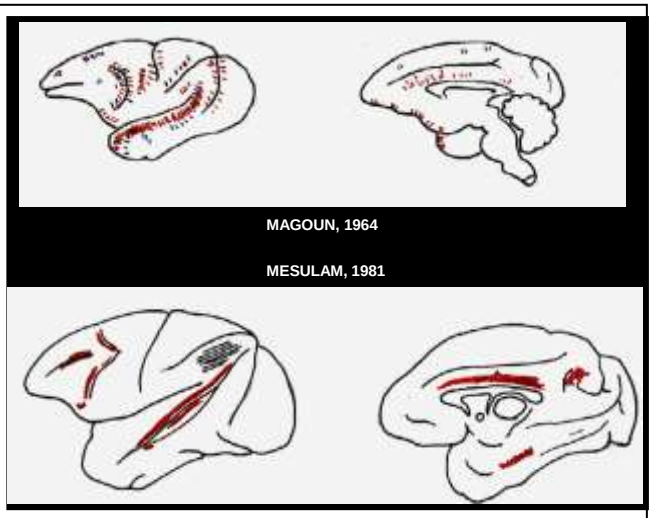
Corteza: 4, 5, 6, capa granular y subgranulares. Tálamo: **PO**: núcleo de primer orden. **OS**: núcleo de orden superior. Ramas amarilla (periférica) y rojas (de orden superior. Todas ellas dan una colateral a un núcleo talámico (verde). En blanco, las conexiones recíprocas tálamo corticales. Tanto las ramas talámicas, como las periféricas, convergen en áreas motoras del tronco o de la médula.

*Debemos recordar que **las conexiones recíprocas**, en flechas blancas, **no son originales del tálamo**, sino que* **se dan a todos los niveles del sistema nervioso**, ***incluso entre áreas corticales**, y que tendrían, en todos los casos, **una función moduladora**, **de los estímulos entrantes desde un orden de nivel igual o inferior** (Brodal, A. (1969). Neurological anatomy (2nd. ed.). Oxford: Oxford University Press). Actividad claramente atencional. Lo original de las relaciones tálamo corticales, sería la proyección desde la zona de la corteza por donde pasa el estímulo ascendente, **a un núcleo talámico de orden superior**, **que proyecta a una zona cortical de orden superior**, donde el estímulo cortical directo, será modulado como primer etapa de su procesamiento local.*

*Para esta teoría, todas las áreas de procesamiento sensorial, **son también motoras**, (¿estimulan los patrones motores atencionales?) y terminan en zonas motoras del tronco o de la médula (concepto ya sostenido por Flechsig, y confirmado por Förster, ver también texto de Andreotti). Las fibras de tipo I (en verde), que penetran en los núcleos del tálamo, son **colaterales** de la vía sensorial principal**,** o de axones de neuronas de la capa 5. Se trata pues, de **un sistema de procesamiento ascendente, sensorio-motor** en todas las etapas. Todo el sistema es de procesamiento serial y jerárquico. **No explica el proceso top-down**.*

D Andreotti agrega: "En esta revisión sistemática, **se encontraron notables coincidencias entre las áreas corticales que provocan despertar y las que tienen relación con la construcción del espacio, o la acción específica."** (En nuestro caso el habla, NN) (ver fig adjunta).

"Esta coincidencia es lógica, si se contempla la actividad cognitiva ***como constituida por dos aspectos***: uno, ***la tarea específica***, y el otro ***el estado atencional requerido para realizarla***. Estos procesos exigen, ambos, **además de las áreas corticales involucradas**, *un **bucle subcortical específico*** (informacional), *que incluye a los **ganglios basales y el tálamo*** y otro



Arriba, se muestran las áreas que provocan ***despertar EEG y conductual*** (rojo y ***solo EEG*** (azul). Abajo, áreas de la convexidad importantes para ***acciones*** o ***construcciones perceptivas específicas***.

inespecífico (**atencional**), *que involucra a* ***la FR, los núcleos talámicos inespecíficos y al núcleo reticular talámico, en diferentes proporciones****, de acuerdo a la tarea."*

Respecto al circuito inespecífico: "Se comprobó anatómica y electrofisiológicamente, que ***el estímulo ascendente*** *desde los núcleos intralaminares y las regiones talámicas orales,* ***se transmite solo en una pequeña parte en forma directa a la corteza***, mientras que ***el grueso del mismo, pasa al cuerpo estriado****, y desde allí posiblemente* ***al tálamo rostral (VA)*** *y núcleo reticular vecino, para recién entonces proyectar a extensas áreas del lóbulo frontal y parietal" (Hassler, R. (1978). Striatal control of locomotion and intentional actions and of integrating and perceptive activity. Journal of the Neurological Science, 36, 187-224; Carpenter, M. B., & Sutin, J. (1990). Neuroanatomía humana. Buenos Aires: El Ateneo).*

"En cuanto a los aspectos neurobiológicos de **la selectividad** de la atención, todavía hay un largo camino por recorrer. La metáfora más útil fue disparada por Obersteiner a fines del siglo XIX y se refiere al ***poder inhibitorio*** de la atención **durante diferentes tareas cognitivas**: la ***percepción***, el ***pensamiento*** o la ***acción***. La aplicación de ***un filtro de supresión*** o de ***atenuación***, precoz, o ulterior, fue sugerida en los primeros modelos atencionales, para luego quedar olvidada y resurgir solo recientemente en la elaboración de Posner o de Laberge, que reviven en algunos pasajes explícita o implícitamente a Treisman".

"La selectividad de la atención implica necesariamente la puesta en juego de ***mecanismos inhibitorios*** de procesos neurológicos que están sucediendo (o serán desencadenados) ***en paralelo***, con el proceso seleccionado **(interferencia**).

PROCESOS INHIBIDORES SENSORIALES

PROPUESTOS, COMPROBADOS Y NO COMPROBADOS
(Brodal, Heilman, Keravel)

INHIBICIONES:

Lateral (contraste) En el órgano receptor (retina) o en el núcleo.

Por otra entrada sensorial (Teoría de la puerta)

Desde niveles superiores Haz córtico espinal
Haces retículo espinales (5HT)

Retrógrada, desde el núcleo de relevo Haz olivococlear de Rasmussen

En el tálamo, por "áreas supresoras" (Fumanski, 1950)

Por el núcleo reticular del tálamo sobre los núcleos de relevo (Singer 1977)

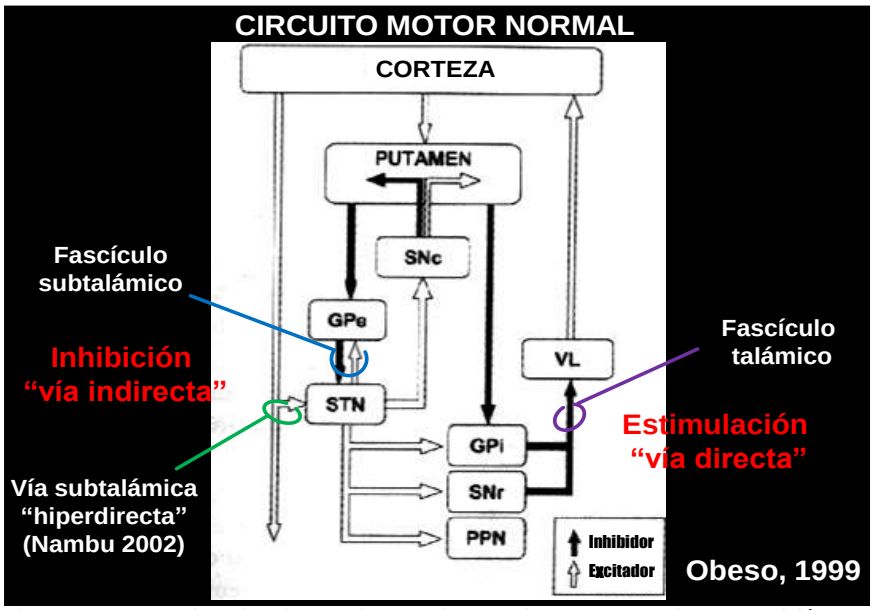
Transcallosa, de hemisferio a hemisferio (Kinsbourne, 1970)

Distintos niveles del SNC, incluso el local, *(ver cuadro)* están involucrados en esta tarea, ***fundamental para una memoria de trabajo de capacidad limitada***, hecho que fue notado por los primeros investigadores modernos de la atención (Broadbent, Treisman, Deutsch y Deutsch)".

"Desde los niveles más altos, esta actividad se comprende como *la*

activación *de esquemas perceptivos o de acción* (¿engramas?), y *la* ***supresión*** *de otros*, a partir de las regiones prefrontales, probablemente a través ***de procesos inhibitorios en los ganglios basales*** para la acción, por ejemplo, el habla. (Tareas eminentemente atencionales, NN).

Se daría así una ***competencia subcortical*** entre esquemas aprendidos (automáticos) puesta en evidencia en el modelo de Atkinson y Schneider, dirimida, no siempre con éxito, por la actividad prefrontal (Ejecutivo central de Baddley, Sistema Supervisor Atencional de Shallice). *(Ver figura más abajo y* ver el concepto de libre voluntad de Wernicke).



El esquema central es de Obeso. El resto, de cosecha nuestra, en base a revisión bibliográfica. ***Este esquema es central para las concepciones actuales del control de la actividad lingüística***, como veremos. Funciona tanto para la actividad motriz, cognitiva o emocional, aunque el núcleo talámico correspondiente puede cambiar, lo mismo que el punto de finalización cortical.

Mecanismos inhibitorios y estimuladores de conductas aprendidas, desde los ganglios basales a través del tálamo.

SN: sustancia negra, **c**: compacta, **r**: reticulada. **GP**: globo pálido, **e**: externo, **i**: interno. **STN**: núcleo subtalámico. **VL**: **núcleo ventrolateral del tálamo**. **PPN**: núcleo ponto peduncular. Las vías en blanco, (excitadoras), son glutamatérgicas. Las negras, son GABAérgicas. La excepción la constituye la vía SNc-PUTAMEN, que es dopaminérgica, y cumple funciones **moduladoras**.

Tanto **PUTAMEN**, como **GP,** y **SNr,** son **inhibidores**. La vía directa, **inhibe la inhibición del VL**, por lo que es **estimuladora**. Las vías "hiperdirecta" e indirecta, van a través del **STN**, que es estimulador, pero son **inhibidoras** a través del **GPI-SNr**.

"En cuanto a *la* ***distribución volicional de la atención***, se la comprende actualmente como una actividad del ***Ejecutivo central de Baddley*** o el ***Sistema Supervisor Atencional de Shallice*** de cuyo asiento en ***las áreas prefrontales*** del cerebro parece quedar, en el momento, poca duda."

"Pero sobre ***los mecanismos motivacionales*** *y las* ***vías de la expresión de la atención***, recién estamos dando los primeros pasos. Un sistema ascendente, filogenéticamente viejo, *relacionado posiblemente con* ***la satisfacción producida por la saciedad***, muy asociado en los animales inferiores a las vías gustativas y autonómicas, ***el haz prosencefálico medial***, que termina en el área septal, y otro, descendente, ***desde los ganglios basales*** y conectado con eferencias del sistema límbico, ***el pálido ventral***, con eferencias a la sustancia negra y FR mesencefálica, ***para desencadenar los esquemas motores de la exploración del medio***, podrían asumir en el hombre funciones más "psíquicas" para la fundamentación motivacional de la conducta, *a través por supuesto, de* ***regulaciones corticales*** *desde la convexidad."*

"El intermediario entre los procesos corticales de la convexidad y los procesos internos de la motivación, sería ***el sistema límbico***. La vía de influencia de los neurotransmisores, iría seguramente, a través del ***haz prosencefálico medial."***

"La novedad sería encarada por el SNC, mediante ***la comparación con estadios perceptivos inmediatamente previos***, mediante la **reentrada** de la información (***repetición*** del engrama perceptivo en curso), por la acción conjunta, y posiblemente coordinada, de la formación reticular, el tálamo y el sistema límbico. Esta ***reentrada continua*** (¿rítmica?) de la información, sería ***la condición necesaria para los procesos conscientes y su temporización***. (¿El 'hilo del tiempo' de Penfield?, NN) La asignación de **valor** al hecho novedoso involucra estructuras mesencéfalo-hipotalámicas y límbicas, posiblemente a partir de ***la participación constante del cíngulo*** en los engramas cognitivos, perceptivos o de acción."

Agregamos que ***la memoria***, involucraría también a este circuito, por la ***repetición*** *constante y posiblemente rítmica* ***de engramas formados durante las vivencias***, con su contexto espacio temporal (episódica), o ***aprendidos por la enseñanza*** (semántica), con su consiguiente ***facilitación***.

"La intencionalidad de la acción consciente estaría controlada por circuitos que incluyen a ***la corteza prefrontal***, ***los núcleos intralaminares del tálamo*** y ***los ganglios basales,*** *como viéramos más arriba*."

"***La actividad prefrontal tendría así dos aspectos: uno*** **informacional** ***(descarga corolario) seleccionando circuitos córtico-subcorticales específicos y suprimiendo otros, y otro*** **intencional** ***(contingencia negativa de Walther), involucrando circuitos subcorticales inespecíficos***."

"Finalmente, se recuerda que si bien la atención puede ser llamada desde un estímulo sensorial aferente (bottom up), ***el sostenimiento y la selectividad de la misma***, se deben a un proceso de ***auto activación cortical***, no totalmente bien expresado con el término inglés 'top down'."

Según estas ideas, el centrencéfalo funcionaría ***sosteniendo la atención*** (selectiva en este caso), para el desarrollo de las actividades específicas del lenguaje, ***siempre bajo el control y la regulación cortical***, y no inversamente, como supone Penfield, impresionado quizá, por la irrupción, reciente en aquél momento, de ***la consciencia*** y sus estructuras troncales, en el campo de la neurofisiología. Niveles inferiores del SNC no pueden regular a los superiores, sino que sucede inversamente, como lo expresara Hughlings Jackson. La ***actividad*** de esta estructura será ***seguramente múltiple*** en nuestro caso, ya que las zonas corticales del habla, tomarán de cada parte de ella, el ***cuanto de energía psíquica necesario*** para ***aumentar su eficiencia*** *(Crosson, B., & Nadeau, S. E. (1998). The role of subcortical structures in linguistic processes. En B. Stemmer, & H. A. Whittaker (Eds.), Handbook of Neurolinguistics (pp. 431-445). San Diego: Academic Press)* en la construcción de las oraciones y la selección de las palabras, así como para ***la actividad de la memoria de trabajo***, tanto en la producción, como en la comprensión del habla. Es la "*Merkfähigkeit"* de Wernicke, esbozada por Lichtheim, y muy considerada por von Monakow, como una actividad cerebral, ***¡donde coinciden la consciencia con la atención!*** (ver nuestro comentario a von Monakow).

Sherrington, además de seccionar el mesencéfalo en su "preparación descerebrada", ***extraía*** *efectivamente, el cerebro, evitando cuidadosamente la hemorragia. Posiblemente por ello,* ***a nadie se le ocurrió pensar****, por mucho tiempo, en* ***el efecto, que esa porción del tronco cerebral, tenía hacia niveles superiores****, hasta la llegada de Bremer, en 1935, y su "cerebro aislado", que consistía nada más que, en los mismos experimentos de Sherrington,* ***sin extraer el cerebro****. Penfield, correctamente, hace notar esta actividad* ***ascendente*** *del tronco cerebral.*

Por otro lado, el tálamo ***bajo la acción cortical***, participa en ***la liberación*** o ***inhibición***, en forma selectiva, de *la ejecución de acciones aprendidas*, ***preferentemente automáticas***, ***a través de circuitos que incluyen*** en forma importante, ***a los ganglios basales***. Este sistema córtico-subcortical tan inclusivo, participa también en ***el aprendizaje de nuevas conductas*** o ***la adaptación*** de las ya aprendidas, a situaciones nuevas.

Una década después, Luria había comprendido bien estas relaciones, atribuyéndolas a su ***primera unidad***, de ***las tres necesarias para cualquier actividad mental***: la unidad que regula el tono cortical y la vigilia, y los estados mentales. En sus tres unidades, Luria reconoce ***una estructura jerárquica***, al menos en la participación de las áreas primarias, secundarias y terciarias de la corteza.

En cuanto a la primera unidad, describe lo sabido acerca de la formación reticular ascendente. Pero luego, hace un repaso de ***los estímulos*** *que maneja esta estructura, y los divide en* ***internos metabólicos****, que son regulados desde el hipotálamo, y están dirigidos a mantener el equilibrio interno del organismo, para la satisfacción de necesidades vitales, como la respiración, o están en el origen de respuestas más complejas, como* ***las conductas instintivas*** *(reflejos incondicionados), de alimentación y sexual, que activan estructuras más altas de este sistema, ubicadas en el diencéfalo y el sistema límbico.*

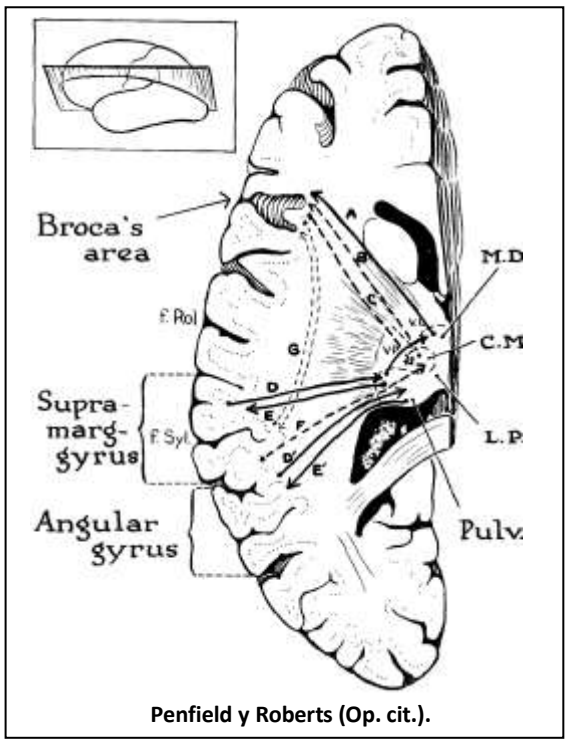
Una segunda fuente*, se refiere a* ***los estímulos externos****, que dan origen al* ***reflejo de orientación****. La forma más elemental de respuesta, es aquí también, la respuesta* ***tónica*** *del* ***despertar****. La forma más compleja del alerta, sería el* ***reflejo de orientación****, que aparece* ***ante una novedad surgida en el entorno****. Tiene un componente conductual, de* ***dirigirse hacia el estímulo****, y uno vegetativo. Esta conducta se encuentra en la base de la* ***actividad exploradora del medio externo****. Se trata aquí claramente de una* ***actividad fásica****, ya que el entorno es esencialmente cambiante, relacionada con los núcleos inespecíficos del tálamo y sistema límbico. Este reflejo es* ***de habituación rápida****, cediendo la orientación hacia determinado estímulo, y permitiendo su captación por uno nuevo. Esta actividad* ***cambiante****,* ***se encuentra en la base de la memoria****, por* ***la comparación*** *que permite entre estímulos sucesivos (Penfield no lo diría mejor).*

La tercer fuente de estimulación del sistema reticular*, son los planes, proyectos, pensamientos, que se originan por* ***la actividad mental*** *del individuo, y que tienen una expresión implícita o explícita en* ***el lenguaje****. Esta actividad, requiere de* ***un cierto nivel de energía****,* ***cuya fuente no es cortical****, sino que tiene su origen en el* ***principio vertical de construcción de los sistemas funcionales cerebrales****.* ***Conexiones descendentes desde la corteza, en la formación reticular, ejercen su influencia reguladora sobre el tronco cerebral. "Los patrones funcionales originados en la corteza, reclutan a los sistemas***

***funcionales del cerebro "antiguo", y reciben de ellos, su carga de energía"**. (Luria AR. El cerebro en acción. Martínez Roca. Barcelona, 1984).*

EL TÁLAMO Y EL LENGUAJE

Aunque durante mucho tiempo hubo dudas acerca de una función efectiva del tálamo sobre el lenguaje, ***hoy está fehacientemente comprobada su intervención***, tanto desde el punto de vista clínico, como funcional.



