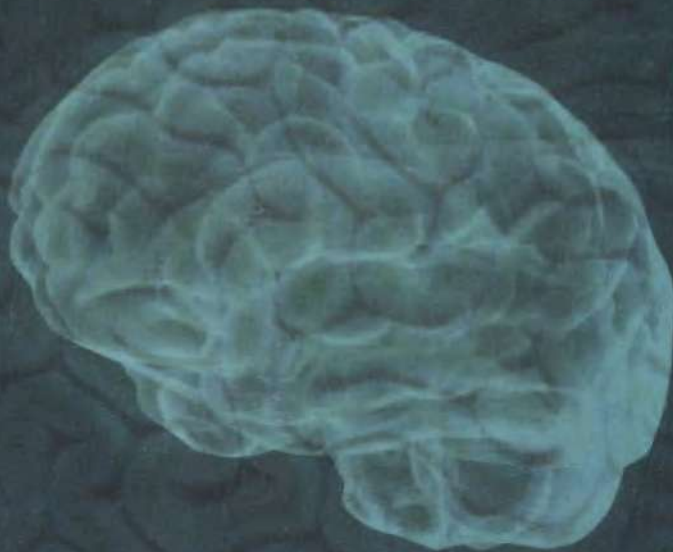




NEUROPSICOLÓGICA



TEMAS NEUROPSICOLÓGICOS



ARTIDORO CÁCERES VELÁSQUEZ



ARTIDORO CÁCERES VELÁSQUEZ

El doctor Artidoro Cáceres Velásquez es un destacado profesional en el campo de la neuropsiquiatría, profesor universitario de fructífera trayectoria, y un reconocido investigador en su especialidad. Ha sido decano de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Alas Peruanas, Presidente de la Asociación Peruana de Psicología Académica, Miembro Honorario de la Academia Peruana de Psicología, y fundador de la Sociedad Latinoamericana de Neuropsicología.

En su labor universitaria ha ejercido la docencia como profesor principal de la Escuela de Posgrado de la Facultad de Derecho y Ciencias Políticas de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos; y profesor invitado de las universidades nacionales San Antonio de Abad (Cusco), Santiago Antúnez de Mayolo (Huaraz), Pedro Ruíz Gallo (Chiclayo) y San Luis Gonzaga (Ica), en cuyas escuelas de Posgrado en Derecho y Ciencias Políticas desarrolló la asignatura de Psicología Criminal. Además es un brillante conferencista.

NEUROPSICOLÓGICA

Temas Neuropsicológicos

Fondo Editorial

NEUROPSICOLOGICA

Temas Neuropsicológicos

ARTIDORO CÁCERES VELÁSQUEZ



UN LIBRO
SIEMPRE ES
UNA BUENA
NOTICIA
FONDO EDITORIAL UAP

NEUROPSICOLÓGICA

Autor: ARTIDORO CÁCERES VELÁSQUEZ
© UNIVERSIDAD ALAS PERUANAS
Rector: Fidel Ramirez Prado Ph.D
Av. Cayetano Heredia 1092, Lima 11
e-mail: webmaster@uap.edu.pe
web-site: www.uap.edu.pe Teléfono: 266 - 0195

FONDO EDITORIAL

Director: Dr. Omar Aramayo
| e-mail: o_aramayo@uap.edu.pe |
Av. Paseo de la República 1773
La Victoria - Lima
Teléfono: (01) 265 - 5022 anexo (27)

Cuidado de texto: Clara C. Sneros / Federico Ortiz
Diseño y edición gráfica: Daniel Aquino Velazco

Hecho el Depósito Legal
en la Biblioteca Nacional del Perú:
N° 2012 - 14029
ISBN: 978 - 612 - 4097 - 41 - 6
Derechos reservados: UAP
Primera edición: Lima, 2012

Prohibida la reproducción parcial o total de este libro. Ningún párrafo, imagen o contenidos de esta edición puede ser reproducido, copiado o transmitido sin autorización expresa del Fondo Editorial de la Universidad Alas Peruanas. Cualquier acto ilícito cometido contra los derechos de propiedad intelectual que corresponden a esta publicación será denunciado de acuerdo al D.L. 822 (Ley sobre el derecho de autor) y con las leyes que protegen internacionalmente la propiedad intelectual.

Contenido

Prólogo	9
La Neuropsicología	11
Neurolingüística: aspectos conceptuales	27
Lingüística - psicolingüística y neurolingüística	45
Lenguaje y lóbulo temporal	61
Patología del lenguaje	73
Neuropsicología y patología del lenguaje	89
La afasia, según Sigmund Freud	101
Consideraciones al estudio del pre-lenguaje	119
Retardo del lenguaje verbal	129
La afasia en la infancia: concepto diagnóstico y diferencial.	157
Contribución al estudio de la audimudez	171
Memoria, patología del lenguaje y amnesia	185
Terapia rehabilitatoria y reeducativa en el síndrome afásico	205
Contribución al estudio de los accidentes cerebro vasculares. síndrome de Stewart – Morel	219
Neuroanálisis de las alucinaciones auditivas y del lenguaje .	241
Neuropsicología de la creatividad musical: Maurice Ravel	257
Neuropsicología de la sexualidad	267
Estrés y sexualidad	277
A propósito del síndrome de Balint	289
La neuropsicofarmacología	303
La apraxia bucofacial	309
El niño salvaje - Homenaje a Jean Itard	323

COMPLEMENTOS

Neuropsicología en América Latina Alfredo Ardila (Colombia)	337
La Neuropsicología como Ciencia Alexander R. Luria (Moscú)	353
La Neuropsicología: su objeto, sus métodos Henri Hecaen (París)	377
La Neuropsicología de François Lhermitte	407
Resultados y perspectivas de las investigaciones Neuropsicológicas Alexander R. Luria (Moscú)	419
Síndromes del cuerpo caloso Norman Geschwind (U.S.A.)	433
Agnosia espacial Unilateral Carlos Mendilaharsu (Uruguay)	443
La preferencia manual y la dominancia hemisférica con Relación al lenguaje	457
Lateralidad, madurez, dominancia y electroencefalografía Subirana y Col (España)	463

Prólogo

En 2011 cumplí cincuenta años de vida profesional como médico, neurólogo, neuropsicólogo y sexólogo, así como profesor universitario. Creo haber contribuido en el desarrollo de estas áreas de la salud. Una de las formas cómo lo hice fue investigar y publicar. Fueron varios libros y numerosos artículos aparecidos en diferentes revistas, tanto nacionales como extranjeras. Dispersos, como estaban estos trabajos, decidí reunirlos en un volumen que gracias a la generosidad de la Universidad Alas Peruanas se entrega ahora a los lectores interesados.

Mi objetivo ha sido, y sigue siendo, demostrar que desde el Perú se puede poner más de un grano de arena en la construcción de este inmenso y creciente edificio que es la NEUROPSICOLOGÍA. Tengo la esperanza que otros constructores continuarán y fortalecerán este esfuerzo. La casuística del material humano presentado fue obtenido de las consultas que realicé durante los años de trabajo en el Hospital Neurológico Santo Toribio de Mogrovejo, hoy Instituto de Neurociencias J.O. Trelles, en el Hospital de la Sanidad de las Fuerzas Policiales, hoy Sanidad de la Policía Nacional, en el Centro Peruano de Audición y Lenguaje y en el Centro de Neuropsicología, Comunicación y Sexología de Lima.

En la última parte del libro y como COMPLEMENTO, he agregado algunos trabajos neuropsicológicos que recibí de maestros y amigos con los que compartí reuniones, congresos y enseñanzas, que me fueron entregados personalmente o remitidos con dedicatorias generosas y que estoy seguro enriquecen el contenido de este libro.

Debo agradecer aquí a las señoritas Yrinuska Vargas Rodríguez y Magaly Cama de la Universidad Alas Peruanas, institución a la que renuevo toda mi gratitud por su colaboración en la recolección, traducción y copia de los trabajos aquí publicados.