Penfield y Roberts (Op. cit.).

Revisemos primero la "concepción inocente" de Penfield.

Repite en su libro, la idea de Le Gross Clark, que *la corteza cerebral es una expansión de partes similares del tálamo, que por su extrema pequeñez, no pueden soportar la compleja función cerebral humana*.

Expresa muy bien esta concepción en uno de sus esquemas: En este corte horizontal, nos muestra las áreas del lenguaje y una conexión ***bidireccional*** que las une, por encima de la ínsula, que correspondería al ***fascículo arqueado***, que no menciona, pero que conoce bien.

En el tálamo, el núcleo dorsomediano (***MD*** en el esquema), está unido al pulvinar (***Pulv.***), por ***un haz semejante al arqueado*** pero mucho más pequeño (unidireccional).

Con flechas en línea de puntos, une las áreas supramarginal y de Broca, con el núcleo centro mediano del tálamo (***CM***).

Finalmente, dibuja las conexiones recíprocas, de las áreas posteriores con el pulvinar y de la anterior (Broca) con el dorsomediano (solo unidireccional, flecha continua).

Aunque estas *conexiones* ***intra talámicas*** habrían sido constatadas mediante métodos neurofisiológicos por Jasper, y son expuestas por este, en Penfield y Jasper (*Penfield, W., & Jasper, H. (1954). Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Boston: Little, Brown and Company*), nos ha resultado difícil encontrar referencias claras a ellas, en la literatura, salvo una mención en Crosby, que refiere a su vez, a Earl Walker *(Crosby, E. C., Humphrey, T., & Lauer, E. W. (1962). Correlative anatomy of the nervous system. New York: The Macmillan Company)*.

Jones en su libro *(Jones, E. C. (1985). The thalamus. Springer Science + Bussiness Media, LLC, originally published by Plenum Press)* **asegura, en distintos pasajes, que no existen comunicaciones entre los distintos núcleos talámicos**.

Es posible, sin embargo, que surjan ***conexiones indirectas*** a través de *terminaciones mutuas* ***en el núcleo reticular del tálamo*** (NRT), o *por otros complejos mecanismos estructurales que permiten la interacción de neuronas de proyección de diferentes núcleos talámicos,* ***por intermedio de este núcleo*** *(Crabtree, J. W. (2018). Functional diversity of thalamic reticular subnetworks. Frontiers in Systems Neuroscience, 12, art. 41).* La función del NRT es difícil de comprender y es objeto de intensa investigación, desde hace algunas décadas.

Penfield nos dice que a través de estas conexiones "***de alguna forma***" se elabora el habla, por *la integración de las tres áreas corticales*, que se realiza en el centrencéfalo. Es su "hipótesis del habla". Como teoría mecánica, es pobre, porque ***no explica*** el mecanismo en profundidad.

De la interacción bidireccional del centrencéfalo, con las áreas del lenguaje en el hemisferio izquierdo, nace una corriente de estímulos hacia ***las áreas motoras*** bilaterales, no a través del cuerpo calloso, sino ***desde el centrencéfalo***, para el habla. Otra forma, sería la interacción inicial del centrencéfalo ***con el área de Broca***, y luego el mismo camino. Es decir, ***el área de Broca podría no ser necesaria***. Aunque no lo expresa abiertamente.

Para la ***comprensión***, la interacción inicial del centrencéfalo, se haría con las áreas temporo-parietales izquierdas, ***luego del acceso bilateral a él, del estímulo auditivo***.

Comprendemos que estas interacciones **obvian la función del cuerpo calloso***, y explicarían por qué su sección no interfiere con las funciones lingüísticas*.

Posteriormente, otro neurocirujano, George Ojemann, estudió durante años los trastornos del lenguaje, producidos por ***la estimulación del tálamo*** durante las cirugías para tratar la enfermedad de Parkinson. *(Ver un resumen de sus investigaciones en: Hebb, A. O., & Ojemann, G. A. (2013). The thalamus and language revisited. Brain and Language, 126, 99-108).* Sucintamente, encontró en la parte lateral, respuestas de ***anomia*** en la zona posterior (pulvinar-ventrolateral); ***perseveración*** en la parte media ventro-lateral (VL) y un ***efecto acelerador y de memoria*** de las respuestas, en la parte anterior de esta zona a la que llamó "***la respuesta alertadora específica***" (**SAR**, por sus siglas en inglés). Investigaciones más modernas, que han priorizado otros tipos de acceso estereotáxico, producen estímulos más altos en el tálamo, y las respuestas son algo diferentes.

Las explicaciones actuales sobre la función del tálamo en el lenguaje se basan todas en los argumentos y descripciones que hemos dado *(ver: Klosterman, F., Krugel, L. K., & Ehlen, F. (2013). Functional roles of the thalamus for languge capacities. Frontiers in Systems Neuroscience, 7, art. 32)*. *"Las propiedades del relevo talámico, junto a las neuronas reticulares, parecen ejercer* ***un permiso de acceso espaciotemporal flexible*** *para la información* ***hacia la corteza****, o* ***entre áreas corticales****. Los diferentes modos de descarga permiten* ***reclutar objetivos*** *en la corriente descendente o* ***impedirlos****, para un flujo de información ulterior."* Y analizan un número de modelos: "Modelo de acción selectivo", "Modelo de retroalimentación semántica para la liberación de la respuesta", El "Modelo declarativo/procedural", que permite la aplicación automática de reglas gramaticales correctas, para la transformación del conocimiento arbitrario del mundo en señales de entrada léxicas. El "modelo de selección léxica", que ***inhibe*** el uso de palabras incorrectas, y ***controla*** la sucesión correcta de ellas. "La teoría motora de la percepción del habla" de Liberman, etc, que no describiremos. ***Tareas todas, eminentemente atencionales.***

El tálamo ***no intervendría en el procesamiento*** de las tareas lingüísticas, sino para ***sostener*** y ***modular*** (¿optimizar?) la actividad de las áreas corticales asignadas a cada una de ellas. *"**La actividad del tálamo es importante en el lenguaje**, aunque podría serlo **en el sostén de las funciones lingüísticas**, **como opuesto a un procesamiento lingüístico primario**" (Crosson y Nadeau, Op. cit.).*

Es de notar, que ***la única actividad lingüística que parece no alterarse en lesiones talámicas, es la repetición**. (Ver: Schmahman, J. D. (2003). Vascular syndromes of the thalamus. Stroke, 34, 2264-2278). ¡**Las afasias talámicas serían transcorticales!** (McFarling, D., Rothi, L. J., & Heilman, K. M. (1982). Transcortical aphasia from ischemic infarcts of the thalamus: A report of two cases. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 45, 107-112).*

Se podría sacar como conclusión, que la repetición está a cargo de ***estructuras corticales exclusivamente**, o de **niveles encefálicos inferiores al talámico**.* O, como interpretaría Ojemann, la función cortical disminuida, por falta de la **SAR**, permitiría solo la realización de aquellas tareas más *"organizadas"* al decir de Jackson, ***las menos complejas, y más entrenadas***. En este caso, ***la repetición**, **primera adquisición*** durante el aprendizaje de una lengua***.***

No discutiremos el papel del "centrencéfalo" en la fisiopatología de la epilepsia, porque cae fuera de esta investigación, y no estamos tampoco preparados para ello.

EL ÁREA MOTORA SUPLEMENTARIA (AMS).

Penfield y Welch resumen así el AMS, que ellos mismos descubrieron *(Penfield, W., & Welch, K. (1951). The supplementary motor area of the cerebral cortex. A clinical and experimental study. Archives of Neurology and Psychiatry, 66, 289-317):*

*"En una zona relativamente pequeña de cada hemisferio, por delante del área para el miembro inferior, existe un área que da respuestas características a la estimulación. La hemos denominado **área motora suplementaria** y se encuentra prácticamente toda, en la cisura longitudinal y por delante del área primaria del pie. **El umbral** de la respuesta, tanto en monos como en el hombre, **es algo más alto** que el de la zona pre y pos central, pero el efecto no se debe a difusión del estímulo a través de la corteza.*

*Los efectos de la estimulación en el hombre son de diferentes tipos: "a) **vocalizaciones** más complejas que las producidas en la parte inferior de la zona central; b) **inhibición de la actividad voluntaria**: el paciente no puede continuar, o realizar la tarea pedida; c) **sinergias**, que producen **posturas características** y realización de **maniobras complejas**; d) **respuestas autonómicas**, como dilatación pupilar o aceleración cardíaca. Una vez, detención de la respiración; e) **experiencias sensoriales** generalizadas de bienestar o malestar; a veces, **sensaciones viscerales** o náusea; f) **crisis locales** más complicadas que las típicas adversivas." También observaron **trastornos afásicos**, como se detalla en nuestro resumen, al que remitimos.*

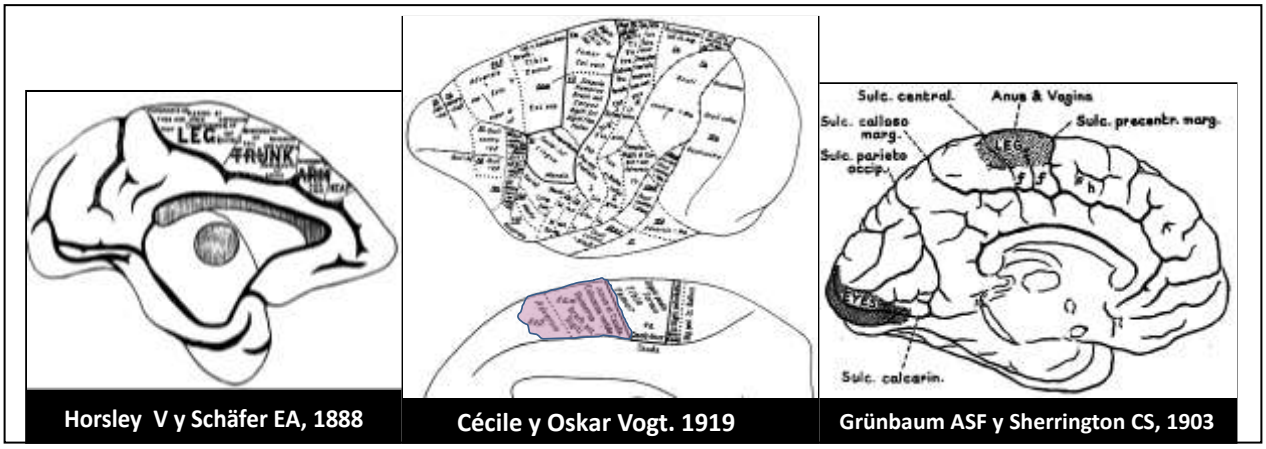
***Difiere de la región central** en que en ésta, las respuestas son contralaterales, mientras que en el **AMS**, **hay también movimientos homolaterales**.*

Piensan que aunque influye en los cuatro miembros y el mantenimiento de la postura, ***el movimiento evocado más frecuente es la contraversión****,* ***con extensión del miembro superior contralateral****.*

La resección de esta área, no produce déficit permanente*.*

Ya se había reconocido, desde hace tiempo, la existencia de una zona motora cerebral en la cara medial de ambos hemisferios. Penfield menciona a Munk (1880), al que le asigna la idea, que esta zona del cerebro sería ***un centro superior del movimiento***. No hemos podido confirmar esta aseveración en una exploración rápida de su obra: *Munk, H. (1881). Über die Functionen der Grosshirnrinde. Berlin: Verlag von August Hirschwald*. Y creemos que es posible que ***no figure*** ese pensamiento de Munk, ***porque este autor, creía, como Bastian y otros, que en la corteza cerebral, no existían centros motores***.

Presentamos esquemas de distintos autores de las primeras décadas del siglo XX *(tomados de Penfield y Welch, Op. cit)*. Los de Horsley y Vogt, muestran una somatotopía bastante detallada, mientras que el de Sherrington, realizado en el chimpancé, solo obtuvo respuesta en **s**: hombro, **h**: mano; **f**: pie.



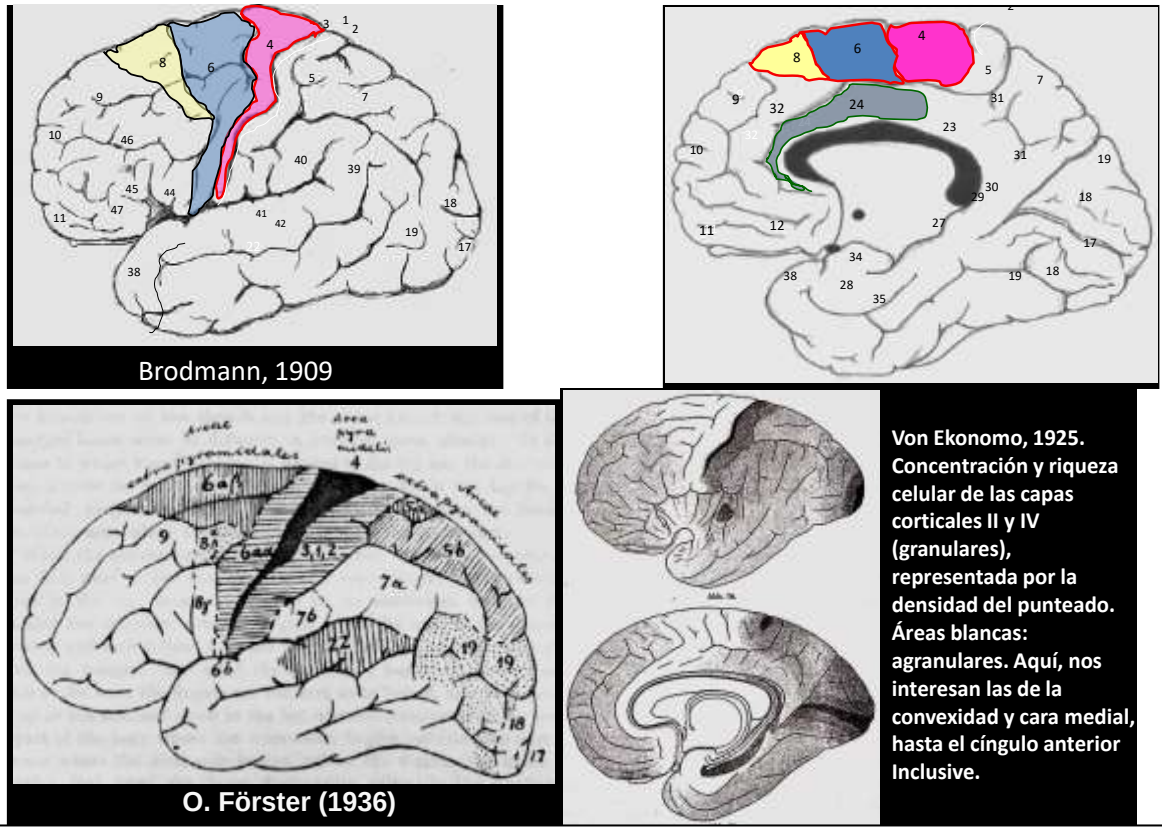
Horsley V y Schäfer EA, 1888 | Cécile y Oskar Vogt. 1919 | Grünbaum ASF y Sherrington CS, 1903

En nuestro resumen de von Monakow, vimos que este autor relata un paciente suyo, que tuvo hemiplejía y afasia luego de resección, hecha por Krönlein, de ***la cara medial, por delante del lóbulo paracentral***, por crisis convulsivas (47 años). Se trata sin duda del área que aquí tratamos.

El área motora suplementaria, ha sido objeto de una gran cantidad de estudios, referentes a su ubicación, topología, somatotopía, conexiones y función, tanto en los animales como el hombre, que nos exige presentar, al menos, algunos de estos hallazgos en forma resumida.

- **La corteza agranular frontal.**

Por delante de la cisura de Rolando, se extiende una superficie cortical dispuesta verticalmente, con forma aproximadamente triangular, con su base en el margen superior del hemisferio y su vértice trunco en el extremo inferior de la circunvolución precentral en la cisura de Silvio. También se extiende al labio anterior del opérculo rolándico, y se continúa allí con la corteza insular agranular, de estructura diferente. También lo hace más allá del margen del hemisferio, ***por su pared medial***, hasta la cisura calloso-marginal o cingular.