LA NEUROPSICOLOGÍA

1. DEFINICIÓN

La NEUROPSICOLOGÍA es la disciplina que estudia la mente, las conductas y comportamientos de los seres vivos, incluyendo al ser humano, con técnicas basadas en metodología psicológica y con fundamentos, analíticos e interpretativos, neuroanatómicos, neurofisiológicos y neuropatológicos, que siguen leyes y principios del sistema nervioso, preferencialmente encefálicos.

Existe, en consecuencia, una *Neuropsicología Animal* y otra *Humana*. En esta última se reconoce a la *Neuropsicología Médica*, con las siguientes variedades: Neuropsicología Pediátrica (incluye pubertad y adolescencia); Neuropsicología del Adulto y Neuropsicología Geriátrica. Se reconoce igualmente la división por procesos funcionales, es decir: Neuropsicología del Lenguaje, Neuropsicología del Gesto (Praxias), Neuropsicología del Reconocimiento (gnosias), Neuropsicología de la Memoria, del Aprendizaje, de los Procesos Cognoscitivos, de la Afectividad, de la Sexualidad, del Esquema Corporal, de la Creatividad y de la Personalidad. También se tiende a separar a la Neuropsicología según lo estudiado, y hay abundantes trabajos que consolidan la posibilidad de clasificar a la Neuropsicología según la entidad nosográfica evaluada: Neuropsicología de la Depresión, de la Demencia, de la Inatención, de la Amnesia, de la Esquizofrenia, etc. Últimamente, han aparecido algunos artículos con el título de Neuroteología, a lo que yo prefiero y sugiero denominar Neuropsicología de la Religiosidad.

Dentro del campo médico, esta subespecialidad es practicada fundamentalmente en la Neurología, Psiquiatría, Pediatría, Geriátrica y Fisiatría. Su proyección futura la sitúa como el cemento reintegrador de la Neuropsiquiatría.

*Trabajo presentado en el XV Congreso Internacional de Lingüística 1975. Lima, Perú y publicado en la Rev. de la Sanidad de las Fuerzas Policiales. Vol. 36 N° 1 – 1er trim. 1975, Lima – Perú.

2. LA NEUROPSICOLOGÍA EN EL MUNDO

La preocupación por concordar conductas, comportamientos y funciones mentales con el sistema nervioso y fundamentalmente con el encéfalo, es muy antigua. El hecho está referido en el papiro egipcio llamado “Papiro de Edwin Smith”, descifrado por James Breasted, que, probablemente, fue escrito 17 siglos antes de Cristo con rasgos jeroglíficos que caracterizan a una copia de un texto anterior, correspondiente al Antiguo Imperio, redactado tres mil años antes de Cristo. J. SOURY (Syteme Nerveux Central, París, 1890) ha recordado que Alcmeón de Crotona ha sido uno de los primeros en localizar claramente en el cerebro actividades como las sensaciones, las percepciones y el pensamiento, y pareciera que fue en este anatomista y fisiólogo que pensó Platón cuando, en su obra *Fedón*, Sócrates pregunta con ironía “*si es la sangre que hace al pensamiento, o tal vez el aire, o el fuego, o si no es ninguna de estas sustancias sino el cerebro el que nos procura las sensaciones del oído, la vista, del olfato y si, de memoria, pensamiento y mente en reposo, nace la ciencia*”. Así, pues, desde hace miles de años, creció progresivamente la preocupación por enlazar cerebro y mente. En el camino, están figuras notables que reforzaron este concepto, así como es necesario también recordar la equivocada creencia de Aristóteles de negar tal relación. Hipócrates atribuyó a una lesión en el cerebro las convulsiones del lado opuesto del cuerpo, eso que hoy se conoce como “*epilepsia jacksoniana*”.

En el siglo IV de nuestra era, Poseidonius siguiendo una propuesta de Galeno, se esforzó en relacionar siempre a una lesión más o menos limitada del encéfalo “los trastornos del movimiento, de la sensibilidad o de las facultades mentales”, localizando en la región anterior del cerebro (lóbulos frontales) las actividades imaginativas, en el ventrículo medio, a la razón, y en la parte posterior del cerebro (lóbulos occipitales), a la memoria. Hasta San Agustín (354-430 d.C.), padre de la Iglesia Católica y obispo de Hipona, hijo de Santa Mónica y autor de *Confesiones*, *La Ciudad de Dios* y el *Tratado de la Gracia*, dividió los hemisferios cerebrales en tres

vastas regiones, reconociendo que en la parte anterior (oral) se procesaban las funciones sensitivas, en la posterior (cervical), las motrices y en la región media, la memoria. Solo recordaré la importante opinión de René Descartes (1596-1650) sobre el trabajo cerebral y, particularmente, de la glándula pineal o conarium en las actividades mentales. Pero, todas éstas eran opiniones sin demostración efectiva, sin método analítico-científico, sin relación puntual entre una función mental y una determinada región encefálica que estableciera, en términos casi experimentales, indiscutibles y repetibles esta relación. Por eso es que se considera a Paul Broca como el padre o creador de la Neuropsicología, por haber sido él, sin discusión, quien demostrara en 1861 que una lesión en el pie de la tercera circunvolución cerebral frontal izquierda, era la responsable de la pérdida del lenguaje expresivo, conocida hoy con el término de afasia, a la que él denominó *Afemia*. Aunque Broca no utilizó el término neuropsicología, su demostración y descubrimiento en el cerebro del paciente Leborgne, llamado “Monsieur tin, tin”, le da merecimiento de tal paternidad.

La Neuropsicología se desarrolló con rapidez uniformemente acelerada, desde Francia, primero, Alemania e Inglaterra después, durante los últimos años del siglo XIX y los primeros del siglo XX. Los nombres de Wernicke, Déjérine, Pierre Marie, Foix, Trousseau, Babinski, Freud, Liepman, Head y muchos otros, son suficientemente conocidos y apreciados por los especialistas. Después y con mucho éxito, se agregaron otros nombres y otros países: Alajouanine, Jean y Francois Lhéritte, Hecaen, Luria, Ajuriaguera, Benton, Geschwind, Critchley, Conrad, Penfield, Pribram, Sperry y muchos otros más, que haría extremadamente larga la lista, aunque meritoriamente reconocida. Los centros de investigación se extendieron por todo el mundo y los servicios hospitalarios, asistenciales, tanto clínicos como quirúrgicos y rehabilitarios, crecieron por lo menos en las principales capitales y centros académicos.

3. LA NEUROPSICOLOGÍA EN LATINOAMÉRICA

Sin ninguna duda y hasta nuevas investigaciones, la Neuropsicología en Latinoamérica comenzó en el Perú. En el próximo ítem referiremos con más detalle lo concerniente a este hecho; mientras tanto, señalaré los principales acontecimientos ocurridos en este lado del mundo, fundamentalmente desarrollados durante el siglo XX.

Los principales países en los que se desarrolló la Neuropsicología fueron Perú, Uruguay, Argentina, México, Chile, Colombia, Brasil, y últimamente Honduras, Cuba y Bolivia. No tengo conocimiento de atención clínica investigatoria, docente o asistencial en otros países. Los nombres C. Mendilaharsu, Hernández Peón, Azcoaga, J. Gonzáles, Velazco Suárez, Quiros, F. Dalmás, A. Ardila, Cairo, Ostrosky, Pineda, Donoso, Mattos, Pimenta, Condemarin, Roselli y otros más, han aparecido en numerosos trabajos, en variadas revistas y abundantes libros que han ido diseñando el perfil de la neuropsicología latinoamericana, y que concluyeron con la formación de la Sociedad Latinoamericana de Neuropsicología fundada en Buenos Aires el 22 de junio de 1989, con ocasión del 1er. Congreso Latinoamericano de Neuropsicología. Según V. Feld, de Argentina, la primera “escuela de neuropsicología” en Sudamérica se habría fundado alrededor de los años cincuenta. Según refiere este psicólogo en un informe para INSNET (Nº 2, 1996) de la International Neuropsychological Society, “el 18 de agosto de 1958 Cécica y Carlos Mendilaharsu reunieron en su servicio asistencial del Instituto Neurológico, que dirigía el profesor Román Arana, lo que podría considerarse el primer grupo de pacientes portadores de trastornos del lenguaje”. Solo para fines de referencia histórica, debo señalar que tuve el honor de conocer tanto al profesor Arana como a los doctores Mendilaharsu en Montevideo y en Lima, y que subrayando la importante dedicación que ellos pusieron a la Neuropsicología, mi memoria y mi revisión de la literatura no me permiten confirmar que hubiera existido ni en Uruguay, ni en ningún otro país de Latinoamérica, un “centro especializado en trastornos del

lenguaje” antes de 1970. El término mismo de “neuropsicología” no circulaba en Latinoamérica con la precisión que hoy lo usamos. Asimismo, en Argentina, B. de Quiros no utilizó este término en sus artículos, libros, clases o conferencias, como lo plantea y lo quiere Feld. El Dr. de Quiros, gran promotor del conocimiento tanto diagnóstico como terapéutico de los trastornos del lenguaje y del aprendizaje, prefirió la órbita foniátrica y “fonoaudiológica”, utilizando en sus años últimos de producción bibliográfica el término “Psicofoniatría” o “Neuropsiquiatría”, y dándole a los contenidos de sus trabajos una importante predominación pedagógica y pediátrica más que afasiológica, neuropsiquiátrica. Pero también en honor a la verdad, deberé recordar que J.O. Trelles llegó de Francia al Perú en marzo de 1935, y desde mayo de ese año se entrega con toda su energía a transformar el entonces “Refugio de Incurables”, más adelante Hospital Neurológico Santo Toribio de Mogrovejo, y hoy Instituto de Neurociencias en Lima con el Centro de Rehabilitación, en el que desde 1938 dedicó atención preferencial a los enfermos afásicos.

4. LA NEUROPSICOLOGÍA EN EL PERÚ

Lo que antecede me permite ingresar a la revisión de lo que ha sido el desarrollo de la Neuropsicología en nuestra patria durante el siglo XX. Cuando trabajaba en mi tesis de bachiller en Medicina en el Hospital Santo Toribio de Mogrovejo, por consejo del maestro Trelles, Director del Hospital y Profesor Principal de la cátedra de Neurología de la Facultad de Medicina de San Fernando de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, estudiaba las relaciones entre síntomas conductuales, alteraciones en la palabra y del lenguaje tanto hablado como escrito, inteligencia, memoria, afectividad, praxias y gnosias de los enfermos con síndrome de Parkinson y las posibles lesiones córtico-cerebrales en los lóbulos de ambos hemisferios. En esos tiempos de los primeros años sesenta, una ola de agitación estudiantil invadía los claustros universitarios, y a ese carro subversivo se subieron -o treparon- varios profesores, entre los cuales muchos eran “pescadores en río revuelto”. Dos de ellos, muy pronto,

después de esa renuncia masiva del cuerpo docente de San Fernando y que luego crearía la Universidad Cayetano Heredia, afirmaban públicamente en mítines, arengas y panfletos, que en San Fernando “nunca se había hecho una enseñanza cabal de la Neurología”, y que “desde la neuroanatomía, pasando por la fisiología y la semiología, jamás se hizo otra cosa que dar a los alumnos copia flagrante de lo extranjero, especialmente francés, con desdén aristocrático y majadería feudal”. En esas circunstancias y con la vehemencia juvenil llegué a convencer al profesor Trelles que yo había tomado la decisión de cambiar el sujeto de mi tesis. Después de la protesta paternal y justa, aceptó la convulsiva actitud, no sin antes prevenirme que corría el altísimo riesgo que esos mismos profesores acusadores podrían ser miembros del jurado calificador; cosa que ocurrió exactamente. El título: “La Disciplinas Neurológicas en la Facultad de Medicina”. No voy a referir esa tormentosa y torturadora etapa de mi vida; será para otra ocasión, cuando el recuerdo fermentado y metabolizado alambique lo más constructivo de esa experiencia. Solo diré que esa ocasión me permitió descubrir que fue en el Perú donde se produjeron los primeros trabajos de Latinoamérica con contenido neuropsicológico. Este hecho ha sido reconocido después por otros investigadores no peruanos, entre los que está Alfredo Ardila, quien publicó en 1990 lo que creo es la primera referencia bibliográfica de la historia de la Neuropsicología en América Latina (*Neuropsychology in Latin America – The Clinical Neuropsychologist*, 1990, vol. 4, N° 2, pág. 121-132). **Ver Anexo 1.**

Fue aquí en el Perú donde se publicó la primera referencia neuropsicológica de Latinoamérica. En efecto, de la revisión cuidadosa para la mencionada tesis con la que me gradué de médico cirujano, rescaté el título “Ligeras Ideas sobre la Fisiología del Lenguaje”, que escribió M. Ceballos T.; importante enfoque analítico que sorprende, entre otras razones, por tres: a).- El trabajo se presenta en pleno período floreciente, en el que después del descubrimiento y otras demostraciones de Paul Broca en París, en 1861, en Europa se hacían otros descubrimientos y demostraciones que necesitaban trabajos de síntesis que elaboraban

teorías más completas, convergentes y armonizadoras. Nadie puede desconocer que allá en ese continente, fue S. FREUD el que logró tal mérito. Paralelamente, lo hacía un peruano en Sudamérica. b).- El trabajo de Ceballos habla sobre “fisiología”, y lo hace sobre datos científicos anatómicos y neuropatológicos, a los que agrega el ingrediente psicológico indiscutible. Para ese momento y para este lugar distante del epicentro de los descubrimientos europeos, es otro mérito indudable. c).- Finalmente, es bueno recordar que en esos momentos el Perú vivía un drama bélico. Y la guerra, las penurias y las indignidades, no detuvieron a ese joven estudiante de Medicina que presentó sus “Ligeras Ideas” para obtener su título de médico en 1879. Después, encontramos el trabajo de L. Espejo, “El Lenguaje Normal y Patológico”, presentado a la Facultad de Medicina de San Fernando en 1918. El título lo dice todo, y al mismo tiempo nos enrostra el desinterés que lamentablemente asfixió a los médicos peruanos durante décadas, para estudiar, comprender, diagnosticar y tratar ese proceso funcional neuropsicológico que diferencia a los seres humanos de los animales: **el lenguaje**. Considero entonces que ésta es la primera referencia histórica en este siglo, de índole bibliográfica neuropsicológica en nuestra patria.

Como ya lo recordamos, el Dr. J.O. Trelles, quien había estudiado en Francia y regresado al Perú en 1935, se hizo cargo del llamado “Refugio de Incurables”, recientemente transformado en Hospital Neurológico, con una historia que recuerda a la del Hospital La Salpêtrière en París. Un amigo y compañero de aventura del Dr. Trelles se encargó de la medicina rehabilitadora de los enfermos neurológicos en ese hospital; fue el Dr. Mario Méndez. El Dr. Trelles recordó esta etapa de su vida con estas palabras: “Fuimos nombrados médicos *ad-honorem* del Hospicio de Incurables, que transformaríamos Méndez y yo, con tensión e infatigable esfuerzo, que a la distancia me parece hoy una epopeya hospitalaria” (Anales de la Fac. de Med. Tomo XXVIII, 1955). En 1937, el directorio de la Sociedad de Beneficencia Pública de Lima acordó cambiar el nombre de “Refugio de Incurables” por el de Hospital Santo Toribio de Mogrovejo, y en 1938, es decir al año siguiente, fueron nombrados médicos

de este centro asistencial los doctores Julio Oscar Trelles y Mario Méndez (De Refugio a Instituto: 300 años de recorrido – Juan Altamirano, Edit. Universo, 1996). El doctor Méndez decidió dedicarse a la parte rehabilitadora, y en su servicio ofrecía posibilidades de ayuda a los pacientes con trastornos del lenguaje. Tenía a un colaborador de apellido Villanueva que se esforzaba, con interés increíble, en dar la comunicación verbal a esos pacientes. El “rehabilitador de afasias”, como se le llamaba, vivía en el mismo hospital y había sido él mismo antiguo paciente, aunque portador de otra nosografía. En esos años iniciales solo había buena voluntad e intuición, pero los enfermos y en especial sus familiares sentían la ayuda y la protección, y guardaban gratitud aunque la mejoría hubiera sido exigua. Por eso, yo afirmo que los primeros intentos rehabilitatorios de la afasia en Latinoamérica se produjeron en el Perú, en el Hospital Santo Toribio de Mogrovejo, en el servicio del Dr. Mendez.