Arriba: Mapa de Brodmann, donde se han coloreado las zonas que constituyen el ***área agranular frontal***. *Estas áreas se extienden a la cara medial*. El **área 8** es en realidad, un área de transición, porque presenta una capa granular incipiente. Como contiene los campos oculares frontales, la hemos incluido. Incluimos también, el cíngulo anterior (BA 24). **Abajo izquierda:** el mapa de Förster con las áreas de la convexidad que producen movimiento al ser estimuladas. Las "extrapiramidales", producen movimientos globales. El área "piramidal", solo movimientos discretos *(Förster, O. (1936). The motor cortex of man in the light of Hughlings Jackson doctrines. Brain, 59, 135-159).* La división del área 6, es según Oskar Vogt. El **AMS**, sería parte de 6 a beta. **Esta área parece incluir parte del área 8 de Brodmann**. En negro: área 4. **Derecha**: Esquema de von Ekonomo que muestra las áreas corticales agranulares. Las que nos interesan pertenecen al sistema motor. *(von Ekonomo, C., & Koskinas, G. N. (1925). Die Cytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Mensches. Verlag von Julius Springer, Wien)*.

Esta corteza, está constituida por las áreas 4 y 6 de Brodmann, cuya característica común, es estar ***desprovistas de la capa IV***, que, como se conoce, es especialmente receptiva. En cambio, la capa V, está compuesta por células piramidales grandes, y en el área 4 de

Brodmann, presenta nidos de células gigantes de Betz, que la distinguen del resto de la zona, constituida por el área 6.

- **Área motora primaria.**

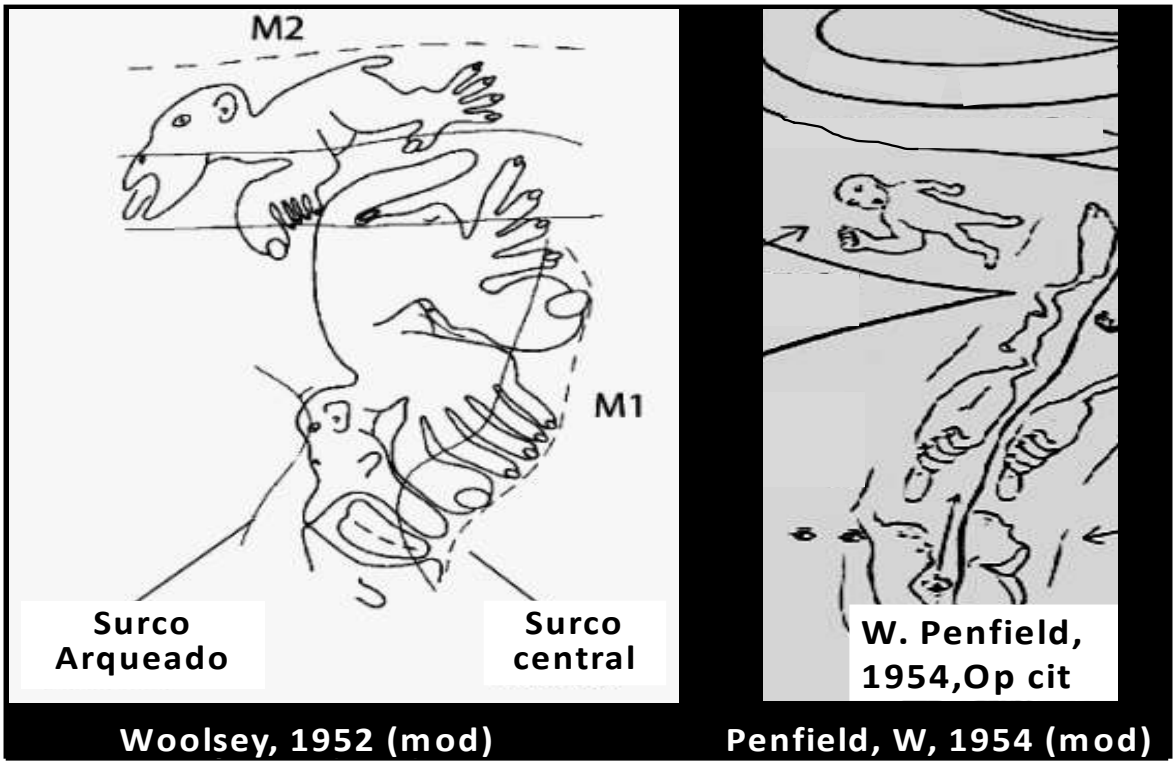
Se distingue ***histológicamente***, por ***la presencia de las células piramidales gigantes de Betz*** en la capa V. Desde el punto de vista ***fisiológico***, *es la que responde al estímulo de* ***la menor intensidad de corriente***. Los movimientos producidos *son* ***siempre contralaterales***, habitualmente ***discretos*** y pueden ser variables en el mismo punto, aunque ***la somatotopía es nítida***, reproduciendo la parte contralateral del cuerpo, ***en forma proporcionada a la funcionalidad de cada parte***.

- **Área premotora.**

Presenta pocas células piramidales gigantes en la capa V *(Dum, R. P., & Strick, P. L. (1991). The origin of corticospinal proyections in the premotor areas in the frontal lobe. Journal of Neuroscience, 11, 667-689)*. Responde a estímulos de intensidad mayor, los movimientos son ***habitualmente complejos***, involucrando varias articulaciones y pueden ser adversivos; en algunos puntos, **puede producir *inhibición del movimiento***. *La somatotopía es menos detallada*. ***Ocupa toda la zona, por delante del área 4***.

- **Área motora suplementaria.**

Ubicada en la cara medial, presenta células piramidales gigantes, en pequeña cantidad (*Dum y Strick Op cit)*. Responde a ***estímulos más intensos*** que el área primaria. Genera movimientos globales, posturales, ***bilaterales***, incluso *de* ***vocalización***, pero en mayor medida contralaterales. La somatotopía es más grosera, y se dispone en forma longitudinal, por delante del área primaria para el pie, y comienza por éste, luego el miembro superior y finalmente, la cabeza, de atrás hacia adelante. Penfield encontró que en el humano, se producían ***síntomas afásicos*** por la estimulación de ***una zona intermedia entre ambas representaciones del pie*** (primaria y suplementaria).



Mapas corticales del área motora suplementaria de Woolsey , en el mono, y Penfield en el hombre (el mapa de Woolsey está modificado de *(Graziano, M. S. A., & Afalo, T. N. (2007). Mapping behavioral repertoire onto the cortex. Neuron, 56, 239- 51).* El de Penfield, tomado de Penfield & Jasper (Op. cit.). Obsérvese la disposición casi perpendicular de las AMS en ambos esquemas, convergiendo en el pie. Ambos autores sospechan un área suplementaria sensorial, ***por detrás de las respectivas áreas sensoriales del pie***. Para Penfield, la estimulación del AMS, da también síntomas sensoriales, por ello corrige su nombre a **Área Suplementaria Sensitivo- motora**, aunque nunca después, usa esta nomenclatura. El homúnculo **AMS** en Penfield, tiene una representación ***bilateral***, aunque ***mayor contralateral***, ***especialmente del miembro superior*** y está representado ***vocalizando***.

LA MANO.

- **La presencia y poder de uso de mano, es la principal característica que diferencia a los primates, del resto de los mamíferos.**

Esta propiedad se debería al desarrollo de una *vida arbórea*, y la necesidad de obtener el alimento con una mano, mientras se sostienen con la otra. Además, los primates, serían un grupo de "agarradores" especializados *(Wise, S. P. (2006). The ventral premotor cortex, corticospinal region C, and the development of primates. Cortex, 42, 521-524)*. Su estilo de vida, desarrolló ***la braquiación*** (traslado entre los árboles, mediante el salto, sirviéndose de las manos) y sus ojos se desplazaron directamente hacia adelante.

El desarrollo de la ***bipedestación***, permitió el traslado en tierra con los miembros inferiores, liberando el uso de las manos, para otros menesteres *(Leisman, G., Moustafa, A., & Shafir, T. (2016). Thinking, walking, talking: Integrative motor and cognitive brain function. Frontiers Public Health, 4, 94)*, construcción y ***transporte*** de armas y otros utensilios, alimentos, crías;

ampliación de su punto vista, junto a la visión binocular, debida al desplazamiento de los ojos.

A pesar de estas extraordinarias capacidades, el interés por la ***función normal*** de la mano, y el desarrollo de las estructuras corticales correspondientes, comenzaron a ser descifrados recién en la década de los 90.

- **El reflejo de prensión.**

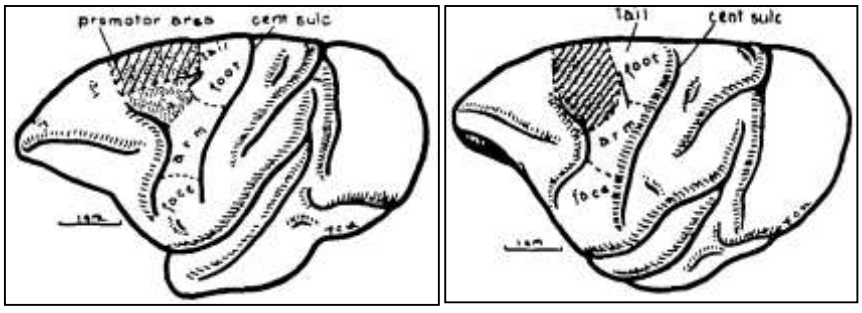
La prensión del lactante es interpretada como un "reflejo atávico", que regresa en general, entre los seis meses (para el palmar) y el año (para el plantar) *(Futagi, Y., Toribe, Y., & Suzuki, Y. (2012). The grasp reflex and Moro reflex in infants: Hierarchy of primitive reflex responses. International Journal of Pediatrics, 2012, 191562)*, resultando excepcional encontrarlo luego de los 3 años.

Aunque para el lactante humano, este reflejo no parece tener importancia funcional, podría tenerla, y mucha, en especies de primates de vida arbórea, ya que le permitiría al mono bebé, agarrarse desde el primer día de su nacimiento, con pies y manos, a la piel de su madre, para su traslado. Es posible que este aspecto etológico, tenga importancia en la filogenia, para el desarrollo de una mano más hábil *(Peckre, L., Fabre, A-C., Wall, Ch. E., Brewer, D., Ehmke, E., Haring, D.,… Pouydebat, E. (2016). Holding-on: co-evolution between infant carrying and grasping behavior in strepsirrhines. Scientific Reports, 6, 37729).* **Ver también** *(Brain, W. R., & Curran, R. D. (1932). The grasp reflex of the foot. Brain, 55(3), 347-356)*.

El bebé mono se desprende de su madre, luego del destete.

En el adulto, el reflejo aparece en cuadros patológicos. Parecería ser debido a ***la liberación de un mecanismo medular cervical o lumbo-sacro***, respectivamente, por afectación de niveles corticales altos. Futagi y cols., *(Op. cit.)* han demostrado esto, por la obtención de respuesta muy precoz (40 mseg) luego de estimulación directa radio cubital, en pacientes adultos portadores del síntoma, lo que elimina la posibilidad de un mecanismo "de arco largo" (encefálico, utilizando la nomenclatura de Sherrington).

La maduración cerebral acarrea la desaparición del reflejo, que, sin embargo, sigue presente de manera encubierta.

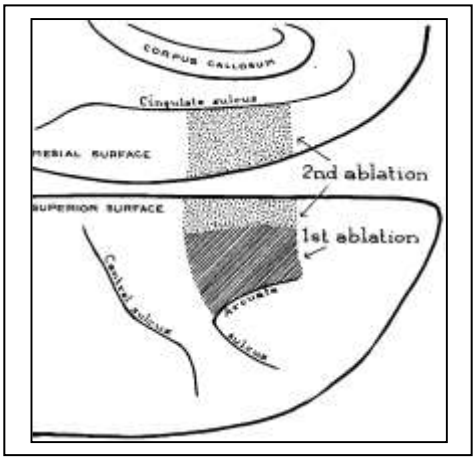


Izquierda: Resección parcial de PM (rayado) por Fulton et al (Op cit), que ***no produce*** prensión patológica. **Derecha**: resección "completa" de PM, ***incluyendo 7mm de la cara medial***, que produjo prensión patológica. Obsérvese, que para estos autores el área PM, está solo constituida, por lo que actualmente se considera su **parte dorsal**.

Las áreas motoras no primarias (premotora y AMS) serían las que controlan el reflejo, pero más posiblemente, esta última, ***con o sin participación importante de las áreas motoras del cíngulo***.

Richter y Hines, en 1932 *(*mencionados por

Fulton, J. F., Jakobsen, C. F., & Kennard, M. A. (1932). A note concerning the relation of the frontal lobes to posture and forced grasping in monkeys. Brain, 55, 524-536) obtuvieron por primera vez, un reflejo de prensión mediante ***una resección delimitada*** de la región premotora alta en monos (ahora se la denomina dorsal), ***pero especialmente de la cara medial del cerebro (AMS)***, ***invadiendo incluso el cíngulo, y llegando al cuerpo calloso***.



Penfield y Welch repitieron este experimento en 1951 (Op. cit.), con el mismo resultado. Luego de la segunda resección, la "paciente", presentó prensión de la mano y el pie, que duró diez días. La segunda resección (AMS), incluye, aparentemente, el labio superior del ***surco*** del cíngulo (ver figura al lado).

La escasa duración del síntoma en esta caso, podría deberse al respeto prolijo, de la circunvolución del cíngulo.

En el ser humano, ha sido Janichewski en 1909, quien primero describió el síntoma y lo atribuyó a una respuesta refleja. Previamente, Liepmann había descrito en un paciente apráxico, el Regierungsrat, un fenómeno parecido, al que denominó ***perseveración tónica***. Walshe, lo atribuía a un movimiento voluntario, pero no encontró acuerdo.

Ninguno de estos dos fenómenos, deben ser confundidos con ***el reflejo de prensión***, según Adie y Macdonald Critchley *(Adie, W. J., & Macdonald Critchley. (1927). Forced grasping and groping. Brain, 50, 142-170)*.

Estos autores describieron distintas formas del reflejo, de una manera "progresiva hacia lo psíquico".

El paciente puede: presentar una actitud preparatoria a la prensión "en tenazas de cangrejo"; o cerrarse la mano ante el objeto, (clasp reaction: reacción de cierre) pero preservar la capacidad de abrirla (reflejo de prensión incompleto); o una vez tomado el objeto, no soltarlo y resistir la fuerza del examinador (reflejo completo: reacción propioceptiva de Seyffart y Denny Brown); si se consigue quitarle el objeto, puede seguir realizando movimientos de prensión ("pos prensión").

Puede presentar ***síntomas más complejos*** ("psicológicamente"), como que no solo la mano, sino el miembro superior y hasta el tronco, se dirigen al estímulo, y el miembro puede ser "arrastrado" detrás de éste ("signo de magnetización"). En estos casos el paciente "parece un ciego", buscando el estímulo y haciendo movimientos de prensión (forced groping: búsqueda forzada). En un nivel más alto se encuentra el movimiento que hace la mano para tomar el objeto, no por la aplicación del estímulo, sino por la mera aproximación o vecindad del mismo ("prensión impulsiva") y, finalmente, la "mano importuna", cuando compite con una prensión que hace la mano sana.

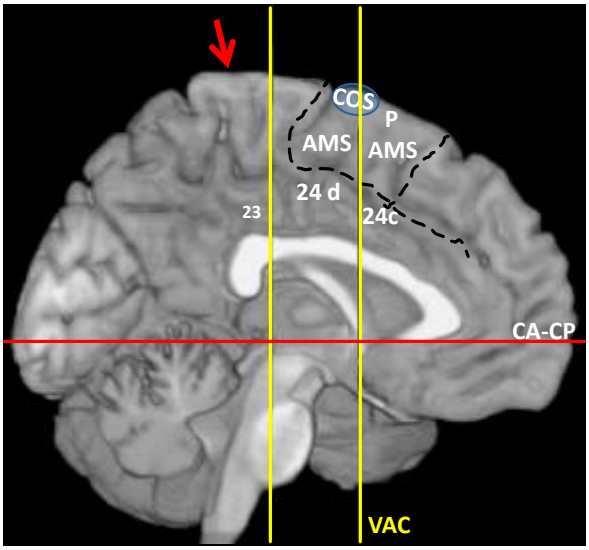
Seyffarth y Denny Brown , denominaron a este último complejo sintomático, ***reacción instintiva de prensión*** *(Seyffart, H., & Denny Brown, D. (1948). The grasp reflex and the instinctive grasp reaction. Brain, 71, 109-183)*. Y lo definen como ***"un ajuste de la mano como***

un todo para contener al objeto". La respuesta se produce ante un estímulo quieto. En cambio, ***el reflejo de prensión***, se produce ante un estímulo (presión) *móvil hacia distal*, en la palma de la mano o de los dedos, especialmente un objeto que se desliza entre el pulgar y el índice. Hacen una descripción semiológica de estos reflejos, digna de ser leída, aunque queda fuera de nuestro objetivo.

- **La organización del área agranular medial**.

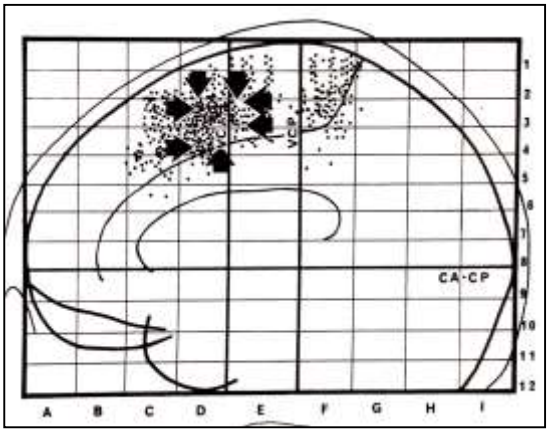
Durante unas décadas, no hubo modificación de estos conceptos, hasta que a mediados de los ochentas del siglo pasado, se comenzaron a realizar observaciones que cambiarían completamente el panorama. En diversos estudios histológicos, se encontró que ***el área 6 de Brodmann no es homogénea***, sino que la zona de la cara lateral se puede dividir en un ***área premotora dorsal y ventral*** *(Wise, S. P., Boussaoud, D., Jhonson, P. B., & Caminiti, R. (1997). Premotor and parietal cortex: Corticocortical connectivity and combinatorial computations. Annual Review of Neuroscience, 29, 25-42)* y a su vez dividir a estas dos, en porciones ***caudales y rostrales*** cada una, que tienen conexiones específicas con áreas parietales bien determinadas *(Rizzolatti, G., Luppino, G., & Matelli, M. (1998). The organization of the cortical motor system: New concepts. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 106, 283-296).*

La cara medial pudo también ser dividida en dos sub áreas, una posterior, el **AMS** propiamente dicha, (**F3** en la terminología de Rizzolatti et al.) y otra por delante de ella, el área **pre-AMS** (**F6**). Además, se encontraron otras dos áreas motoras mediales, a nivel de la región cingular anterior, en el surco del cíngulo **24d**, ***posterior***, paralela al AMS, y por debajo de ella, y **24c**, ***anterior***, por debajo y paralela a p-AMS *(Matelli, M., Luppino, G., & Rizzolatti, G. (1991). Architecture of superior and medial area 6 and the adjacent cingulate cortex in the macaque monkey. Journal of Compartive Neurology, 311, 445- 462)*.