En los años cuarenta, aparecen dos trabajos cuyos contenidos tienen carácter neuropsicológico, aunque entre líneas de los contenidos de ambos no aparezca, como tampoco en los títulos, ese término. Víctor Paredes Sánchez, otro de los grandes clínicos que ha tenido la Neurología peruana y a quien, creo, la historia, a veces displicente y otras olvidadiza, en especial cuando es escrita o verbalizada por analistas superficiales o embriagados por la parafernalia o los fuegos artificiales del protagonismo con intereses de poder, no le ha reconocido suficientemente sus méritos. Maestro de varias generaciones y con quien tuve la suerte y el honor de aprender a amar con pasión a la Neurología, y que ingresó al “Santo Toribio” para trabajar en la sala de mujeres, presentó su tesis “Observaciones sobre la alexia pura”; a mi conocimiento, la primera descripción neuropsicológica sobre esa materia en Latinoamérica. El otro trabajo es de E. Majluf, quien publicó en 1949, en la Revista de Neuropsiquiatría (tomo XII, pág. 56), el análisis de un caso con tumor cerebral, usando la prueba de Rorschach. En 1955, L. Chiappo escribe en la misma revista (tomo XVIII, N° 3) su “Investigación Experimental acerca del Proceso Configurativo Noético Perceptivo en los Afásicos”, y en 1958, “La Evolución Verbal Categorial en las lesiones cerebrales” (tomo XXV, N° 3). En esos años ocurrió otro

hecho extremadamente importante para la Neuropsicología peruana, latinoamericana y mundial. Lo que voy a referir no ha sido relatado, subrayado, ni siquiera mencionado en la trascendencia de los hechos que hacen historia. Con estas frases quiero rendir mi homenaje a los promotores, a los intuitivos, a los primeros exploradores del cerebro y de la mente, que con frecuencia pasan desapercibidos en nuestra patria. No hay duda que el término NEUROLINGÜÍSTICA aparece en la segunda mitad de este siglo, por méritos reconocidos de dos grandes neuropsicólogos: uno francés, Henry Hecaen, y el otro ruso, Alexander Luria. Ambos y por separado publican en 1967, el uno desde París y el otro desde Moscú, simultáneamente, sesudos artículos con los títulos “La Neurolingüística”. Considero que son ambos los creadores del término, del concepto, de la disciplina, que es la parte específica de la Neuropsicología que estudia el lenguaje normal y patológico. El hecho concreto es analizar el proceso funcional con estrategias no solo neurológicas o psicológicas, sino también lingüísticas. Naturalmente hay antecedentes para este parto feliz. Considero que el más importante en el siglo XX es el trabajo de T. Alajouanine, neurólogo; A. Ombredanne, psicobiólogo y M. Durand, lingüista, quienes publican el libro *Le Syndrome de la Desintegration Phonétique dans L'Aphasie*, en 1939.

Desconozco si el libro publicado en francés y el trabajo conjunto eran suficientemente conocidos en el ambiente peruano. Es de presumir que sí. Lo real es que en los años cincuenta, el Dr. J. Voto Bernales logra congregar en su servicio de neurología del Hospital, en ese entonces llamado “Obrero”, hoy Almenara, a otros dos profesionales que con él deciden estudiar y ayudar a los pacientes portadores de Afasia; fueron los doctores Leopoldo Chiappo, psicólogo y filósofo, y Luis J. Cisneros, lingüista. Justo es, pues, reconocer que la “Neurolingüística” tiene en el Perú estos importantes y nobles antecedentes.

Los años setenta son los que redondean y configuran el perfil neuropsicológico peruano. Al regresar de Europa y después de beber los conocimientos neuropsicológicos de H. Hecaen, F. Lhermitte, A. Luria,

M. Critchley, R. Angelerques, entre otros, y de N. Geschwind, A. Benton, L. Waites, Einsenson, de los Estados Unidos de Norteamérica, tomé la decisión de dedicar toda mi vocación a esta disciplina. El profesor J.O. Trelles aceptó, toleró y ayudó, con la inteligencia que lo caracterizaba, para que pudiéramos crear en el Hospital Santo Toribio de Mogrovejo el primer Centro Asistencial con ese nombre: “**Neuropsicología**”. Las autoridades de la Sanidad de las Fuerzas Policiales, como se llamaba en ese entonces a la actual Sanidad de la Policía Nacional, con algunas férreas, prejuiciosas e intolerantes excepciones que se opusieron, aceptaron y contribuyeron para crear lo que en realidad fue el primer Instituto de Neuropsicología y Patología del Lenguaje en Latinoamérica, en ambiente hospitalario y de carácter médico y multidisciplinario. Localizado en el jirón Cueva del distrito de Pueblo Libre, en Lima, fue una extraordinaria y provechosa experiencia, que se ha venido abajo por obra y gracia de “los perros del hortelano” que abundan en nuestra patria. Hoy existe en ese local un Centro de Educación y Rehabilitación para niños discapacitados corporal, sensorial y mentalmente. Después, y en los años ochenta y noventa, han sido creados algunos centros neuropsicológicos, preferencialmente en Lima. Desgradaciadamente, en la mayoría de hospitales, por no decir casi en todos, no existe la dedicación que debieran tener los médicos, particularmente de las especialidades Neurología y Psiquiatría, para esta disciplina. En hospitales o centros asistenciales de provincias, la situación es clamorosa.

Paralelamente, se inició y desarrolló la enseñanza. Comenzamos desde el Hospital Santo Toribio a enseñar Neuropsicología, en el departamento de Neurología de la Universidad Cayetano Heredia en los últimos años de la década del sesenta. Después, se creó la Cátedra en San Marcos, pero no en Medicina sino en Psicología. Allí iniciamos la preparación de psicólogos que hacían sus prácticas en el Centro de las Fuerzas Policiales. Durante los años de los setenta, ochenta y noventa, hemos continuado en esta tarea, a la que se han sumado otros profesionales. Desde la década de los ochenta, tuve la responsabilidad de los tres cursos de Neuropsicología que a nivel de posgrado se impartían a los residentes de Pediatría de la

Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Sin embargo, el desarrollo docente en el área psicológica y hasta creo que pedagógica, sigue lamentablemente superando a la médica. En estos tiempos en que es urgente cerrar la brecha entre Neurología y Psiquiatría, en estos años en que se habla cacofónica y lamentablemente de “psiquiatría biológica”, en años de “imagenología” y de “neuropsicofarmacología”, es absolutamente importante e impostergable enseñar, en pre y posgrado, Neuropsicología Médica, no solo recordando y defendiendo el liderazgo que siempre tuvo el Perú desde los orígenes, sino y sobre todo impulsando el conocimiento y creando nuevas y originales formas de análisis, diagnóstico y terapéutica, que saque el quiste de la dependencia y de la abulia a esta parte del conocimiento del hombre en nuestra patria.

Un último capítulo de esta breve revisión de la Neuropsicología en el siglo XX en el Perú, lo constituye la referencia a congresos y reuniones nacionales e internacionales. El primer gran evento internacional con temas neuropsicológicos lo constituye el Segundo Simposio Internacional de Dislexia, organizado por el Grupo de Investigación de Dislexia Específica de Evolución de la Federación Mundial de Neurología, que se realizó en Lima, en octubre de 1972, y que tuve el honor de organizar y presidir. Veinticinco expertos de todo el mundo habían constituido este Grupo de Investigación, bajo el patrocinio de la World Federation of Neurology, que presidía en ese entonces el profesor Mac Donald CRITCHLEY del Queen Square Hospital de Londres. Un año después, entre el 21 y el 24 de octubre de 1974, se realizó el 2do. Congreso Panamericano de Audición y Lenguaje, y el 1er. Congreso Peruano de Patología del Lenguaje, en Lima. Cerca de cuatro mil personas, hecho antes nunca visto en nuestra capital para temas, conferencias, mesas redondas y trabajos libres dedicados al análisis del lenguaje normal y patológico, analizaron, debatieron y confraternizaron en ese evento de ciencia y amistad latinoamericana.

Pasaron ocho años antes que hubiera un evento internacional de la magnitud de los señalados anteriormente. La Sociedad Peruana de Psiquiatría, Neurología y Neurocirugía organizó un simposio internacional

sobre Afasia en el mes de setiembre de 1981. Fueron invitados los mejores expertos en el tema y se puso al día los conocimientos neuropsicológicos sobre afasiología. De los tres eventos mencionados quedan, felizmente como testimonio, las Actas con los trabajos presentados y sustentados. Después se han hecho reuniones dentro de los congresos, en especial de la Sociedad de Neurología, y últimamente, de la Asociación Psiquiátrica y de la Sociedad Peruana de Sexología, que tocaban temas neuropsicológicos, pero preferencialmente relacionados con aprendizaje, memoria, demencia y sexualidad.

Durante los años finales del siglo pasado, faltó concretar el esperado Congreso Peruano y Latinoamericano de Neuropsicología. El futuro es promisor en la construcción del puente neuropsiquiátrico. La Neuropsicología tendría mucho que aportar en esa construcción, que permitiría, por lo menos, que neurólogos y psiquiatras caminen juntos hacia un objetivo común, en lugar de mirarse las espaldas y andar en divergencias desintegradoras que no aportan nada útil a la cultura médica peruana -y lo mismo ocurre en el académico, en nuestro país-. Lástima que, incluso, la Sociedad Peruana de Neuropsicología que creé en los años ochenta del siglo XX, no haya tenido continuidad a pesar de la necesidad que tiene nuestra patria de esta especialidad.

(1) Una primera versión apareció en: Rev. De Psicol. Clínic. vol. 1, N° 1. Pág. 1-51 Después se ha publicado en otras revistas, en diferentes años, con títulos complementarios como avances y perspectivas.

Anexo 1
ALFREDO ARDILA

Table 1. Main Landmarks in Latin America neuropsychology

Year	Event	Country
1879	First paper written on neuropsychology	Perú
1985	Laboraty of Brain Dyfunctions	Uruguay
1960s-1970s	Several international symposia on Neuropsychology	México Perú Uruguay
1973	Graduate program in psychobiology	México
1981	Panamerican Congress or Neuropsychology	Colombia
1982 - 1985	Bulletin Latin America Society of Neuropsychology	México and Colombia
1983	11 the Animal Meeting International Neuropsychological	México Society
1983-1988	Seven national neuropsychology Societies are created	Argentina Chile Colombia Honduras México Nicaragua Perú
1985	First South Cone Neuropsychology Conference	Uruguay
1989	First Latin America Meeting Of Neuropsychology	Argentina
1989	Latin America Society of Neuropsychology Foundation	Argentina

NEUROLINGÜÍSTICA:
ASPECTOS CONCEPTUALES *

*REV. PER. NEUROL. 1999, VOL. 5, 36-42.

DEFINICIÓN

Neurolingüística, es el nombre de una interdisciplina que reúne fundamentalmente intereses, objetivos, métodos neurológicos y, más específicamente, neuropsicológicos, con preferencia objetivos y métodos lingüísticos. En otras palabras, la Medicina y la Lingüística caminan convergentemente encontrando en su camino a la Psicología y centran sus esfuerzos para desentrañar los misterios de ese proceso mental que transformó al *Homo faber* en *Homo sapiens*, haciéndolo *loquens*.

La Neurolingüística es una rama de las ciencias del hombre que se sitúa en las fronteras de las ciencias naturales, de las ciencias exactas y las ciencias sociales. El núcleo de su interés es el estudio del lenguaje, tanto durante los procesos de integración, normales, como de desintegración patológica, y establece una relación con los mecanismos nerviosos encefálicos y más particularmente cerebrales.

Como se comprenderá claramente en este campo de estudios, investigación y enseñanza, no tienen nada que ver los charlatanes, sectarios, fanáticos e iluminados, que han intentado apropiarse del término Neurolingüística, a veces con éxito, dado los ambientes de descerebración cultural y de crepúsculo de la razón que van socavando y contaminando a las sociedades de diferentes países del mundo. Neurolingüística es, pues, una interdisciplina extraordinariamente importante para ser enmalecida por exóticos y esotéricos, buscadores de fortuna, desde la ignorancia, el fanatismo, la paranoia y el caimanismo.

HISTORIA

La Neurolingüística tiene antecedentes lejanos que datan desde hace más de un siglo. En sus raíces, podríamos considerar el esfuerzo de Francis Gall por localizar el lenguaje primero en el cerebro, y después, por obra de su discípulo Spurzheim, en el cráneo a nivel de los párpados inferiores. Esto ocurría a comienzos del siglo XIX. La descripción clínica de los trastornos del lenguaje y su relación probable con el cerebro apa-

recen a mediados de 1600. Un enfermo, paralizado en la mitad derecha del cuerpo, dice Schmidt, su médico en 1673, es incapaz de expresar su pensamiento a través de las palabras, sustituye una palabra por otra, es incapaz de leer y escribir, pero -hecho curioso- puede escribir bajo dictado y silabear, aunque es imposible para él leer lo que ha escrito.

Numerosas otras descripciones clínicas fueron presentadas en este siglo y el siguiente, refiriendo trastornos en el lenguaje e intentando tímidamente relacionar síntomas con lesión.

Jean Baptiste Bouillard, médico francés, trabajando en el Hospital de La Charité en París, escribe entre 1839 y 1848, un artículo histórico que vale la pena mencionar. En el gran Diccionario Universal Larousse, en su edición de 1888, se afirma que el trabajo titulado "Sobre la localización del sentido del lenguaje articulado" le asigna a Bouillard el mérito de haber reconocido y delimitado -en alguna forma- dice el diccionario, la lesión anatómica que produce el trastorno del lenguaje y que se localizará en una parte de las circunvoluciones cerebrales. Pero no fue este médico francés el que haría tal demostración. Este mérito lo tuvo Paul Broca, quien un 18 de abril de 1861 presenta a la Sociedad de Antropología de París, el primer cerebro con una lesión en la parte posterior del lóbulo frontal que daba cuenta de un severo trastorno del lenguaje verbal expresivo, al que él llamó Afemia, y que después fue bautizado como Afasia por Armand Trousseau en 1865. Éste es el origen de la Neuropsicología como disciplina científica.

Después, numerosas descripciones, tanto clínicas como anatomopatológicas, han enriquecido este campo. Desde Francia, Alemania, Inglaterra y Austria se investigaba, se describía, se publicaba numerosos casos de alteraciones en el lenguaje verbal, tanto expresivo como comprensivo, así como en el lenguaje gráfico, a nivel de la lectura como de la escritura.

El mismo Sigmund Freud participó en la discusión escribiendo un notable libro *Sobre la Afasia*, en el que prevenía de los excesos localizacionistas y llamaba la atención sobre la difícil tarea de superponer el

proceso verbal en las cartas anatómicas del cerebro enfermo. Este mismo clarinazo ya lo había anunciado, desde Inglaterra, Hughlings Jackson cuando afirmó que no era lo mismo localizar una lesión que localizar una función. Los años finales del siglo XIX y los primeros cuarenta del XX han significado un enriquecimiento notable en la Neuropsicología del lenguaje. Estos han sido los sólidos cimientos sobre los que se construía el edificio que vendría a constituir más tarde la Neurolingüística.

PRESENTE

La carta bautismal de la Neurolingüística la constituye, a mi modo de ver, el libro de tres investigadores que se juntan desde procedencias, al parecer disímiles pero convergentes, para elaborar un trabajo novedoso y serio. Por primera vez tres especialistas con formación diferente juntan esfuerzos y gestan un proyecto que se transforma en la primera obra, con todas las características, de lo que hoy aceptamos y llamamos Neurolingüística. El título del libro: *Le Syndrome de desintegration phonetique dans L'aphasie*, año de publicación 1939; los autores: Thomas Alajouanine, neurólogo, en ese momento profesor agregado a la Facultad de Medicina de París y Médico del Hospicio Bicetre; André Ombredane, director adjunto del Laboratorio de Psicología de la Infancia de la Escuela Práctica de Altos Estudios, y con una sólida formación psicológica; y Marguerite Durand, lingüista, asistente del Instituto de Fonética. La Neurología, la Psicología y la Lingüística se habían juntado por primera vez para complementar sus méritos y cosechar esa joya bibliográfica que publicó la editorial Masson de París.