En el cerebro tipo del **MNI** *(Papademetris, X., Jackowski, M. P., Rajeevan, N., DiStasio, M., Okuda, H., Constable, R. T., & Staib, L.H. (2006). BioImage Suite: An integrated medical image analysis suite: An Update. Insight Journal, 2006, 209. Section of Bioimaging Sciences, Dept. of Diagnostic Radiology, Yale School of Medicine. http://www.bioimagesuite.org)* hemos esquematizado las áreas motoras de la cara medial. **Hemisferio izquierdo**. La delineación de las áreas suplementarias se hizo en base a datos de *(1) Nachev, P., Kennard, Ch., & Husain, M. (2008). Functional role of the supplementary and pre-supplementary motor areas. Nature Review. Neuroscience, 9(11), 856-869); 2) Ruan, J. (Op. cit.); y 3) Lima, C. F., Krishnan, S., & Scott, S. K. (2016). Role of supplementary motor areas in auditory processing and auditory imaging. Trends in Neuroscience, 39, 527-542).* **Líneas**: referencias del enrejado de Tallairach. **Flecha roja**: extremo superior cisura central**. COS**: campo ocular suplementario. **VAC:** línea vertical comisural anterior de Talairach, separa el **AMS**, de la **pAMS**. **24d** y **24c** áreas motoras del cíngulo. Compárese con la imagen que sigue.

En 1992, se ofreció como referencia para la separación entre estas dos áreas *(Matzusaka, Y., Aizawa, H., & Tanji, J. (1992). A motor area rostral to the supplementary motor area (presupplementary motor area) in the monkey: Neuronal activity during a learned motor task. Journal of Neurophysiology, 68, 653-662)* la ***vertical que pasa tangente al borde posterior de la comisura anterior*** propuesta por *Talairach (Talairach, J., & Tournoux, P. (1988). Co-planar estereotaxic atlas of the human brain. Stuttgart: Thieme)*, como base de su cuadrícula tridimensional de referencia, junto con la línea CA-CP. Esta separación, aparentemente arbitraria, ha sido ampliamente aceptada y corroborada por todos los autores *(Ruan, J., Bloudau, S., Palomero-Gallagher, N., Caspers, S., Mohlberg, H., Eickhoff, S. B.,…Amunts, K. (2018). Cytoarchitecture, probability maps and functions of the human supplementary and pre-supplementary motor areas. Brain Structure and Function, 223, 4169-4186).*



Demarcación de AMS realizada por Talairach (Op cit) para ser comparada con la anterior. Obsérvese que los autores han demarcado ***ambas áreas juntas*** (todavía no regía la división) y algunas respuestas provienen del cíngulo superior. El grupo posterior corresponde a BA 4. La extensión del área por delante de VAC es mayor de lo aceptado actualmente.

Las nomenclaturas pueden diferir entre autores, también en la región del cíngulo. Nachev (Op. cit.), habla de zona del motora del cíngulo anterior y la divide en rostral y caudal (CMZ r y c) opino que se basa en *(Paus, T. (2001). Primate anterior cingulate cortex: Where motor control, drive and cognition interface. Nature Review. Neuroscience, 2, 417-424; Picard, N., & Strick, P. L. (1996). Motor areas of the medial wall: A review of their location and functional activation. Cerebral Cortex, 6, 342-353)* para compararlas, respectivamente, con las áreas 24c y d, descriptas por Luppino *(Luppino, G., Matelli, M., Camarda, R., & Rizzolatti, G. (1993). Corticocortical connections of area F3 (SMA proper) and area F6 (pre-SMA) in the macaque monkey. Journal of Comparative Neurology, 338, 114-140).* Estas áreas no son asimilables, aunque no nos parece necesario detenernos en estos detalles.

Las características de la AMS, ya las conocemos. El **área pre-motora suplementaria (p AMS)**, se diferencia histológicamente de la anterior en que no presenta células gigantes, carece de área Vb, y la capa III está mejor diferenciada de la capa V. El umbral de respuesta para la estimulación es alto, y no se obtienen movimientos fácilmente, ***salvo para el brazo***, lentos, complejos, y a predominio proximal. No presenta un límite neto en su parte anterior, salvo por la aparición de la capa granular.

El **área 24 d** ocupa el labio inferior del surco del cíngulo, así como la 24 c; presenta una capa V con células piramidales grandes, bien desarrollada, disposición columnar clara en las capas V y VI, células piramidales de tamaño medio en la capa III. Al estímulo, presenta ***organización somatotópica*** craneocaudal de dirección inversa a la de la AMS, que se encuentra más arriba.

El área **24 c**, presenta una diferenciación de las capas menos neta, especialmente entre III y V. Las células son más pequeñas en estas capas, la disposición columnar solo abarca a la capa VI, y la red mielínica de fibras tanto radiales como horizontales, está mucho menos

desarrollada que en 24c. ***El área 23 es granular***, así que su diferenciación es más fácil. Las áreas 24a y b ocupan el resto de la corteza cingular hacia el cuerpo calloso.

- **Las conexiones corticales de las áreas pre motoras mediales.**

Las áreas ***por detrás de la línea VCA (AMS)***, están conectadas con el área motora primaria (F1) y en menor proporción, con ***la parte posterior de las áreas pre motoras*** (F2, F4).

Las conexiones de las zonas que representan al ***miembro superior*** son más abundantes, e incluyen también ***las áreas pre motoras rostrales dorsal*** (F7) y ***ventrales*** (F5).

Las áreas motoras del cíngulo (24 d), están conectadas respectivamente con las áreas mediales que tienen encima (AMS).

Las áreas mediales que se encuentran ***por delante de la línea VAC*** (F6-p AMS y 24 c), están conectadas entre sí, y fuertemente con la **corteza pre frontal,** alrededor del surco principal, y con áreas pre motoras rostrales (F5, F7).

La porción dorsal de F6-7 medial (**campo ocular suplementario**) *(Schlag, J., & Schlag-Rey, M. (1987). Evidence for a supplementary eye field. Journal of Neurophysiology, 57, 179-200)* se conecta especialmente con el labio anterior del surco arqueado (**campo ocular frontal**) y con F5.

Ambas áreas mediales están fuertemente conectadas con sus homólogas contralaterales.

Las conexiones con el lóbulo parietal serán objeto de tratamiento especial.

- **Proyecciones descendentes.**

Las áreas con organización somatotópica (F1, F2, F3 (AMS), F4, 24 d), proyectan a distintas alturas de ***la sustancia gris de la médula espinal***, según la zona representada, aunque la más completa y neta es la de F1.

F6 y F7, proyectan al tronco cerebral (formación reticular medial del bulbo que integra movimientos complejos axiales y proximales) *(Keizer, K., & Kuypers, H. G. J. M. (1989). Distribution of corticospinal neurons with collaterals to the lower brain stem reticular formation in monkey (Macaca fascicularis). Experimental Brain Research, 74, 311-318)*.

- **Proyecciones a los ganglios basales y el cerebelo**.

Datos tomados de *Akkal, D., Dum, R. P., & Strick, P. L. (2007). Supplementary premotor area and presupplementary motor area: Targets of basal ganglia and cerebelar output. Journal of Neuroscience, 27(40), 10659-10673*.

Las ***proyecciones al cerebelo*** desde la **AMS** se concentran en la parte dorsal del núcleo dentado, que es la porción “motora” del núcleo, mientras que las procedentes de **p AMS**, lo hacen en las partes ventrales del mismo (porción “asociativa”).

Recordemos que la vía, en forma de bucle para ambas, es: córtico (cerebro)-ponto-cerebelo (corteza)-dento-tálamo-cortical, con entrecruzamientos al otro lado en el puente y en la calota mesencefálica respectivamente, por lo que comienza y termina ***en el mismo lado***, aunque el núcleo dentado y corteza cerebelosa que participan son ***contralaterales***.

Se conoce que la porción lateral de núcleo ventral intermedio del tálamo (**VImL** en la nomenclatura de Percheron *(Percheron, G. (2004). Thalamus. En G. Paxinos, & J. K., Mai (Eds.), The human nervous system (2nd. ed.). Amsterdam: Academic Press*) *proyecta a las áreas motoras*, y recibe en consecuencia *las proyecciones de la parte dorsal del núcleo dentado*. Mientras, la porción medial, (**VImM** de Percheron, núcleo X de Olzewski, entre otros), *proyecta a la corteza prefrontal*, y en consecuencia recibe *las proyecciones cerebelosas de la porción ventral del núcleo dentado* ("asociativas").

Las proyecciones a los ganglios basales se separan desde su mismo comienzo. ***La AMS proyecta al putamen***, mientras que ***la p AMS lo hace al caudado***.

Los impulsos de la AMS, (desde el putamen) pasan a ***la parte caudo-ventral del GPi***, que es el territorio "sensoriomotor" del mismo.

Los de la p AMS, (desde el caudado) lo hacen por ***la parte rostro dorsal del GPi***, que es su porción "asociativa". Desde estos núcleos, la vía se dirige a las zonas del núcleo VL que las reciben: VLo, VApc, VLm, VLcr (nomenclatura de Olsewzki, según nuestra revisión de Mai *(Mai, J. (2012). The thalamus. En G. Paxinos, & J. K. Mai (Eds.), The human nervous system (3rd. ed.). Amsterdam: Academic Press*). La nomenclatura usada por Percheron parece más simple y apropiada: denomina a este núcleo ***ventro oral*** como lo había hecho C Vogt en 1909, *(Percheron, op cit)*. Los autores hacen notar que estos dos circuitos, perfectamente segregados, *ya habían sido descritos en años previos por el mismo grupo* (ver Alexander, De Long y Strick en nuestro comentario a Niessl v Mayendorf), aunque ahora pueden hacerlo con más detalle.

Las proyecciones de ambas regiones corticales a los ganglios basales, ***predominan*** en una proporción de 3-4:1 sobre las proyecciones al cerebelo.

Recordemos que la vía córtico-estrío (GPi)-tálamo-cortical es ***estimuladora***. (Ver nuestra figura p. 545).

- **La inhibición**.

Hemos visto que ***la estimulación de la AMS***, puede producir ***inhibición del movimiento***: ***detención*** del habla, ***impedimento*** para comenzar una acción o detención en el curso de la realización *(Penfield y Welch, Op. cit.)*.

Según estudios de Nambu et al. *(Nambu, A., Tokuno, H., & Takada, M. (2002). Functional significance of the cortico-subtalamo-pallidal "hyperdirect" pathway. Neuroscience Research, 43, 111-117)*, ***el núcleo subtalámico (NST) recibe en forma directa, colaterales de la vía córtico espinal***. A su vez, descarga por dos vías en el sistema palidal. Por una, ***estimula la vía inhibidora*** "*indirecta"*, a través del pálido externo, y por otra, ***activa la vía directa***, *excitadora*, a través del pálido interno (Ver nuestro esquema p. 545).

Nambu et al opinan que el NST ejerce un fuerte ***poder inhibidor*** a través de las conexiones que recibe de la vía cortical, a la que denominan "hiperdirecta", porque ofrece ***un acceso más rápido*** que el del estriado, a las estructuras palidales inhibidoras.

Proponen que antes de iniciarse el movimiento, una ***descarga corolario*** alcanza desde la corteza, a amplias regiones talámicas y corticales, ***inhibiendo todos los programas motores***

que compiten por emerger (vía hiperdirecta). Entonces, ***otra descarga corolario*** que se transmite por la vía directa normal, ***desinhibe el programa necesario***, y permite su ejecución. Finalmente, una ***tercera descarga corolario***, a través de la vía indirecta, por el pálido externo, vuelve a inhibir las zonas corticales, finalizando la ejecución de la acción.

Recordamos la definición de ***descarga corolario*** de Teuber *(Teuber, H-L. (1972). Unity and diversity of frontal lobe functions. Acta Neurobiologiae Experimentalis, 32, 615-656).* Nacidas en las regiones prefrontales *"*a través de ellas, el organismo prepara sus sistemas sensoriales para las consecuencias asociadas a sus propias acciones." "*Los* ***movimientos voluntarios*** *involucran* ***dos tipos de descargas****: una* ***descendente*** *hacia los órganos eferentes, y otra* ***central*** *(corolario) dirigida hacia las zonas posteriores del cerebro, que* ***prepara al sistema sensorial para las consecuencias anticipadas del acto motor***. *Esta descarga sería una marca fisiológica de la* ***voluntariedad*** *del movimiento iniciado por sí mismo*. *Diferentes grados de daño a esta función producirían* ***compulsividad*** *o* ***conducta anormalmente asociada al estímulo.****"* (Ver también, texto de Andreotti, p. 359, comentario N v Mayendorf).

Una descarga motora, aparece ***antes***, del movimiento. Una descarga sensorial, ***luego*** del estímulo. ***La descarga corolario, posiblemente se manifieste, neuro-fisiológicamente, como una actividad*** *(descarga) que* ***comienza antes y se mantiene durante el movimiento***, permitiendo el monitoreo sensorial continuo, de la consecuencia del acto motor.

Suponemos que las consecuencias del daño a la descarga corolario se verían, por ejemplo, en la ***liberación del reflejo de prensión*** o la reacción instintiva de prensión, o en ***la conducta de utilización*** de los pacientes con lesión frontal.

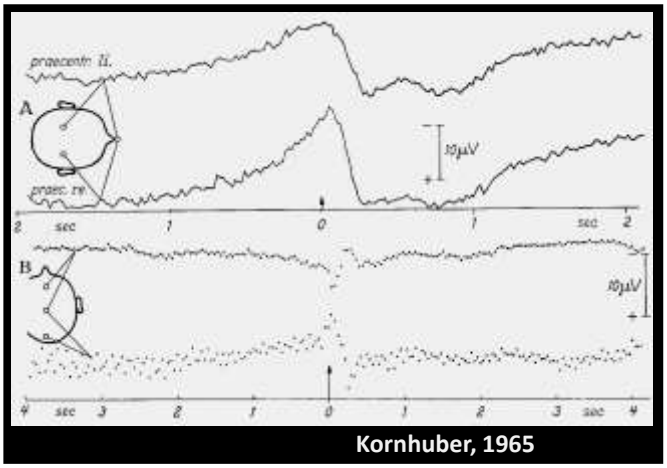
Parece no poder reconciliarse estas dos teorías, que reclamarían vías diferentes (una por los ganglios basales y otra por las asociaciones corticales). Pero podemos pensar que la ***idea*** (imagen) del movimiento a efectuar se va remodelando para adaptarse a las circunstancias, por medio de un cálculo continuamente renovado, del movimiento efectivo, a partir de la información recibida desde el sistema sensorial, que lleva a inhibiciones y estimulaciones sucesivas del sistema motor, para una mejor adaptación a su objetivo. Registros de neurona única en las áreas premotoras y parietales posteriores, *que tienen actividad continua* ***durante*** *el movimiento*, hablaría a favor de esta concepción.

Otros autores atribuyen el poder inhibitorio a la interacción entre ***la corteza frontal inferior*** y el ***NST***, por la vía hiperdirecta *(Aron, A. R., & Poldrack, R. A. (2006). Cortical and subcortical contributions to stop signal response inhibition: Role of the subthalamic nucleus. Journal of Neurosciebce, 26, 2424-2433)*.

En cuanto al ***lenguaje***, el ***NST*** parecería tener mayor influencia en los ***procesos cognitivos lingüísticos*** (conectividad con p SMA, ínsula anterior y tercera circunvolución frontal, mientras que el ***GPi***, tendría preponderancia en los ***procesos motores del habla*** (conexiones con AMS, ínsula media, corteza premotora) *(Manes, J. L., Parkinson, A. L., Larson, Ch. R., Greenlee, J. D., Eickhoff, S. D., Corcos, D. M., & Robin, D. A. (2014). Connectivity of subthalamic nucleus and globus pallidus pars interna to regions within the speech network: A meta-analytic connectivity study. Human Brain Mapping, 35, 3499-3516)*.

- **El potencial de preparación. (Bereitshaftspotential).**

En 1965 Kornhuber *(Kornhuber, H. H., & Deecke, L. (1965). Hirnpotentialänderungen bei Willkürbewegungen und passiven Bewegungen des Menschen: Bereitshaftpotential und reafferente Potentiale. Pflug Archiv, 284, 1-17)*, junto a Deecke, describió "fenómenos bioeléctricos en el EEG", que ***preceden*** a eventos "espontáneos", utilizando una técnica de recopilación de datos digital (Almacenamiento crónico y computación reversa de datos). *Estos eventos podrán ser reconocidos y almacenados, solo si aparecen repetidamente y pueden activar al computador*.



Kornhuber, 1965

Los movimientos voluntarios de la mano o el pie, son precedidos por un potencial de superficie negativo, de 10-15 microvolts, llamado ***potencial de preparación*** (Bereitshaft), mientras el paciente realiza un movimiento repetido en forma aproximadamente rítmica. Es máximo en la región precentral contralateral, se extiende bilateralmente, pero más hacia los lóbulos frontales. Aumenta cuando la intencionalidad es mayor, y disminuye con la indiferencia.

Los movimientos voluntarios son seguidos, a los 30 a 90 mseg, por un ***potencial polifásico***, que recuerda a la actividad bilateral tardía durante los ***potenciales evocados por la estimulación sensorial*** de los nervios periféricos. También aparecen, luego de ***movimientos pasivos*** de los miembros.

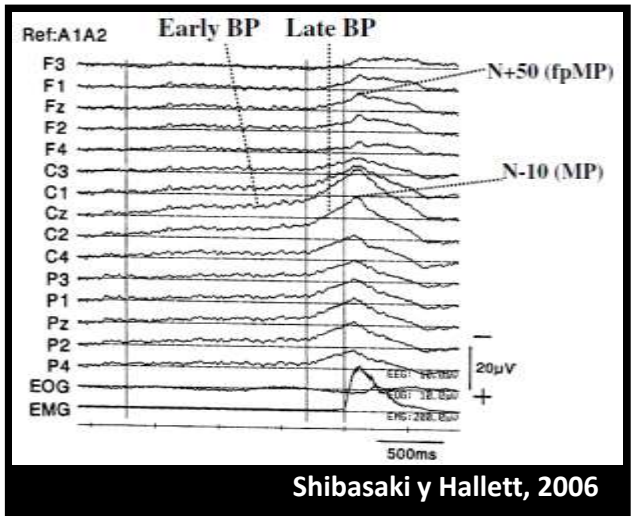
Discuten la semejanza de los potenciales de preparación, con ***la contingencia negativa de Walter***, que aparece durante la ***expectación***.

El Bereitshaftspotential (BP) puede aparecer hasta más de 1 seg ***antes*** del comienzo del movimiento.

Reproducimos, arriba, una figura del ***potencial de preparación*** de Kornhuber y Deecke *(Kornhuber & Deecke, Op. ci.t)*, en la que se observa la zona de registro donde el potencial es más alto (zona central), su momento de comienzo, 1 segundo antes de la realización del movimiento, indicado por la flecha, y abajo, la *inversión de fase*, que indica la zona exacta de producción del fenómeno eléctrico. Los gráficos son el resultado del ***promedio*** computarizado de 512 movimientos.

El ***lugar de origen*** de estos potenciales en la corteza cerebral no se pudo precisar mejor, debido a la poca resolución espacial del EEG de superficie. *(Yazawa, S., Ikeda, A., Kunieda, T., Ohara, S., Mima, T., Nagamine, T.,… Shibasaki, H. (2000). Human presupplementary motor area is active before voluntary movement: Subdural recording of Bereitschaftspotential from medial frontal cortex. Experimental Brain Research, 131, 165–177)* encontraron, mediante registros electrocorticográficos en pacientes implantados con electrodos crónicos, una ***zona***

motora negativa (supresora del movimiento) inmediatamente por delante de la AMS (es decir justo por delante de la línea VCA), ***en territorio de la p AMS***. ***Esta zona se activó cada vez que se produjo un movimiento voluntario en cualquier parte del cuerpo***. En cambio, en el AMS, los BP se producían *exclusivamente en el territorio somatotópico correspondiente al miembro involucrado en el movimiento*. Concluyen que la zona motora negativa (p AMS) cumple un rol más alto que el AMS en la preparación del movimiento.



Shibasaki y Hallett *(Shibasaki, H., & Hallett, M. (2006). What is the Bereitshaftspotential? Clinical Neurophysiology, 117, 2341-2356)* en una revisión muy completa del tema, describen ***una sucesión de ondas*** dentro del fenómeno de estos potenciales.

En la figura de al lado se observa una reproducción de un potencial de preparación resultado de una promediación del EEG de 98 intentos de extensión de la muñeca ***izquierda***. *(Shibasaki y Hallet, Op. cit).*

Nos interesan especialmente los potenciales ***BP temprano y tardío***. Obsérvese que el registro donde el potencial es más alto, corresponde al *electrodo de línea media* (Cz), y que los potenciales son más amplios ***a derecha*** (contralaterales). Pero si observamos la curva del potencial tardío, en su pendiente negativa, veremos que es notable ***de ambos lados***. Los autores consideran que el potencial temprano indica la actividad de ***la AMS*** contralateral y la pendiente negativa del BP ***tardío***, la actividad bilateral de la ***región premotora***.

Respecto a la ***voluntariedad***, se han levantado dudas *(Shibasaki y Hallett, Op. cit.)*. Es posible que el ***potencial BP temprano*** esté en cierta forma relacionado con ella, aunque podría estarlo con la ***expectativa*** para la realización del próximo movimiento, en lo que podría ser entonces, ***un síntoma atencional*** más que voluntario (¿contingencia negativa de Walther?), en cuyo caso, opinamos que provendría de zonas mediales más profundas, quizá ***las zonas motoras del cíngulo*** antes discutidas *(Paus, T. (2001). Primate anterior cingulate cortex: where motor control, drive and cognition interface. Nature Review Neuroscience, 2, 417-424)*.

- **Los circuitos sensorio motores parieto-frontales.**

Aunque muchos otros contribuyeron, en la década de los 90 del siglo pasado, el grupo de investigadores de la universidad de Parma, describió con exactitud y elegancia estos circuitos, por lo que tomaremos como referencia la síntesis de Rizzolatti et al. *(Rizzolatti, G., Luppino, G., & Matelli, M. (1998). The organization of cortical motor systems: New concepts. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 106, 283-296)*.

En esta obra, Rizzolatti et al describen ***siete*** circuitos sensorio-motores parieto frontales.

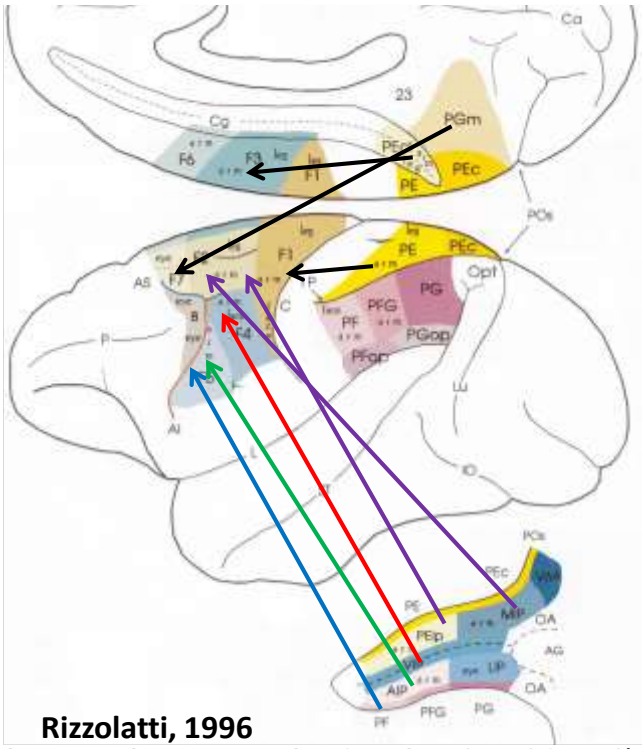
El ***surco principal*** en el lóbulo frontal y el ***intraparietal***, dividen a estos dos lóbulos en una parte superior (dorsal) y otra inferior (ventral), que se generan posiblemente, por el encuentro de los primordios de ambas cortezas, uno superior, que proviene filogenéticamente del hipocampo, y otro inferior que proviene de la región del tubérculo olfatorio (*Dart, R. A. (1934). The dual structure of the neopallium: Its history and significance. Journal of Anatomy, 69, 3-19; Petrides, M., & Pandya, D. M. (2004). The frontal cortex. En G. Paxinos, & J. K. Mai (Eds.), The Human Nervous System (2nd. ed.). Amsterdam: Academic Press).*

Estas dos zonas, presentan ***conexiones paralelas***, pero que en principio, no salen de la región correspondiente. Por otro lado, sus ***conexiones talámicas*** son diferentes, así como es diferente el control sobre las acciones.

Circuito PE-F1. El objetivo de este circuito sería el control de los movimientos de los miembros, a partir de la sensibilidad somática superficial y profunda.

Circuitos ventrales. (Lóbulo parietal inferior (LPI)-Región precentral ventral)

Circuito VIP-F4. Su objetivo es la codificación del espacio peripersonal, visual y táctil, centrado en diferentes puntos, dependiendo de los movimientos del miembro o la cara (zonas que están representadas en F4) y en transformar las localizaciones de los objetos en los movimientos hacia ellos.



Circuitos sensorio-motores parieto frontales

PE- F1: localización MM
VIP-F4: transformación localización –dirección mov.
AIP-F5ab: adapta mano a forma 3D de objeto
PF- F5c: espejo
PEc/Peip-F2p y MIP-F2a: Control posición durante mov
Peci-F3: Cotrol global del movimiento y ajuste postural previo
PGm-F7. selección movimientos condicionados
Pre frontal-F6: control de los otros. Organización secuencial.

Circuitos sensorio motores parieto frontales. Llevan información visual y somestésica procesada a las áreas motoras y premotoras del lóbulo frontal. Aunque el autor no lo dice, tenemos derecho a pensar que esta información es transportada en sentido bidireccional, ***por los distintos segmentos del fascículo longitudinal superior*** (ver figura siguiente). La descripción de estos circuitos constituye el desideratum de Wernicke, que imaginó explicar la vida psíquica, mediante estructuras de este tipo. Muestra además su gran anticipación, al decir que ***las zonas del lenguaje se desarrollaron a partir de regiones, que servían a otras funciones*** *(Rizzolatti, Op. cit.).*

Circuito AIP-F5 ab. Este circuito transforma las propiedades (visuales) intrínsecas del objeto en los movimientos apropiados de la mano. Su lesión produce una falta de adecuación previa de la mano al estímulo. Recién cuando la mano alcanza al objeto, adapta su forma, a la estructura 3D del mismo, a partir de la exploración somestésica.
Circuito PF-F5c. Es el de las ***neuronas en espejo***. Estas descargan cuando el individuo, observa una acción: prensión, colocación, manipulación. *No descargan en presencia del objeto*. Algunas son muy selectivas y otras no tanto. Este circuito participa de ***la imitación*** y ***reconocimiento de acciones***. Otras zonas corticales están involucradas: surco temporal superior, lóbulo parietal inferior izquierdo, área de Broca (en el ser humano) y corteza precentral.

Los distintos sectores del Fascículo Longitudinal Superior (FLS) en disección de hemisferio izquierdo humano.

Arriba izquierda: flecha amarilla gruesa: porción opercular de la tercera frontal. Flecha celeste gruesa: opérculo rolándico. Flechas amarillas: componente II del **FLS**. Obsérvese sus extremos corticales en el **LPS** y la región precentral. Flechas blancas: componente III del **FLS**. **Derecha**: flecha verde clara, componente II. Flechas amarillas: componente III. Flechas blancas: marcan la dirección del **FAT**. **Abajo izquierda**: toma oblicua posterior izquierda. Componente III fascículo arqueado, con su componente directo, (flechas blancas) y su componente indirecto, con sus dos segmentos (flechas amarillas). **Derecha**: cara medial del hemisferio izquierdo. Flechas blancas fascículo del cíngulo. Flechas amarillas componente I del **FLS**.

Obsérvese que las fibras llegan hasta la altura de la región premotora. La nomenclatura fue tomada de *Wang, S., Pathak, S., Stefaneau, L., Yeh, F-Ch., Li, S., & Fernandez-Miranda, J. C. (2016). Subcomponents and connectivity of the superior longitudinal fasciculus in the human brain. Brain Structure and Function, 221, 2075-2092, y de Catani, M., & Mesulam, M. (2008). The arcuate fasciculus and the disconnection theme in language and aphasia: History and current state. Cortex, 44(8), 953-961.*

Circuitos dorsales. (Lóbulo parietal superior (LPS)-Región precentral dorsal).

Circuito PEc/PEip-depresión F2. La parte posterior de F2, en el surco, recibe impulsos de PEc/PEip, que son ***somáticos***, los mediales del miembro inferior, los más laterales del miembro superior, y también de sus partes distales. ***MIP y V6A***, transmiten impulsos visuales a las partes anteriores (rostrales de F2). El trabajo coordinado de ambas regiones, serviría para la planificación, monitoreo y control de los ***movimientos de "transporte" de la mano*** hacia su objetivo. Su déficit, podría producir la ***ataxia óptica***.

Circuito PGm-F7. Estaría involucrado en la ***selección de movimientos condicionados***, tanto en monos, como en humanos.

Circuitos mediales.

Circuito PEci-F3. El área PEci está ubicada ***por detrás de la porción medial de SI*** (BA 3, 1, 2). Ha sido denominada ***área sensitiva suplementaria***, y tiene representación somatotópica sensitiva, al igual que F3, que tiene somatotopía motora. El trabajo de este circuito, sería el de ***la representación global del movimiento***, y el ajuste postural que ***precede*** al movimiento voluntario.

Circuito prefrontal-p AMS (F6). Este es el único circuito que no tiene aporte parietal, o éste es mínimo. Es posible que la función de este circuito, sea ***el control del procesamiento motor*** de los otros que hemos revisado, más que la transformación sensorio-motora en sí misma. La modulación de la descarga de una neurona, según el objeto sea o no prensible, teniendo en cuenta su distancia, o sus caracteres intrínsecos, contingencias externas y/o factores motivacionales.

- **El significado de estos circuitos.**

La comprobación de estos circuitos confirma en cierta manera, las ideas de Meynert, y en especial, Wernicke, como así las de otros autores del siglo XIX, como por ejemplo Jackson, que deseaban basar la actividad de la conciencia, en la puesta en juego de ***sistemas sensorio motores*** (Reflejos corticales según Meynert-Wernicke).

Hay sin embargo diferencias mayores, porque la información sensorial que se transmite a través de ellos, ***no es la más simple***, como desearía Wernicke, sino ***multimodal y altamente procesada***, sobre todo en los más cercanos a la cisura de Silvio. Por ejemplo, la actividad del circuito VIP-F5ab, nos expresa una "comprensión" perceptiva de características más o menos complejas (3D) de cada objeto, en relación con las capacidades motoras de la mano. La definición de Penfield de la percepción: ***"la comprensión no verbal de la realidad"***, cabe perfectamente en esta circunstancia, y le da un aspecto altamente "psicológico" a la acción. Opinamos, hipotéticamente, que la liberación de este circuito (además de otros) sería necesaria para la aparición de la "prensión instintiva" de Seyffart y Denny Brown.

Teniendo en cuenta que la palabra no es una "función psíquica elemental" como pensó Wernicke, sino un constructo complejo, y que este autor sospechó, que las estructuras

dedicadas al lenguaje evolucionaron o están destinadas también a otras funciones, parece que se hubiera dado con ellas, al admirar estos desarrollos.

- **Los gradientes espaciales de procesamiento en el lóbulo frontal.**

Aunque Teuber *(Op. cit.)* resaltó las diferencias ***sintomáticas*** en lesiones del lóbulo frontal, según dos ejes, uno horizontal, antero posterior y otro vertical, súpero inferior o medio-lateral, después de esta breve reseña de algunos aspectos (¿psicológicos?) referidos a la motricidad, desearíamos, con toda prudencia, hacer notar algunas diferencias ***funcionales*** que aparentemente siguen estos dos ejes.

En dirección ***vertical*** (medio-lateral), encontramos ***un eje intención-acción***, o ***control-ejecución***, que podría explicar alguna sintomatología frontal, como la hipokinesia, o el mutismo-afasia transcortical, en lesiones mediales, junto a la liberación de la prensión simple o instintiva vs ***alteraciones efectivas de la realización*** en lesiones de la convexidad.

En el ***eje horizontal***, encontraríamos ***una diferencia en la complejidad/dificultad de las tareas que se realizan*** en zonas anteriores o posteriores (p ASM- ASM).

Por último, nos preguntamos la influencia que pueda tener ***el factor atencional***, en la puesta en juego de las zonas mediales del cerebro, sobre la realización y selección de las acciones correspondientes.

- **El lenguaje y las áreas mediales.**

"Solo como resultado del conocimiento de los efectos de la interferencia eléctrica se notó que el AMS podría tener algo que ver con el habla" (W. Penfield).

Contrariamente a la idea de Penfield, acerca de la localización de un área entre las del pie, de la zona motora primaria y la de la AMS, se ha encontrado evidencia de ***una región ubicada alrededor (por delante y por detrás) de la línea VAC***, involucrada en realizaciones lingüísticas. Es decir que esta zona, ocupa porciones tanto de la AMS, como de la p AMS *(Alario, X., Chainai, H., Lhericy, S., & Cohen, L. (2006). The role of supplementary motor area (SMA) in word production. Brain Research, 1076, 129-143)*.

Estos datos coinciden muy aproximadamente con los de *Lima et al. (Lima, C. F., Krishnan, S., & Scott, S. K. (2016). Role of supplementary motor areas in auditory processing and auditory imagery. Trends in Neuroscience, 39, 527-542)* quienes en una extensa revisión, encuentran una distribución semejante para el procesamiento de sonidos, aunque revisan una amplia categoría de ellos, incluidos especialmente los del habla, no solo desde el punto de vista de la complejidad de los estímulos, sino de su prosodia y valor emocional, lo mismo que desde el punto de vista de la imagenería auditiva para el habla. Notablemente, el esfuerzo en ***la producción de imágenes auditivas***, como así también ***la melodía y componentes emocionales del lenguaje***, significan ***una activación mayor de estas zonas***, que la estimulación sonora directa.

Alario et al pueden dividir el área de producción de palabras en la zona medial, en ***tres zonas distribuidas en progresión póstero anterior***, la primera para el ***control articulatorio*** de salida, la segunda para la producción en relación con ***longitud y familiaridad***, y la tercera para

la ***selección de palabras*** en una tarea de fluencia. Las dos últimas, ubicadas por delante de VAC y la primera por detrás.

La comprensión de la intervención de estas áreas durante la realización de tareas lingüísticas, no queda clara, aunque diversas interpretaciones hayan sido propuestas, especialmente en el trabajo de Lima et al. (2016). No es comprensible cómo un área motora, puede ejercer una actividad tan intensa en una tarea perceptiva, cuando todavía no conocemos las vías por las cuales, las corrientes de procesamiento de la audición, se conectan con estas áreas. Es posible que ***las imágenes sonoras del habla*** sean ***el producto de la interacción de las zonas centrales del lenguaje***, sensitivas y motoras, que están ***secundariamente*** conectadas con las áreas mediales. Pero la ***percepción pasiva del sonido***, como la música, por ejemplo, es más difícil de explicar por este mecanismo, salvo que lo reduzcamos a ***una actividad atencional***.

La ***activación simultánea de áreas cerebrales*** (conectividad funcional) es un término puramente estadístico, no significa conexión causal. Esta es ***deducida*** solo de la co-activación ***durante una determinada tarea***. Por otro lado, ***la función*** (influencia) que cumple un área co-activada con otras, ***durante*** la tarea (conectividad efectiva), ***debe ser elucubrada teóricamente*** (integración funcional). "La conectividad efectiva es dinámica (dependiente de la tarea) y depende de ***un modelo*** de interacciones o acoplamiento" *(Friston, K. J. (2011). Functional and effective connectivity: A review. Brain Connectivity, 1, 13-36)*.