En la introducción de este libro, dedicado a Charles Foix, se lee lo siguiente:

“Hemos considerado que el problema (de la Afasia) era doble: de una parte ¿en qué medida el momento de la elocución puede ser atacado electivamente por la enfermedad?; de otra parte, ¿qué mecanismos pueden comprometer a la elocución dando trastornos constantes que no se explican por una alteración de la representación de la

palabra? En estas condiciones -agregan los autores- hemos preguntado al análisis fonético de las emisiones verbales del enfermo, si existían características fonéticas que permitieran concluir por un compromiso del proceso locutorio, inclusive en los casos en los que el trastorno expresivo no se presente en estado puro o haga imposible que esta presentación patológica sea pura”.

En el contenido del libro están los detalles del análisis de cuatro pacientes, y la conclusión que se ha individualizado un síndrome nuevo de compromiso del sistema expresivo verbal locutorio, al que denominaron “Síndrome de Desintegración Fonética”. *“Hemos llegado a esta conclusión - dicen los autores - para remarcar que conforme al principio jacksoniano de la disolución, la enfermedad reduce las posibilidades de expresión locutoria a niveles primitivos que se encuentran en los primeros estadios de la evolución del lenguaje”.*

A partir de entonces, los encuentros entre neurólogos, psicólogos y lingüistas se hacen frecuentes y fructíferos. Desde la Neurología se había ya constituido una poderosa rama del saber, que era la Neuropsicología.

La Psicología se agregó a esta corriente y formó cuerpo cada vez más sólido e integrado. Los neuropsicólogos se generaban desde la neurología o desde la psicología; los lingüistas se unen a los neuropsicólogos.

Roman Jakobson es un bello ejemplo de solidez y riqueza, al unirse a Alexander Luria en la Unión Soviética de aquel entonces. J. Dubois se asocia a Henry Hecaen en París, y en los años sesenta, tal vez en el primer trimestre de 1967, ambos, Hecaen y Luria publican simultáneamente artículos con el mismo título: “La Neurolingüística”. A mi parecer, ellos dos son los creadores del término y del concepto de esta importante rama del conocimiento. La Psicología, de otro lado, y su rama la Psicolingüística, consolidaron su unión a la nueva disciplina, evitando así el total engullimiento por las hoy llamadas “ciencias cognitivas”.

¿Cómo rediseñar los centenares de investigaciones hechas ya en casi todo el mundo científico y culto, y cómo precisar las numerosas corrientes diseñadas en los últimos 30 años de producción neurolingüística?

Diré, por un lado, que han predominado las investigaciones que se interesan en la patología del lenguaje desintegrativo en los adultos, y trataré, de otro, de ofrecer ejemplos demostrativos de estos avances, dejando constancia que la elección no jerarquiza ni prioriza cualitativamente los temas, sino que en el marco limitante de esta presentación, he escogido casi aleatoriamente algunos ejemplos.

ANÁLISIS NEUROLINGÜÍSTICO DE LA ESTRUCTURA DEL LENGUAJE

Una importante cantidad de trabajos, en especial a partir de la Segunda Guerra Mundial, centraron su atención en la estructura fónica, lógico-gramatical y pragmática del lenguaje. Tanto en Rusia como en Francia, y después en los Estados Unidos de Norteamérica, se reunió un abundante material que se obtenía del análisis lingüístico del lenguaje de pacientes con lesiones cerebrales en el hemisferio izquierdo. Trataré de señalar algunas conclusiones de estos numerosos trabajos.

Desde la época de las investigaciones clásicas de N. Troubetzkoi (1939), continuadas por Román Jakobson, se sabe que el lenguaje consiste en unidades elementales, los fonemas, organizados según un sistema de oposición fonológica. Se ha determinado que estas oposiciones se fundan en factores que dependen según las lenguas y que, a las oposiciones clásicas entre los sonidos, se agregan otras.

La Neurolingüística plantea una pregunta a esta opinión puramente lingüística: ¿A qué mecanismos cerebrales corresponden estas oposiciones? Las investigaciones hechas en pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo, en especial en la escuela rusa, demuestran que una de las zonas implicadas en este trabajo es el lóbulo temporal, en especial en las zonas posterosuperiores de la casa externa (A.R. Luria, 1947). Los enfermos con estas lesiones son capaces de distinguir y repetir sonidos muy diferentes como R y T y J, pero no pueden ni distinguir,

ni repetir correctamente en oposición fonológica y los confunden en la pronunciación y en la escritura (b-p; d-t). Las lesiones en otras zonas de la corteza cerebral no provocan estas deficiencias. Investigaciones posteriores han llegado a demostrar que para poder aislar y reproducir claramente los fonemas en oposición era fundamental la repetición del fonema, y que el aprendizaje de la oposición necesitaba de factores quinestésicos para su articulación. En otras palabras, el factor motor, quinestésico, era necesario para la identificación auditiva. Las lesiones de las zonas inferiores de la circunvolución parietal poscentral del hemisferio izquierdo provocaban un síndrome, en el que la articulación de sonidos, quinestésicamente vecinos, no era posible, y condicionaban a que el paciente tuviera serias dificultades para escribir diferencialmente palabras con b-m y d-l, por ejemplo. En consecuencia: el factor sensitivo quinestésico era necesario para el análisis auditivo de los sonidos del lenguaje y, por lo tanto, se necesitaban por lo menos dos niveles para la articulación, selección e identificación de sonidos elementales del lenguaje: uno auditivo y otro quinestésico.

Investigaciones complementarias de la escuela de Luria y de Hecaen llegaron a demostrar, además, un tercer factor fonológico. El pasaje armonioso de un fonema a otro requería de un proceso cerebral diferente. Para tal acción se necesitaba de un factor inhibitorio del fonema pronunciado (denervación), y un factor anticipatorio y facilitador del segundo eslabón fonemático a pronunciar. Se le dio a ese proceso el nombre de "articulema" y se demostró que tal trabajo lo hacían las áreas corticales premotrices del lóbulo frontal, y que una lesión en estas regiones rompía la melodía quinética necesaria para la armonía articularia. Los trabajos de E.P. Vinarskaja muestran claramente que lesiones relativamente pequeñas de estas áreas cerebrales provocan una perturbación del pasaje armonioso de una articulación a otra y que la pronunciación de una palabra pierde su fluidez, lentificándose o acelerándose. Sobre esto y otros elementos, Luria pudo aislar después su afasia "dinámica" por lesión frontal del hemisferio izquierdo.

Una de las preocupaciones mayores de la Neurolingüística fue establecer las posibles relaciones entre la forma (morfología) de una palabra y su contenido o semántica en la estructura de la lengua.

Desde fines del siglo pasado, el lingüista sueco Svedelius proponía que todas las formas de comunicación podrían ser clasificadas en dos grandes grupos: en el primero, estarían “las formas de procedimiento”, y en el segundo, las “de relación”. En el primero, están los hechos factibles de reconocimiento por medios visuales o extralingüísticos. “La niña llora” es un ejemplo de construcción lingüística de este tipo. En el segundo, están los hechos que son explicados por medios puramente lingüísticos y abstractos. “Sócrates es el hombre” es un ejemplo de esta construcción. La Neurolingüística se preguntó si estas categorías de construcción son realmente distintas y si descansan sobre mecanismos neurofisiológicos diferentes.