En tareas lingüísticas de tipo go-no go, la activación de estas áreas puede ser atribuida a ***la expectación*** entre períodos, evidenciada por el ***potencial de preparación***, que antes discutimos. Es decir, ***una actividad esencialmente atencional***, dirigida a una ***acción específica***, que tiene un contenido importante de ***actividad inhibitoria***. Podemos extender esta explicación a ***la selección de la palabra*** en el eje paradigmático (fluencia categorial), que sucede por ***competencia*** entre varios esquemas sensorio-motores, y de la que surge el indicado, y son ***inhibidos*** los otros. En el caso de las palabras, la selección y preparación de las secuencias, etc.

Las importantes conexiones de estas zonas mediales con los ganglios basales, que hemos revisado extensamente, hace verosímil, al menos en parte, nuestra opinión ***acerca de la naturaleza de su influencia sobre las acciones en general y las lingüísticas en particular***.

La flexibilidad de la zona para ***el aprendizaje de nuevas secuencias motoras***, puede estar relacionada, además de las conexiones mencionadas, con su ***inervación dopaminérgica*** (ver más abajo). Por otro lado, también puede relacionase con ***las conexiones directas*** que tiene la AMS con las zonas intermedias de la sustancia gris de la médula y la formación reticular de la región bulbar, donde se encuentran ***los organizadores centrales del movimiento*** de los miembros, según los diferentes niveles medulares, y de los músculos de la fonación-articulación en el bulbo *(Nachev et al., Op. cit.)*.

Si bien se ha podido separar anatómica y estructuralmente ambas zonas, no se es tan claro respecto a su función. Teniendo esto presente, y recordando nuestra referencia a los gradientes en el lóbulo frontal, debemos recordar que cuanto más adelante estamos en la región, la tarea sería más "cognitiva" (compleja, abstracta). Cuanto más atrás, más concreta. Esto coincidiría con las observaciones de Alario et al.

- **Función/es de las regiones mediales**.

Tomamos como referencia a *Nachev, P., Kennard, Ch., & Husain, M. (2008). Functional role of the supplementary and pre-supplementary motor areas. Nature Review. Neuroscience, 9(11), 856-869.*

Iniciativa vs., dependencia de claves externas. Esta alternativa ha sido propuesta como una de las formas de caracterizar la función de la zona. Si tenemos en cuenta el párrafo anterior, debemos atribuir la propiedad de responder a motivaciones o elecciones internas a la p AMS, y dejar las dependientes de las circunstancias para la AMS, aunque en la práctica, las cosas no sean para nada tan claras *(Nachev et al., Op. cit.)*. La actividad en la zona, denunciada por ***el potencial de preparación***, comienza bastante ***antes*** que el movimiento. Vimos que tendríamos que atribuir este comienzo a la p AMS.

Desde otro punto de vista, para que la actividad medial se desencadene, debe darse la combinación de determinadas claves ***internas*** o ***externas***, con respuestas motoras también determinadas interna o externamente. (***En el terreno experimental***, tanto unas como otras están francamente condicionadas desde el exterior). Para Nachev esta combinación no requiere de un nivel atencional superior, como en el modelo de Norman y Schallice, sino *"de la **fuerza** con la que el grupo de condiciones favorece un conjunto (de respuestas) sobre los otros"*. Esta acepción, nos hace pensar que no hemos avanzado mucho desde los tiempos de Wernicke, si dejamos la libre acción atada exclusivamente a la mecánica del "peso de las circunstancias" (internas y externas), en ausencia de un nivel superior "decisorio" que incline la balanza (ver más abajo, control cognitivo). Basta un ejemplo para sostener nuestra opinión: la selección de la palabra o de *la forma* del discurso.

La selección del movimiento. La zona tiene la capacidad, como hemos visto, de ***inhibir*** o ***permitir*** la exteriorización de esquemas motores aprendidos, lo mismo que ***aprender otros nuevos***, mediante combinaciones de los ya conocidos, más el agregado de otros enteramente nuevos. El aprendizaje lleva un tiempo, durante el cual la zona se mantiene activa, especialmente en su territorio anterior.

Secuencias motoras. La ***capacidad de aprender secuencias*** (de esquemas motores) sería la propiedad más importante de esta zona. Este aprendizaje se basa en ***el condicionamiento del esquema que sigue***, ***por el que se está realizando***, y así sucesivamente. Algunas neuronas de la zona descargan en la secuencia, ***justo antes del momento correspondiente*** al esquema determinado, ***dentro de un orden*** previamente aprendido. Otras ***codifican el número de secuencias que faltan para completar la acción***, etc. En el ser humano, la simulación interior de la secuencia sin su concreción real, *estimula igualmente la región*.

Aprendizaje. Tanto de respuestas a estímulos nuevos, como de secuencias complejas (más activa la p AMS). También se produce en el hombre, pero hay que tener en cuenta que se trata de ***una asociación entre claves visuales*** (condicionantes) ***y secuencias motoras***, y no de aprendizaje de secuencias en sí mismas. La presencia de ***dopamina*** en la zona y de su aumento en el momento del aprendizaje, junto con su liberación disminuida simultáneamente en el GPi, podría estar en la base de la ***flexibilidad*** de estas redes neurales locales.

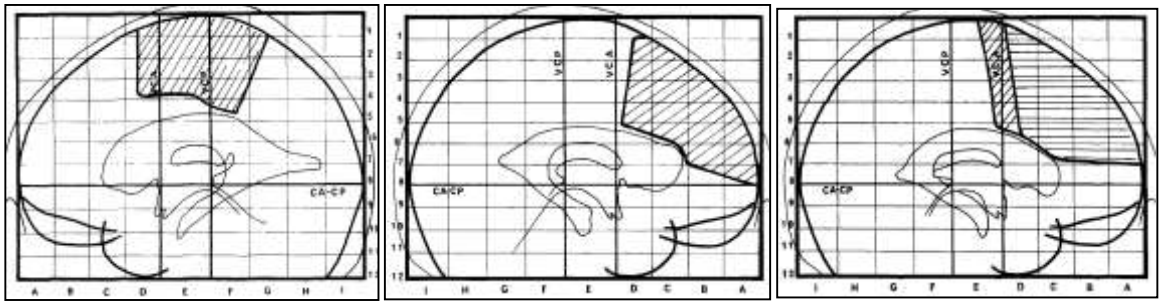
Control cognitivo. Capacidad de iniciar una acción nueva, o inhibir otra, o un plan de respuesta. ***Cambiar flexiblemente*** un plan, o una regla que une un estímulo a una respuesta, por otros. ***Disminuir la interferencia*** conflictiva con los objetivos de la tarea en ejecución. Monitorear la realización en curso y detectar y corregir errores, mediante la producción de ajustes, para optimizar el resultado.

La AMS se activa cuando el animal debe ***cambiar la dirección de un movimiento*** de búsqueda. En fMRI en el hombre, también se ha comprobado, en tareas donde en la mitad de los intentos, se realiza el movimiento indicado y en la otra mitad, este movimiento es inhibido a la orden (señal de detención) o debe realizar otro movimiento (cambio de plan). ***Toda tarea de este tipo, activa p AMS***. En esta zona se han encontrado neuronas, por registro intracelular, que responden a la consigna de cambio de respuesta. Sin embargo, estas neuronas también responden a las consignas de inhibición o facilitación, en tareas go-no go, es decir, ***no son específicas para el cambio***.

Nachev et al piensan que a pesar que se sabe todo esto, no hemos podido encontrar una función clave que explique todas estas propiedades de la zona. Por otro lado, muchas de ellas, ***no son características exclusivas de ella***. Piensan que incluso ***las divisiones de la zona no son tan claras desde el punto de vista estructural, ni funcional***, sino que son más partidarios de un gradiente, extremadamente delicado, que impide la diferenciación de zonas de inmediata vecindad, pero que se hace notar en las más alejadas.

- **Efecto de la resección de AMS**.

Se suele observar un cuadro que evoluciona en tres etapas *(Laplane, D., Talairach, J., Meininger, V., Bancaud, J., & Orgogozo, J. M. (1977). Clinical consecuencies of corticectomies involving the supplementary motor area in man. Journal of the Neurological Science, 34, 301-314).* Al principio, existe una akinesia global, más intensa del otro lado, con detención del habla. La recuperación ocurre bruscamente, pero aún así, queda una reducción grave de la motilidad contralateral, una parálisis facial central emocional, y *reducción del habla espontánea*. A largo plazo, ***permanece solo una incoordinación de los movimientos bimanuales alternativos*** usando las pruebas de Luria para evaluación frontal.



Localización de las resecciones en los casos de Laplane et al (Op cit). En todos, la resección sobrepasaba, bastante en alguno, la extensión de las áreas suplementarias, e incluían el cíngulo.

La experiencia de Penfield fue algo diferente: los pacientes suyos presentaron un ***reflejo de prensión transitorio*** y anecdóticamente, uno de ellos se entretenía en el posoperatorio inmediato, estimulándose el reflejo con el miembro sano. No hay una descripción detallada de sus posoperatorios inmediatos, más allá de lo anecdótico.

Tardíamente en la evolución, Penfield notó *una dificultad en los movimientos alternativos de los miembros contralaterales*, y una discreta lentitud del movimiento en ellos, y mucho menor, en los homo-laterales. Una paciente se quejaba de ¡mayor dificultad para sacudirse la nieve del pie opuesto a lado de la cirugía! (Penfield & Jasper, Op. cit.).

La diferencia entre la akinesia homolateral y la hemiplejía es que si el paciente es presionado, a veces muy insistentemente por el examinador, ***puede*** realizar movimientos, incluso hábiles, de la mano o dedos (en la segunda etapa del cuadro). Con el tiempo, si bien el paciente puede recuperar el uso del miembro, puede aparecer como un neglect del mismo.

Respecto al trastorno del lenguaje, los autores opinan que no se trata de una afasia, sino de un ***mutismo***, y más adelante, de una disminución de la espontaneidad en el habla, con un lenguaje muy parco.

Todos los pacientes presentaron un *impedimento de la mirada hacia el lado contrario*, que más adelante se recuperó.

Lesiones bilaterales dan origen a una de las formas clínicas de ***mutismo akinético***.

Más recientemente, Potgieser et al. *(Potgieser, A. R. E., de Jong, B. M., Wagemakers, M., Hoving, E. W., & Groen, R. J. M. (2014). Insights from the supplementary motor area syndrome in balancing movement initiation and inhibition. Frontiers Human Neuroscience, 8, 960)* encuentran que el síndrome aparece entre el 11 y el 100% de los casos en distintas estadísticas. El déficit aparecería con más consistencia, en resecciones grandes y lo más cercanas posible a las áreas suplementarias. Los tumores de bajo grado tienen más posibilidad de desarrollar el cuadro en el posoperatorio que los de alto grado.

Se supone que la recuperación, en general buena, de estos pacientes, se debe a la actividad de la AMS del otro lado, como de la de las áreas premotoras bilaterales.

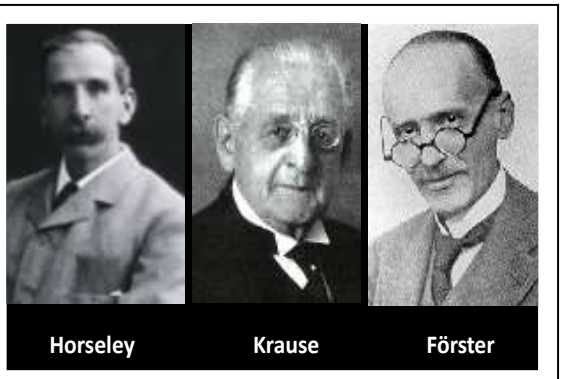
La persistencia de un déficit de coordinación bi manual, se resolvería, según Brinkman, mediante *una sección del cuerpo calloso a ese nivel*. Los movimientos de coordinación bimanual son más difíciles cognitivamente que los simultáneos. Para Penfield la dificultad con la anti fase, sería debida a ***un déficit en la inhibición del movimiento voluntario***. Hay una activación normal de la AMS, durante los movimientos anti fásicos. Para los movimientos alternativos, son necesarias ambas AMS.

Los pacientes con enfermedad de Parkinson presentan una hipoactividad de la AMS, el potencial de preparación está disminuido y los pacientes presentan akinesia, como en las resecciones de la AMS. Igual que en estos casos, los pacientes con Parkinson pueden ser activados en sus dificultades para comenzar una acción por estímulos externos. Aunque las dos enfermedades tienen una fisiopatología muy diferente, sus aspectos fenomenológicos son similares.

Por otro lado, y como efecto opuesto, la hiperactividad de la AMS provocaría ***tics***, aunque este aumento de la actividad podría estar asociado a un intento fallido por inhibir los movimientos patológicos, cosa que el paciente con síndrome de Gilles de la Tourette, puede conseguir muy parcialmente.

Los autores piensan que existe ***un balance tónico*** entre ambas AMS, que están interconectadas intensamente a través del cuerpo calloso, tanto ***para la inhibición como para la estimulación de esquemas motores***. La lesión de un lado puede ser compensada por el otro, salvo en las tareas motoras más complejas, donde sobre todo la inhibición juega un papel importante.

LA ESTIMULACIÓN CORTICAL



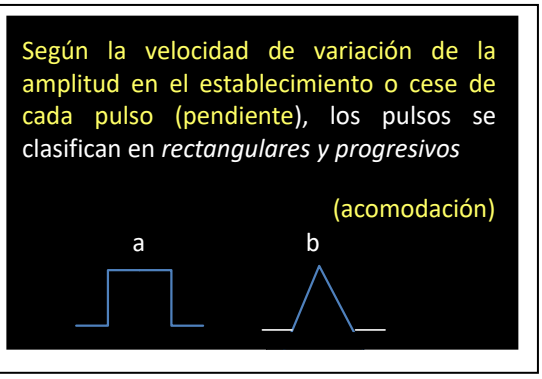
Penfield desarrolló la técnica de la estimulación cortical en el hombre, hasta un punto exquisito, Comenzada en el siglo anterior por Sir Victor Horsley, fue continuada en siglo XX por casi todos los cirujanos que practicaron la neurocirugía. A principios de este período encontramos a Harvey Cushing en los EE.UU., y Fedor Krause en Alemania, pero quien más había progresado en este campo, ***justamente en Breslau***, era Otfried Förster, no solo en la estimulación cortical, sino en la cirugía de la epilepsia.

Förster conoció a Wernicke, y tuvo oportunidad de publicar un Atlas de anatomía del cerebro, con Carl Wernicke como editor, en el año 1903.

Förster operaba sus pacientes bajo anestesia local, y realizó muchos estudios relacionados con la motilidad, especialmente sobre la espasticidad y propuso la rizotomía para su tratamiento. *Penfield pasó varios meses en Breslau*, apreciando el trabajo de Förster, que tenía la fama de tener muy buenos resultados quirúrgicos.

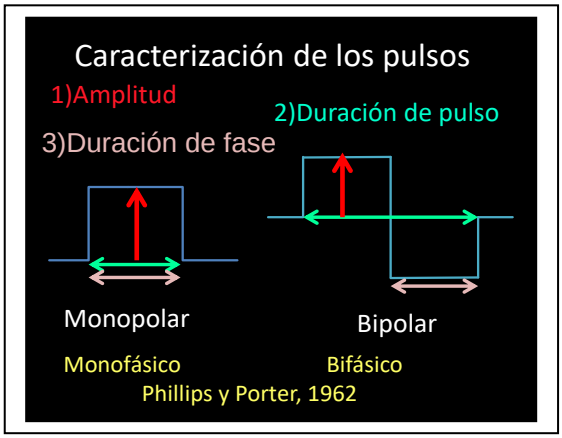
MÉTODO

La descripción de Penfield de su procedimiento es, en general, la del que se utiliza actualmente. Debemos hacer, sin embargo, una corta reflexión, sobre ***el tipo de corrientes*** utilizadas, aunque no nos da un detalle de ellas, sino más bien de ***los aparatos*** que usaba. Por las conclusiones que pudimos sacar de lo dicho en esta publicación y en su obra sobre el tratamiento de la epilepsia mediante resecciones corticales *(Penfield, W., & Jasper, H. (1954). Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Boston: Little, Brown and Company),* utilizaba corrientes



pulsadas, ***de voltaje constante***, ***pulsos monopolares***, y durante mucho tiempo, usó un tipo de pulso ***progresivo***, que no se considera actualmente como el mejor, *para obtener una respuesta adecuada, con la menor intensidad de corriente*, porque produce un fenómeno fisiológico que se denomina ***acomodación***, que ***retarda la respuesta del SN***. Los ***pulsos rectangulares***, como los muestra el gráfico de al lado, son más efectivos. Los "trenes" de pulsos progresivos, tienen la típica forma "en serrucho", que el mismo Penfield nos describe.

En cuanto a ***los electrodos*** utilizados para estimular, Penfield comenzó con los ***monopolares***, pasó a los ***bipolares***, y volvió a los monopolares.



Actualmente, se utilizan preferentemente los bipolares, porque es posible, que el daño que pueden producir, sea menos probable con ellos *(Nathan, S. S., Sinha, S. R., Gordon, B., Lesser, R. P., & Thakor, N. V. (1993). Determination of current density distributions generated by electrical stimulation of the human cerebral cortex. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 86, 183-192)*.

En conclusión, es posible que ***la preferencia*** de una corriente constante *de voltaje continuo*, a una de ***amperaje continuo***; de los *pulsos monopolares*, a los ***bipolares***; de la *forma progresiva* de los pulsos de algunos de sus aparatos, a la ***forma rectangular***; y de los electrodos *monopolares,* a ***los bipolares***, haya sido, en parte, la causa del "edema neuro paralítico" tan frecuente en el posoperatorio de sus pacientes. Quizá hayan estado también en la base de las *modificaciones de su metodología*, que fue realizando con el tiempo, en búsqueda de una mejor calidad de los estímulos.

EFECTOS DEL ESTÍMULO ELÉCTRICO SOBRE LA CORTEZA CEREBRAL

> *"Como he remarcado en otra ocasión, los resultados de los experimentos de estimulación,* ***más allá de lo importantes que puedan ser para algún propósito práctico****, son,* ***desde el punto de vista teórico de la localización, altamente anti fisiológicos*** *y muy ambiguos y no comprensibles del todo como efectos de la estimulación de áreas circunscriptas solamente."*
>
> *Kurt Goldstein, 1946.*

"Es importante recordar que una aplicación de corriente alterna en la corteza, debe constituir un fenómeno fisiológico muy diferente de la actividad nerviosa que subyace a una acción… características físicas muy diferentes a las de los patrones de impulsos normales del área estimulada y probablemente se extiende a los tejidos vecinos en forma poco usual… constituye una brusca interrupción de los estados existentes en condiciones normales…"

Estas palabras coinciden bastante con las ideas que nos transmite Penfield. No olvidemos, sin embargo, *las dudas que tiene Goldstein* ***respecto a su utilidad*** *para la localización*. Otros autores ulteriores como Eric Lenneberg, coinciden con él *(Lenneberg, E. H. (1975). Fundamentos biológicos del lenguaje. Madrid: Alianza).*

Los estímulos corticales producen un síntoma, por disrupción de la actividad cortical. Penfield la denomina ***interferencia eléctrica***. Es probable que nadie haya hecho antes, un trabajo tan extenso y sistemático como el de Penfield y sus colaboradores, por eso las dudas de Goldstein acerca de la localización. Tengamos en cuenta, que este grupo ***descubrió una nueva zona del lenguaje, dentro del área motora suplementaria*** mediante la estimulación eléctrica.

Hay dos características notables de las respuestas a la estimulación cortical, en la casuística de Penfield:

- La ***similitud de la respuesta*** cualquiera sea el lugar de la estimulación, dentro de las tres zonas del lenguaje.
- La notable ***distancia*** (centímetros) entre los puntos de respuesta más próximos en cada zona.
- La respuesta en un punto es positiva solo en el 50% de las ocasiones.

La primera característica, la atribuye Penfield a ***la similitud de las pruebas*** presentadas a todos los pacientes: ***la denominación de figuras***. Cuando el paciente estaba recitando ***series automáticas***, *la detención* era lo más común, o *la confusión* de los números, que se ordenaba al suspender el estímulo. Como él mismo reconoce, el estímulo puede actuar ***alterando la respuesta de la zona misma***, o ***de una zona alejada, conectada con ella***. Como ***la denominación*** es una tarea controlada por la atención consciente, nos parece que debería corresponder a la zona estimulada. ***El conteo***, por el contrario, es *una actividad automática*, y su interferencia, podría ser debida a una alteración de la actividad de ***los núcleos subcorticales***, especialmente aquella parte del ***cuerpo estriado***, conectada con las zonas del lenguaje. En caso de tener que elegir, Penfield hubiera preferido el tálamo, pero hoy parecería, que en el aprendizaje y fijación de respuestas aprendidas, el cuerpo estriado sería el principal ejecutor, actuando finalmente, sin duda, a través del tálamo, mediante los bucles córtico estrío talámicos específicos, como tratáramos en este comentario, y especialmente, en el realizado a Niessl von Mayendorf.

Otra explicación podría ser, que las distintas áreas del habla constituyen ***un sistema***, completado por sus conexiones subcorticales y transcorticales. Un daño o interferencia en cualquier parte, afecta el funcionamiento del sistema como un todo. Aunque ***la explicación sistémica*** parece adaptada al desarrollo naciente de la cibernética en la época, ya había sido esbozada por von Monakow con el ejemplo del reloj, que Penfield, sin mencionarlo, utiliza también, en otra parte de la obra. Aunque dice ***sistema***, parece que Penfield se refiere a un ***mecanismo*** como el del reloj (a su modesto nivel, también un sistema).

Otro aspecto interesante, a este respecto, es *el distinto tipo de respuesta* que obtiene cuando estimula la superficie: “elemental” o cuando introduce el electrodo monopolar alrededor de 1 cm en la sustancia cerebral obteniendo respuestas “psíquicas”. Si bien estas, se producen en el lóbulo temporal, no analiza, que en estos casos, *está estimulando probablemente, la sustancia*

blanca, fibras de asociación cortas o más largas, y que quizá esto esté en la base de sus "respuestas a distancia".

Para la segunda característica, no nos da una explicación clara. Se podría interpretar que las zonas están alteradas por la enfermedad, y responderían solo en algunos puntos.

Para ***la poca fiabilidad de los puntos***, no nos ofrece ninguna explicación tampoco. Podría ser una característica de las respuestas corticales, o deberse a *una inexactitud topográfica de la estimulación*, que no habría sido hecha meticulosamente en el mismo lugar previo.

Los efectos de la estimulación, pueden ser ***positivos*** o ***negativos***. Los ***efectos positivos*** son la ***vocalización***, que se obtiene en las áreas motoras, pre rolándicas de la cara (bilateralmente), y en el área motora suplementaria. Hay varios ***efectos negativos***: la ***detención***, que se produce tanto en las áreas motoras como en las ideatorias del lenguaje, y ***la duda*** o la ***disartria***, que se producen en las áreas motoras. ***Los demás defectos de, distorsión, sonidos ininteligibles repetidos, repetición de números al contar, incapacidad de denominar con preservación de la capacidad del habla, error al denominar con perseveración, o sin ella, se producen en las áreas ideacionales del habla*** (defectos afásicos). Los ***errores*** pueden ser ***fonológicos***, o ***semánticos dentro de la misma categoría o de categorías no relacionadas*** (sin relación con el objeto).

Es importante recordar que ***no siempre que la estimulación de un área sea negativa, no pueda haber afasia posoperatoria por su resección***. Le sucedió en 11 de 65 diestros en el hemisferio izquierdo, 4 de 5 zurdos en el mismo hemisferio. El que no tuvo afasia, había tenido daño perinatal.

EFECTOS DE LA RESECCIÓN CORTICAL

LA CORTEZA RESECADA

Roberts nos da *un panorama general de las regiones que fueron resecadas* debido a cuadros epilépticos.

Cuando la resección fue exclusivamente cortical, nos hace notar que *una corteza destruida no produce crisis*. ***La corteza originante de las crisis es de estructura normal, pero de funcionamiento anormal***. Ese funcionamiento anormal, puede ser primario, de la zona, o puede resultar del efecto nocivo de una corteza patológica vecina (ver nuestro resumen de Goldstein). ***Esta corteza malfuncionante puede ser resecada, en general, incluso en zonas elocuentes, con el efecto de una afasia solo transitoria***. Al final, el paciente quedará con su trastorno previo, si lo tenía, o igual que antes de operarse, si no lo tenía, pero también ***puede mejorar***, si se ha logrado suprimir las crisis. Por ello, reclama, que todo tejido cerebral que funciona anormalmente, sea extirpado, para permitir una mejoría del paciente. Esta es la explicación que mejor cabe, al escasísimo número de pacientes que han quedado con una afasia definitiva, luego de resecciones más o menos extensas, de zonas corticales que previamente se consideraban "territorio prohibido".

Debemos tener en cuenta que ***las resecciones practicadas, eran exclusivamente corticales***, y no llegaban a extirpar la corteza del fondo del valle de los surcos, es decir eran

incompletas. Salvo en el lóbulo temporal, en el que se practicaba la ***lobectomía***, teniendo como límite posterior, la vena de Labbé.

La clave *para sacar conclusiones acerca de las localidades corticales que pertenecen al mecanismo del habla, es* ***el cuadro de afasia transitoria*** *que los pacientes presentan en el posoperatorio inmediato*.

Cuando el paciente es portador de ***un tumor***, el panorama es diferente, porque está afectada, junto a la corteza, la zona subcortical, que contiene no solo las conexiones transcorticales, *sino las proyecciones desde y hacia el centrencéfalo*. Además, debido al edema y el desplazamiento encefálico que provocan, "no son un buen caso para la localización".

Las resecciones corticales en el hemisferio dominante no produjeron afasia persistente o definitiva, más que en un reducidísimo número de pacientes. La afasia posoperatoria puede aparecer en forma inmediata, a las pocas horas o días, o en forma más tardía. La que aparece en el período intermedio, es la que llama ***edema neuroparalítico***.

Si el paciente tiene crisis, además del déficit neurológico, no se lo considera edema neuroparalítico. En general, ***le dan mucha importancia a las crisis como factor fisiopatológico causal para el déficit afásico u otro/s, durante el posoperatorio inmediato*** y tardío.

Los pacientes con afasia persistente sufrieron un ***daño vascular intra operatorio o persistieron con crisis frecuentes, o fueron operados de un tumor.***

Debemos tener en consideración, que se trata de *un grupo de pacientes extremadamente joven*, y éste puede ser un factor importante para las buenas recuperaciones.

LAS ÁREAS DEL HABLA

Si se superponen todas las resecciones realizadas, cubren prácticamente toda la cara externa del hemisferio dominante y el área motora suplementaria en la cara interna, sin que se produjeran trastornos afásicos definitivos, salvo en escaso número de pacientes.

Las áreas que consideran importantes para el lenguaje, son ***las mismas que habían podido mapear con la estimulación cortical***. Nos ofrecen ***un orden de importancia*** de acuerdo a la intensidad y duración de la sintomatología. El área más importante es la ***parietal inferior y temporal posterior***, que incluye las AB 39, 40, 37 y parte posterior de la 22. Aconsejan ***no realizar resecciones extensas de esta zona***, pero ***se pueden hacer extirpaciones limitadas***. En un paciente en que realizaron solamente biopsias, tuvieron trastorno de la comprensión duradero, que finalmente recuperó. Esta área ***no es prescindible***.

Le sigue en orden de importancia, ***el área de Broca***, que incluye las dos (o tres) circunvoluciones por delante del área de la cara de la circunvolución pre rolándica (sigue en esto la descripción de Nielsen, autor al que no hemos tenido acceso). Esta zona si bien es importante y puede dejar trastorno definitivo en algún caso de resección extensa, podría llegar a ser prescindible "si el resto del cerebro se encuentra en buen estado". Ellos ***evitaron resecciones en la zona***, salvo en ***un*** paciente, que tenía un (supuesto) hamartoma del área de Broca. El paciente ***no presentó afasia***, por lo que supusieron un desplazamiento de la función a otra zona cerebral. O que, "como decía Marie, el área no juega ningún rol para el habla". BA

44 y 45. Hoy sabemos que para producir una afasia duradera, ***las lesiones deben extenderse más allá del área de Broca***, como ya habían notado Déjèrine y von Monakow. *(Hecho "redescubierto" por Dronkers, N. F.*, *Shapiro, J. K., Redfern, B., & Knight, R. T. (1992). The role of Broca's area in Broca's aphasia. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 14, 52-53).*

La menos importante es el ***área motora suplementaria***, a la que consideran prescindible, produciendo solo un trastorno transitorio del habla. BA 6 ***medial*** y en el margen superior.

Estas áreas se llaman ***áreas ideacionales del habla***, y su resección produce ***afasia transitoria***.

También se producen trastornos del habla con la resección de las zonas pre y pos rolándicas de la cara, aunque en estos casos se trata de ***trastornos motores*** (mutismo), o eventualmente disartria, que es poco frecuente. Se denominan ***áreas del control motor del habla***. BA 4, 6, 3, 1, 2, todas en su porción inferior.

EL HEMISFERIO DOMINANTE

Según Roberts, Broca sería el culpable de haber asimilado dominancia manual derecha y dominancia verbal en el hemisferio izquierdo, cuando en muchos casos de pacientes zurdos, la dominancia verbal se encuentra también en el hemisferio izquierdo.

Veamos qué dijo Broca en 1865: (Ces individus exceptionnels seront, par rapport au langage, comparables à ce que sont les gauchers par rapport aux fonctions de la main. ***Les uns et les autres seront droitiers du cerveau.*** Mais **je n'en veux pas conclure qu'il doit y avoir coïncidence entre ces deux catégories d'exceptions**, car ***il ne me semble nullement pas nécessaire que la partie motrice et la partie intellectuelle de chaque hemisphere soient solidaires une de l'autre*****).** *"Estos individuos excepcionales (con dominancia derecha, NN), serían, respecto al lenguaje, comparables a lo que son los zurdos en relación con las funciones de la mano. Unos, como otros, serían '**diestros de cerebro'**. **Pero no deseo concluir que debe haber coincidencia entre estas dos categorías de excepción, porque no me parece absolutamente necesario, que la parte motriz y la parte intelectual de cada hemisferio sean solidarias una de la otra."*** (*Broca, P. (1865). Du siège de la faculté du langage articulé. Bull Soc Antrhropol, VI, 377-393)*. Ver también nuestro resumen y comentario de este autor.

Parece que no leyó bien a Broca.

En su casuística, encontraron que aún los pacientes ambidiestros, *presentaban una mano preferencial* cuando se los interrogaba en detalle, predominantemente la derecha. La proporción de zurdos en la población podría variar, según el lugar en donde se investigue. Los asilos de enfermos mentales, tendrían un 30% de zurdos, pero en esos lugares, la prevalencia de individuos con lesión cerebral es mayor.

Por otro lado, ***muchos zurdos tienen dominio del habla en el hemisferio izquierdo.***

Incluso pacientes con cierta debilidad de la mano derecha, tienen dominancia izquierda. Si se descartan lesiones cerebrales izquierdas en la más tierna infancia (antes de los 2 años), prácticamente todos los pacientes son de dominancia derecha.

El ***test de Wada*** debe ser realizado cada vez que existan dudas. Se debe tener en cuenta que en raras ocasiones, este test puede dar ***resultados inciertos***.

De tres pacientes zurdos, en los que realizaron resecciones corticales ***izquierdas***, en dos hubo afasia transitoria posoperatoria, que demostraría la dominancia izquierda en ellos.

LOS MECANISMOS DEL HABLA

En las conclusiones finales, Penfield nos transmite su pensamiento acerca del ***funcionamiento*** del aparato lingüístico que describió en los capítulos anteriores.

Mientras en estos capítulos mantuvo una postura claramente empirista, sin aventurar ninguna conclusión teórica de sus hallazgos, lo va a hacer ahora, a través de la elaboración de sus datos, a los que agregará su concepción del centrencéfalo.

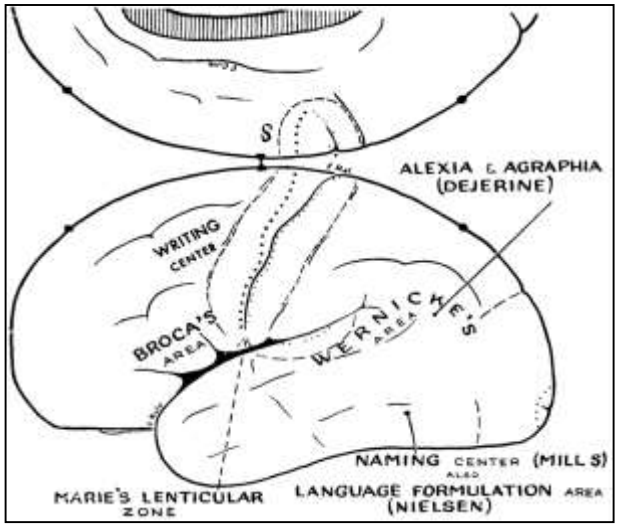
Penfield hace primero, una nueva revisión de la historia de la afasia, que es claramente el producto de una lectura rápida, de algo de lo escrito hasta ese momento. Menciona a Broca y al período de cuarenta años que le siguió, en el que se acuñaron términos como ***afasia, alexia, agrafia, afemia, ceguera verbal, sordera verbal, anartria, afasia motora, afasia sensorial, afasia global***. Y que se llegó a la concepción que todos estos defectos se debían a ***una lesión en el hemisferio izquierdo***, que era dominante para el habla. También, que lesiones por debajo del mesencéfalo, no producían afasia.

Menciona los dos casos de afasia sensorial de Wernicke, el caso 2 (Suzanne Rother, NN) y 9 (Louise Funke, NN), ***sin notar*** *que Wernicke se confunde con el número de la paciente Funke,* ***que era su caso No. 8****. Efectivamente, Wernicke califica a ambas pacientes como* ***afásicas sensoriales****, pero Funke presentaba claramente una* ***afasia global****, y tenía una lesión extensa que tomaba* ***el área de Broca*** *y* ***todo el lóbulo temporal izquierdo****. Wernicke había calificado a esta paciente, en forma correcta, por los datos clínicos, como* ***"lesión extensa del núcleo lenticular y de todo el arco de la circunvolución originaria"****, muy lejos de su definición teórica de la afasia sensorial. Se podrá acotar, que la afasia global es una suma de los dos complejos, motor y sensorial. Pero esta asociación, no nos permite saber si la paciente presenta parafasia y jerga, componentes esenciales del cuadro de afasia sensorial, que no se pudieron manifestar hasta su muerte, porque la paciente permaneció* ***muda****, salvo para las sílabas sí y no.*

Penfield dice que Wernicke piensa que en la parte posterior de la primera temporal hay un depósito o un "tesoro de palabras" (traducción literal de ***Wortschatz****, palabra que en realidad, quiere decir* ***vocabulario*** *en alemán). Dice que Wernicke piensa que la imagen del sonido (Klangbild), puede ser destruida por una lesión algo más posterior. En realidad, lo que piensa Wernicke, es que* ***las lesiones de la parte posterior de la primera temporal, destruyen las imágenes sonoras del recuerdo de las palabras, que están almacenadas en esa zona****. "Así Wernicke describió la afasia sensorial, pero también suscribió a la afasia motora, según la describiera Broca previamente." Interpretación más que pobre del pensamiento de Wernicke, que incluye la alexia y la agrafia en su afasia sensorial. "Diseñó un número de diagramas con las conexiones entre las diferentes áreas del habla que eran lo importante para él.* ***Habla de conexiones transcorticales****. Y la* ***afasia de conducción****, sería producida por el* ***daño en las***

conexiones." *Una descripción basada claramente, en las ideas erróneas de Head respecto a Wernicke.*

La agrafia residual de la paciente Adam, caso 1, y la alexia residual del paciente Beckmann, caso 3, serían según Wernicke, casos de ***agrafia*** *y* ***alexia****,* **puros***, cosa que Wernicke no dijo, o no se animó a decir, según nuestra opinión. De hecho, en su trabajo sobre un caso de agrafia de 1903, no menciona nada al respecto. Estas aseveraciones de Penfield son hechas* ***para acentuar su crítica, proveniente seguramente de las ideas de Head, a quien respeta mucho, acerca de que no existen formas puras de trastornos del habla****. Cosa que en realidad, sostenía Wernicke, ya en el mismo título de su obra: "El* ***complejo sintomático*** *de la afasia" y en sus múltiples aseveraciones acerca del* ***concepto de palabra*** *y el efecto de su destrucción (afasia),* ***sobre todas las modalidades del lenguaje****. Aunque no por eso, dejó de buscar cuadros puros que, aunque infrecuentes,* ***también existen****.*



Zonas del habla descubiertas antes del trabajo de Penfield y Roberts (Op cit).