Las lesiones de las áreas parieto-occipitales del hemisferio cerebral izquierdo, sitio del sistema cortical de análisis y de síntesis espaciales, provoca un cuadro clínico de gran ayuda para resolver esta duda. En ellos, las comunicaciones de “procedimiento” en regla están intactas, mientras que las comunicaciones de “relación” se desintegran totalmente. La construcción “La niña llora” le es accesible, mientras que “Sócrates es un hombre” es imposible de ser comprendida. Ellos asimilan bien el enunciado “un pedazo de pan”, pero son incapaces de comprender “el hermano del padre”, y las construcciones simétricas “el hermano del padre y el padre del hermano” son señaladas sin duda como idénticas. Como se sabe, estos pacientes pierden muy a menudo el sentido de la orientación, confunden derecha con izquierda y son incapaces de seguir el sentido de las agujas del reloj, así como no pueden identificar el este del oeste, ni orientarse en un mapa; tienen importantes dificultades en el cálculo y no pueden operar dibujos a tres dimensiones. Estas constataciones permiten definir un factor particular en el que se funda la estructura lógico-gramatical, que Roman Jakobson llamó “operaciones de aproximación de formaciones lingüísticas sobre la base de una organización simultánea”.

La Neurolingüística, pues, ha puesto un gran interés en los aspectos fonéticos, morfológicos, gramaticales y sintácticos del lenguaje e, igualmente, se ha interesado por esclarecer el papel que juega el lenguaje, no

solamente en la transmisión de información sino también en la influencia que el lenguaje ejerce sobre el hombre que percibe el lenguaje y, en especial, en el que habla. Esta función “reguladora” la adquiere el niño en el curso de su evolución a través del lenguaje explícito, primero, y del lenguaje “interior”, después. A partir de este hecho, la Neurolingüística se ha planteado las preguntas: ¿cuáles son los mecanismos neurológicos que aseguran la función “reguladora” del lenguaje?, y estos mecanismos ¿son los mismos que aseguran la formación de las estructuras fónica, nominativa y lógico-gramatical?

Diverso trabajos, tanto de la escuela soviética como de la francesa, belga y norteamericana, y en estos últimos años también de la latinoamericana, han demostrado que las lesiones en las regiones clásicas del lenguaje en el hemisferio izquierdo no provocan trastornos en esa función llamada “reguladora” del lenguaje. Los pacientes portadores de esas lesiones no dejan, ni de obedecer a las instrucciones verbales a las que son sometidos en la medida naturalmente en que las asimilan, ni dejan de poder controlar su propia actividad. Es por eso que pueden ser sometidos en cierta medida a una reeducación sistemática. Por el contrario, los pacientes portadores de lesiones en las zonas prefrontales del cerebro no demuestran dificultades en el lenguaje expresivo, pero sí tienen importantes problemas en la función reguladora del lenguaje -en especial cuando las lesiones son bilaterales-. Por ejemplo, comprendida fácilmente y reteniendo largo tiempo la orden “levante la mano”, o su forma más complicada “cuando usted escuche un sonido, usted levantará la mano”, estos pacientes cumplen una o máximo dos veces la orden, y después dejan de hacerlo o repiten la orden verbal y no hacen nada por cumplir el gesto pedido.

Estos resultados confirman la estrecha relación que tienen los lóbulos frontales y, más particularmente, los prefrontales en las funciones reguladoras de la palabra, y cómo una lesión puede disociar las variables fundamentales de la cadena lingüística en la conducta de los pacientes.

NEUROLINGÜÍSTICA Y HEMISFERIO DERECHO

Desde la clásica demostración de Broca en 1861, se aceptó que los mecanismos cerebrales básicos que procesan el lenguaje se encontraban en el hemisferio cerebral izquierdo. Sin embargo, desde los inicios se discutió y planteó la posibilidad participatoria del hemisferio derecho, por lo menos en algunas particularidades del lenguaje. Ya Hughlings Jackson, en 1876, había planteado que una lesión en el hemisferio izquierdo alteraba la capacidad para hacer enunciados, para expresarse “proposicionalmente”, y que en estos pacientes quedaba intacta la capacidad de emitir expresiones, a las que él llamo “automáticas”; así como también se mantenía la participación emocional como factor facilitador de la expresión. Esto suscitó casi de inmediato la deducción que el hemisferio cerebral derecho podía participar en algunas actividades lingüísticas. El mismo Broca ya había reconocido en 1865 que, si bien el hemisferio izquierdo era dominante, también había una importante participación del hemisferio derecho en el lenguaje. Sobresalió rápidamente el hecho que los zurdos tenían más que otros esta capacidad. Luego, las investigaciones posteriores trataron de dilucidar la mayor o menor importancia de ese hemisferio llamado por entonces “menor”.

Actualmente, se ha llegado al convencimiento que el hemisferio cerebral derecho participa, en forma importante, en el procesamiento de la expresión y de la comprensión del lenguaje, tanto verbal como gráfica. Lesiones en el hemisferio cerebral derecho ocasionan cambios en la articulación de las palabras, errores de denominación, dificultades en el aprendizaje de nuevo material verbal (M. Chritchley), tendencia a la precipitación de la expresión, monotonía, alteraciones en la prosodia, tendencia a la repetición silábica, disfemia (Ardila y col), “disprosodia impresiva”, es decir, imposibilidad de reconocer información dada por la entonación; dificultades en la lectura, escritura y ortografía (Alexia y Agrafia espacial, H. Hecaen y colab.); desautomatización de la escritura, lo cual es muy notorio en el trazado de la firma, el grafismo tal vez más automatizado de todos (Simernitskaya), lo que es incluso referido por el

mismo paciente que se queja de no poder hacer su firma con facilidad. Se ha referido también dificultades en el reconocimiento de voces, timbres y cambios entonacionales.

Todos estos hallazgos se juntan a las demostraciones de pacientes con lesiones en las zonas del lenguaje en el hemisferio izquierdo, que conserva expresiones emocionales automatizadas como, por ejemplo, palabras soeces, canto y oraciones, y repeticiones de series automáticas como números, días de la semana y hasta meses del año.

Uno de los trastornos más frecuentes por lesiones en el hemisferio derecho son los relacionados con la prosodia. Uno de los primeros en analizar este hecho fue Monrad Krohn en 1947, quien se refirió a una “alteración en la línea melódica” producida por la variación del tono, del ritmo y del acento en la pronunciación, que transmiten cierto valor semántico y emocional al habla, más allá del vocabulario y de la gramática.

Elliot Ross y colaboradores han dedicado su atención al estudio de los trastornos de la prosodia en lesiones del hemisferio cerebral derecho. Se ha llegado a la conclusión que es en este hemisferio en el que se procesan aspectos lingüísticos relacionados con la conducta emocional; y que la capacidad de comprender y apreciar las emociones en otras personas, así como de sentir emocionalmente al expresar palabras y frases, son actividades fundamentales del hemisferio derecho. Muchos de los pacientes se quejaban de su frustrante incapacidad de expresar las emociones que sentían en “su interior”. La localización de la organización anatómica de esta función es semejante a la del lenguaje proposicional en el hemisferio izquierdo. El mismo Elliot Ross ha propuesto una clasificación del “Síndrome aprosódico” por lesiones en el hemisferio cerebral derecho (Aprosodia motora, aprosodia sensorial, aprosodia global transcortical).

NEUROLINGÜÍSTICA Y BILINGÜISMO

La preocupación neurológica por el análisis del bilingüismo es relativamente reciente. Sin embargo, hay algunos antecedentes dignos de recordar.

No todos saben, por ejemplo, que uno de los investigadores preocupado por el tema fue un neurocirujano eminente, Wilder Penfield, profesor de la Universidad de McGill y Montreal y el primer director de Montreal Neurological Institute.

Antes de iniciar sus estudios médicos, Penfield había sido profesor de alemán en un colegio secundario, y tal vez de esta época date su interés en averiguar cómo es que el cerebro procesaba el aprendizaje y el manejo de dos o más lenguas.