Penfield hace notar, bien, que la zona de Wernicke incluye la parte posterior de la primera y parte de la segunda temporal, así como la zona angular, supramarginal, y las regiones subcorticales correspondientes. Como la escuela americana en general, ***elogia la observación de Marie****, sobre el trastorno de la comprensión en los afásicos motores y, cometiendo* ***un error cronológico lamentable****, la ubica en el año 1926, agregando que también Head lo dice en ese mismo año. Sabemos que Marie,* ***lo había publicado en 1906****. Penfield leyó* ***una compilación*** *en dos tomos de los trabajos y memorias* ***previos*** *de Marie,* ***publicada*** *en 1926, año en que Head hizo conocer su "Aphasia and kindred disorders of speech" (Marie, P. (1926). Travaux et mémoires originaux. Paris: Masson). Head en su obra, en cambio, le da el lugar cronológico correcto a Marie. Es decir, Penfield leyó superficialmente a ambos.*

La zona temporal posterior habría sido llamada el ***centro de la denominación****, por Mills, y el* ***centro de la formulación del lenguaje*** *por Nielsen. Por suerte,* ***solo menciona*** *a los autores que hemos estudiado en detalle en nuestra monografía,* ***evitando más lamentables errores****. En el esquema de arriba, resume los conocimientos hasta la elaboración de su obra.*

Su definición de la afasia es práctica y concisa.

LAS ÁREAS CORTICALES

Repite la división en ***áreas de control motor****, que son las dos circunvoluciones pre rolándicas inferiores y las dos áreas motoras suplementarias, que son los lugares desde los que se produce vocalización. La extirpación de ellas produce* ***disartria*** *que desaparece; la resección*

de la circunvolución pre rolándica del lado dominante, produce afasia transitoria, lo mismo que la resección del área motora suplementaria de ese lado.

*Las **áreas ideacionales del lenguaje** son tres, como vimos, ubicadas en el hemisferio dominante, y graduadas en importancia de mayor a menor, la posterior, la anterior y la superior.*

***"El mecanismo ideacional del habla está preparado para funcionar en un solo hemisferio."** Habitualmente es el izquierdo. Las lesiones en un área **se compensan por desplazamiento de la función dentro del mismo hemisferio**. Las lesiones extensas del hemisferio dominante, en especial en el área posterior en los niños, generan un **desplazamiento de todas las áreas del lenguaje al otro hemisferio**. Esto no sucede en los adultos, porque es difícil que el área posterior derecha cuya función es visuo espacial, y cuyo daño, produce la **apractognosia**, asuma la función verbal. Esta noción acerca de la incapacidad de un área cerebral para "sobrecargarse" con otra función para la que no está preparada, parece extraída de von Monakow. **Para que el hemisferio derecho asuma funciones verbales en el adulto, se requiere de tiempos largos de rehabilitación**, como también pensaba Goldstein.*

No desea entrar en las diferencias de la sintomatología según la localización de la resección, pero revisa los casos de algunos pacientes: lesión del centro de la escritura (A Do), con agrafia duradera. TN, con resección del centro de la denominación (ver figura), si bien presentó trastornos de la misma, también los tenía del habla, además de alexia y agrafia (afasia sensorial de Wernicke, NN). JMa, con resección de la circunvolución supramarginal, tuvo sordera verbal, pero "afasia grave" y al año estaba mejor, aunque no podía realizar órdenes muy complejas. Lo interpreta como una afasia sensorial. JMo y PE, tuvieron disartria y perseveración, esperables, según él, para resecciones de las partes inferiores de las circunvoluciones pre y pos central.

***"La acción coordinada de las tres áreas ideacionales, requiere de un mecanismo subcortical que vaya más allá de las conexiones de la sustancia blanca subcortical"**. Este pensamiento casi compulsivo, lo hace recurrir al centrencéfalo.*

- ***Pensar y hablar**.*

*En este parágrafo, aborda el problema del **significado**. Se refiere a dos mecanismos cerebrales que intervienen en el lenguaje: la formación de los conceptos y la memoria.*

*Para el **concepto**, **da la definición de dos diccionarios**! Ninguna es totalmente abarcativa. Ambas se podrían, quizá juntar, diciendo que **se trata de una idea, formada por la generalización de vivencias particulares, acerca de una misma clase de hechos**. Como ya había hecho notar Freud (remitimos a nuestro resumen en esta monografía**), los conceptos se van perfeccionando con la experiencia y el aprendizaje**, a lo largo de la vida. En cambio, las palabras que los designan, son las mismas, contrariamente a lo que piensa Penfield. **La palabra se enriquece secundariamente, cuando el concepto lo hace**, salvo que adopte **otro** significado. Claro que se pueden aprender **palabras nuevas** que son sinónimos de otras, que ya se conocen, o más a menudo, **designan un concepto desconocido hasta el momento**.*

*Además de **las memorias de palabras** y **conceptos**, que poseen sus propios **"equivalentes ganglionares"** reconoce las memorias de las experiencias (memoria episódica), y **agrega,***

***notablemente, un tipo especial de memoria**: las **memorias de habilidades**, como escribir o manejar, que requieren de **"otros mecanismos neurales distintos"**. Se refiere a la **memoria procedural**, que extiende también al habla, como Broca (ver nuestro comentario de este autor). El famoso paciente HM, tenía justamente **una disociación en el terreno de la memoria**, en la que manifestaba una incapacidad total para recordar hechos recientes de su vida cotidiana, y no podía aprender material didáctico explícito, pero **era capaz de aprender el procedimiento de dibujar una estrella**, copiándola de su imagen en un espejo. Y cada día lo realizaba mejor. Aunque **no recordaba que esa prueba le era administrada diariamente!** De allí, nació la idea, que **la memoria procedural no tenía que ver con los mecanismos del lóbulo temporal**, especialmente con el hipocampo.*

*La definición de memoria que nos deja Penfield es la del diccionario Webster: "el poder de reproducir e identificar, lo que ha sido aprendido." Es **aparentemente** buena, pero lamentablemente incompleta en su extensión. **No abarca la memoria episódica, ni la prospectiva** (ver diferencias con la magnífica elucubración sobre la memoria en las "Confesiones", de **San Agustín** en: Fontana, H. (2010). La memoria y el neurocirujano. Revista Argentina de Neurocirugía, 24, S39-¡S76). Penfield no nota este déficit de su definición aunque reconoce, que **no recordamos las circunstancias en las que aprendimos algo, o muy vagamente**. También afirma que la memoria episódica tiene contexto espacio-temporal, y no se trata de aprendizajes, sino de experiencias o vivencias, pasadas. De la memoria prospectiva no nos habla.*

Las afasias transcorticales**. En íntima relación con el tema anterior, Penfield y Roberts adoptan un punto de vista sobre la relación concepto-palabra. Según ellos, no existiría una separación neta entre ambos, una etapa, entre apercepción y reconocimiento, ni para las cosas, captadas por un solo sentido, por ejemplo, la vista, ni para las palabras. Su forma de resolverlo, es la de pensar que **el hábito los ha reunido tan fuertemente**, que apenas escuchada la palabra surge el concepto, y apenas observado el objeto, surge su denominación. **Operaciones unitarias**, diría Goldstein e incluso Head. Se trata, según Penfield, de **un reflejo condicionado**. Ateniéndonos a la definición de estos reflejos, el mecanismo debería ser **cortical**. Y piensa (como Kussmaul, ver nuestro resumen de este autor) que existirían **dos caminos distintos**: uno del objeto a la palabra y otro de la palabra al objeto (concepto). Sin embargo, **una disociación** entre ambos, no es discernida, por lo que las **afasias transcorticales** no son distinguidas, ni mencionadas. Casualmente, **se descubrió más tarde, que las afasias talámicas (centrencefálicas), serían ¡transcorticales!

*"**La consciencia (awareness)** que debe estar presente **antes que el habla, o la comprensión sean posibles**, **depende del pasaje de potenciales neuronales a través de los circuitos multiformes del sistema centrencefálico**. La infinita complejidad de aquél sistema en el tronco cerebral alto y de sus conexiones con la corteza **están mucho más allá de nuestra capacidad de visualización."** Por eso, nos dice que de la interacción entre ellos, "de alguna forma" surge el habla.*

"Está claro que el contenido de la corriente de la consciencia no es dos veces el mismo, por lo que la esquematización de la organización centrencefálica, está cambiando constantemente. Dónde se encuentran entonces los esquemas aprendidos de las varias habilidades, ¿en qué circuitos ganglionares?"

"Aquí es suficiente que intentemos contestar esta pregunta, en relación a la escritura y la lectura. Claramente, ***el depósito de estas habilidades se encuentra en un solo hemisferio****. Puede ser que las otras capacidades sean abastecidas por lo que llamamos* ***reflejos condicionados*** *en ambos hemisferios." A pesar que contradice a Wernicke por su idea inocente, que las palabras se encuentran almacenadas en las neuronas de la parte posterior de la primera y segunda circunvolución temporal izquierda, no puede escapar de la concepción de un* ***almacenamiento*** *de las memorias, en este caso* ***gráficas****, pero también las conceptuales y verbales orales. Su respuesta es en reflejos condicionados, que finalmente significa,* ***esquemas neurales (ganglionares) corticales****. Sin embargo, para Penfield estos mecanismos son en realidad resultado de la interacción córtico-subcortical (talámica).*

*Da el ejemplo de la escritura, que si el paciente pierde una mano, puede ejercerla con la otra, sin tener que formar nuevos esquemas cerebrales. "****Lo mismo sucede con el habla****, no importa dónde tenga su control de la voz." (Es decir, no se encuentra en las circunvoluciones rolándicas bajas).*

En inglés, existen varios términos para la palabra consciencia, que a veces, parecieran ser utilizados en forma equívoca: *wakefulness, conciousness y awareness*. Todos se refieren a la consciencia, pero a poco que meditemos, encontraremos ***una gradación entre ellos***. La Neurología ya distingue, con ***los estados mínimos de consciencia***, un grado superior al del mero estado de vigilia (wakefulness).

Un paciente puede estar consciente, y dar respuesta ***aparentemente*** coherente a los estímulos internos y externos, ***sin disponer de la máxima amplitud de su consciencia***, como sucede durante algunas crisis complejas, o cuando utiliza automatismos.

Awareness, significa el grado máximo de conciencia, en donde el paciente tiene incluso, clara conciencia **de sí mismo**, que se demuestra por **la orientación** en tiempo y espacio, y en su autonomía y su **poder de introspección y autocrítica**. Awareness significa **capacidad de "darse cuenta",** de la propia existencia y de la del mundo que lo rodea. Este nivel de consciencia se alcanza únicamente por **el funcionamiento correcto de toda la corteza**, junto al **resto del sistema nervioso, incluso el diencéfalo**. Pero ***su nivel más alto se encuentra en zonas determinadas de la corteza cerebral***. Quizá pedir esta diferenciación era difícil en aquellos tiempos.

Finalmente, nos preguntamos: -si se trata en esencia del mismo fenómeno, ***¿cuándo es, que la corriente ascendente de la consciencia se transforma en atención?*** Nos respondemos sin dudar: -cuando ha pasado por las áreas asociativas de la corteza.

Penfield termina sus disquisiciones, alentando a tratar de introducir estos mecanismos del habla, dentro del funcionamiento global del cerebro, frase digna de Wernicke.

CONCLUSIÓN.

Penfield nos ofrece un enorme esfuerzo de recolección de datos, junto a su elaboración y explicitación en una obra notable. Aún con cierto condicionamiento profesional (con el que me identifico), presenta un trabajo honesto y de una frescura inocente que contagia, junto con una enorme admiración de los mecanismos del sistema nervioso, que trata de descifrar en el

quirófano. Como puede verse en el extenso comentario que hemos hecho, su obra tiene un valor heurístico incalculable.

Epílogo

Los autores de este período muestran muchas coincidencias. Algunas, ya las hemos comentado en la introducción, y consisten en un rechazo a mucho de lo que se había elaborado en el siglo anterior, aunque sin destruirlo del todo, especialmente los cuadros clínicos, que pudieron mantenerse incólumes a pesar del vendaval.

Hay, sin embargo, también una inquietud común en todos ellos, que es el intento de abordar el problema del significado. Nada menor, ya que desde la segunda década, de Saussure, recalcó las dos caras del signo. Su aspecto concreto, si queremos físico, ***el signo***, y su aspecto mental, ***el significado***. Este último, fue dejado de lado por los investigadores del siglo anterior, principalmente, porque no tenían elementos para elaborarlo, como bien recalcara Wernicke. Quizá influidos por esta carencia, abrazaron teorías filosóficas como la de Aristóteles, sobre el contenido y la actividad de la mente, que influyeron a alguno, a permanecer en el espacio cómodo del análisis del signo y su relación con el cerebro, que se veía como más directa y alcanzable.

Ante el vacío inicial que produjo Marie, hombres de conocimiento profundo del cerebro, como Déjèrine y von Monakow, elaboraron reconstrucciones notables del edificio de Wernicke en el caso del primero, y sin dejarlo de lado, teorías, que manteniendo las ideas clínicas básicas, abrieron caminos hacia otros escenarios, como en el caso del segundo.

Pero fue Pick quien puso acento en la forma de abordar el significado, mediante el análisis lingüístico, psicológico y lógico de ***la construcción de la oración***. Es decir, en su prédica para la adopción de otras ciencias auxiliares para el estudio de la oración.

Al lado, esquematizamos de una manera muy primitiva, y como opinión, las posibilidades crecientes que ofrece la lengua para mejorar el sentido de lo dicho. Si bien ***la palabra*** tiene un significado general, vemos que el punto culminante se alcanza con ***la oración*** en cualquiera de sus formas y teniendo en cuenta todos los aspectos psico-sociales que la rodean, tan bien descriptos por Pick, aunque en un trabajo difícil de afrontar para el lector recién iniciado en el tema e incluso, no tanto.

Ya en ella, pero sobre todo en el discurso, la aplicación de los principios lógicos, nos lleva a ***la coherencia del discurso***, que es la estructura lingüística más compleja para la transmisión del sentido. Pero aquí, ya saldríamos de la esfera del estudio de la afasia, para pasar a otras áreas del conocimiento médico y psicológico.

Al finalizar, vemos que hemos recorrido un camino que personalmente me parece mágico, observando cómo el ser humano dio sus primeros pasos hacia el autoconocimiento, a través del estudio de la afasia y las relaciones del cerebro con el lenguaje.

Sin imaginar todavía, las distancias que le quedaban por andar.

Horacio Fontana.
San Isidro, junio de 2020.

Instrucciones a los Autores

El objetivo de la *Revista Neuropsicología Neuropsiquiatría y Neurociencias* es contribuir a la investigación básica y aplicada en neurociencias comportamentales, y a su difusión a nivel internacional.

La *Revista Neuropsicología Neuropsiquiatría y Neurociencias* publica artículos relacionados con Neurología comportamental, Neuropsicología, Neuropsiquiatría y otras áreas similares de las neurociencias.

Los artículos deben enviarse como un anexo en formato Word para Windows, remitidos al Editor (ardilaalfredo@gmail.com) o a cualquiera de los Editores Asociados. Sólo se consideran artículos originales de investigación.

Los artículos de revisión se solicitan directamente a los autores y se incluyen en los números monográficos de la revista, que se publican anualmente con un Editor invitado.

Normas generales

1. Los artículos pueden estar escritos en español o en inglés.

2. Se debe seguir el estilo recomendado en el Manual para Publicación de la Asociación Americana de Psicología (APA), 7ª Edición. (Para mayor información puede visitar: http://www.apastyle.org/).

3. La primera página incluye el título del artículo, los autores y la afiliación de cada uno, y la dirección para correspondencia, incluyendo, si es posible, fax y correo electrónico y el titulo de cabecera.

4. La segunda página debe contener un resumen estructurado en español de no más de 250 palabras; al final deben incluirse entre 5 y 7 palabras clave.

5. La tercera página debe contener un resumen en inglés (*Summary*), igualmente estructurado, de no más de 250 palabras, que debe reproducir fielmente el resumen en español; al final debe figurar la traducción precisa de las palabras clave (*Key words*).

6. Las páginas siguientes incluyen el cuerpo del artículo, usualmente dividido en Introducción, Métodos, Resultados y Discusión. Posteriormente, se presentan las Referencias, Tablas, Leyendas de las Figuras y Anexos.

7. Todas las páginas se enumeran en forma continua.

8. Las referencias bibliográficas deben limitarse a la literatura citada en el texto del artículo y seguir las normas del manual de la APA. **Incluir el doi de cada revista.**

Las tablas (máximo 6) deben estar enumeradas con números arábigos, en forma consecutiva, tener un título, y si es necesario, una nota explicativa de las convenciones utilizadas. Las tablas no deben repetir la información presentada en el texto. En este se debe señalar el sitio en el cual hay que insertar cada tabla.

Las figuras deben ser profesionalmente hechas y estar listas para su reproducción, pueden ser en blanco y negro o en color, pero no deben ser más de 3.

Todos los artículos se someten al arbitraje anónimo por pares académicos, especialistas o árbitros ad hoc. Los revisores sugerirán su aceptación o rechazo y presentarán propuestas para la reescritura del artículo. El autor recibirá estas sugerencias junto con el concepto del Editor Principal sobre la aceptabilidad del artículo para la revista. Una vez aprobado, el autor debe reenviar la versión final electrónicamente. El autor del artículo se compromete a no enviarlo a ninguna otra revista durante el proceso de revisión.

En caso de que el artículo sea aceptado para publicación en la revista, el autor principal deberá hacer el envío postal de una carta de remisión final, la cual debe contener un párrafo que señale explícitamente que transfiere los derechos de autor a la *Revista Neuropsicología Neuropsiquiatría y Neurociencias*. Además, debe constar que todos los autores han leído la versión final del artículo y aceptan su publicación.