En el último capítulo de su clásico libro, publicado en edición inglesa en 1959, *Speech and Brain Mechanismes*, y en edición francesa en 1963, *Language et Mechanismes Cerebraux*, el Dr. Penfield propone algunas hipótesis que han sido bien aprovechadas por los investigadores que le han sucedido, en especial por Ives Lebrun, de Bélgica. Por un lado, se ha estudiado la desintegración del lenguaje en pacientes bi y multilingües antes de la enfermedad y, por otro, se ha evaluado las respuestas denominativas bajo estimulación cortical en personas sometidas a intervenciones neuroquirúrgicas. De ambos tipos de investigación, se ha concluido que los procesos neurofisiológicos que subtienden al manejo de varias lenguas son diferentes para cada lengua y que, al parecer, cada una de estas redes funcionales se establece bajo variables diferentes. Los criterios de Ribot (1881) y de Pitress (1895), en el sentido que los conocimientos lingüísticos más precozmente adquiridos son los que mejor resisten a la lesión cerebral, no han soportado la investigación neurolingüística. Ni la precocidad de las adquisiciones verbales, ni la frecuencia de su utilización

son una garantía de mayor preservación en casos de destrucción de las zonas cerebrales del lenguaje.

Tampoco las actividades verbales cotidianamente repetidas, de manera más o menos estereotipada, son más perturbadas que las actividades verbales más complejas y más elaboradas. Por ejemplo, una religiosa que fue víctima de un traumatismo encefalocraneano y que fue estudiada por M. Paradis en 1981, recupera después de cierto tiempo la posibilidad de expresar en francés y en árabe, mientras que estaba totalmente incapacitada de rezar el Ave María en latín, a pesar que ella lo hacía varias veces por día durante más de 15 años antes del traumatismo.

Con frecuencia, el cerebro lesionado de un políglota no conserva o no recupera, sino la posibilidad de utilizar una sola de las lenguas que él conocía.

En otras palabras, la enfermedad transforma en unilingüe a un plurilingüe. Pero es también sorprendente comprobar que una persona monolingüe pueda, después de la lesión, adquirir el acento y la entonación con la que hablan los extranjeros esa lengua.

Este hecho lo había ya anunciado, en 1947, Monrad Krohn cuando examinó a un paciente noruego, quien después de una lesión hemisférica por traumatismo encefalocraneano se puso a hablar con el acento típico con el que hablan el noruego los alemanes.

T. Alajouanine publicó en 1968 y 1969 el resultado de varias observaciones en la Salpêtrière que, según dice el autor, “hablaban” (después de su enfermedad) con un acento que recordaba más o menos fielmente el acento inglés, alemán e, inclusive, belga. Aronson llega a las mismas conclusiones después de revisar varias historias clínicas en la Clínica Mayo de los Estados Unidos en 1980, agregando que estadísticamente estos hechos son mucho más frecuentes en pacientes mujeres que en los varones. Aronson encontró en los 25 pacientes

estudiados acentos poloneses, alemanes, suecos, noruegos, españoles, escoceses, franceses y hasta eslavos.

También, se ha encontrado que en pacientes multilingües podía presentarse el hecho aparentemente insólito, que su afasia en una lengua fuera de un tipo diferente para otra lengua.

Todos estos hechos han planteado la probabilidad que puedan existir diferentes topografías funcionales para la representación cerebral de diversas lenguas que aprende y maneja una persona multilingüe.

Estos resultados son parecidos y convergentes con el método diferente de estimulación eléctrica corticocerebral. Desde 1978, Ojeman y Whitaker, y más recientemente R. Rapport y C. Tan (1983), han retomado las investigaciones de Penfield y han concluido que en ciertas zonas de la corteza cerebral, la estimulación eléctrica perturba la denominación por igual en las dos lenguas; en otras regiones la perturbación es única o predominante en una u otra lengua, y en otras, lo es más en una que en la otra.

En varios lugares, la estimulación de la corteza cerebral predominantemente izquierda no perturbaba a ninguna de las lenguas habladas por el paciente sometido a craneotomía bajo anestesia local.

Todos estos trabajos plantean nuevas perspectivas en la investigación neurolingüística del bilingüismo, del multilingüismo, y naturalmente proyectan algunas luces y abren nuevos horizontes en el aprendizaje de lenguas.

Dada la extensión de este trabajo, debiera detenerme aquí. Para terminar solo mencionaré una nueva, interesante y muy prometedora vía de análisis neurolingüística. Se trata de las investigaciones fundamentales francesa, belga y canadiense, relacionadas con la traducción. Como en todo, hay aquí también antecedentes antiguos pero, a decir verdad, escasos sobre el tema.

J.M. Charcot, por ejemplo, describe en 1887 a un paciente que antes de su afasia hablaba correctamente cinco lenguas, pero que en su enfermedad había perdido la capacidad de expresar en francés, su lengua materna, si no era traducido previamente del alemán o del español. Igualmente, Kuaders en 1929 relata el caso de un paciente que cuando no podía expresar palabras en alemán, su lengua materna, lo podía hacer evocando el equivalente en la lengua extranjera que él conocía.

El mismo Roman Jakobson describe, en 1964, que cuando tuvo su afasia como consecuencia de un accidente automovilístico, no podía impedir utilizar la traducción de una palabra o una frase que no podía expresar en una de las cinco lenguas que este notable lingüista conocía. Sin tener que mencionar en detalle las numerosas e interesantes investigaciones que se realizan en este tema, diré que todo parece indicar que la capacidad de traducir es, neuropsicolingüísticamente, independiente de la capacidad de hablar dos o más lenguas, a tal punto que “la comprensión de dos lenguas puede existir sin la capacidad de traducción, y que la capacidad de traducir puede existir sin la capacidad de comprender dos o más lenguas”. La autonomía neurofuncional de la traducción parece, pues, estar establecida.

RESUMEN

La Neurolingüística es una interdisciplina que analiza el lenguaje en sus relaciones con el cerebro humano, estableciendo los procesos funcionales que subtienden la trama biológica, de un lado, y lingüística, del otro; con el objetivo de aclarar el laberinto y descubrir el misterio o la incógnita de la manera cómo se construyó el lenguaje en la evolución filogenética, cómo la adquiere el niño en su integración y cómo la pierde y perturba el paciente en su desintegración. Se vale entonces de métodos científicos, neurológicos, neuropsicológicos y lingüísticos. Uno de sus más prácticos intentos es el de elaborar métodos terapéuticos que permitan reeducar, rehabilitar y restablecer la función perdida, así como diseñar métodos de aprendizaje que lleven más adelante al *Homo Sapiens* en su camino evolutivo desde el *Homo Loquens*.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alajouanine, T.; Ombredane, A.; Drán, M.: Le Syndrome de la desintegration Phonetique dans L'aphasie. Masson Ed., París, 1939.
2. Bouton, Ch.P.: Le Cerveau du traducteur. Meta-29, 1984. Montreal, Canadá.
3. Chomsky, N.: Language and Mind. Harcourt, Brace and World, New York, 1968.
4. Critchley, M.: Aphasiology and other aspects of language. Arnold, Londres, 1970.
5. Hecaen, H.: Neurolinguistique et Neuropsychologie. Languages 25, 1972, París.
6. Hecaen, H.: Introduction to Neurolinguistics, Springer, New York, 1973.
7. Luria, A.R.: Problèmes et Faits de la Neurolinguidtique, Rev. Int. Sc. Soc. Vol XIX, N! 1, 1967, París.
8. Luria, A.R.: Fundamentos de Neurolingüística. Toray-Masson. Barcelona, 1980.
9. Nespolus, J.L.: Neurolinguistique, Psycholinguistique et traduction. Meta, 29,1,1984. Montreal, Canadá.
10. Paradis, M.; Lebrun, Y.: La Neurolinguistique du Bilinguisme. Langages, Larousse 78-1983. París.
11. Penfield, W.; Robert, L.: Language et Mécanisme Cérébraux. Presses Universitaires de France, 1963.
12. Ostrosky, F.; Ardila, A.: Hemisferio Derecho y Conducta. Trillas. México, 1986.

LINGÜÍSTICA, PSICOLINGÜÍSTICA Y NEUROLINGÜÍSTICA *

*TRABAJO PRESENTADO EN EL XV CONGRESO INTERNACIONAL DE LINGÜÍSTICA 1975. LIMA, PERÚ Y PUBLICADO EN LA REV. DE LA SANIDAD DE LAS FUERZAS POLICIALES. VOL. 36 N° 1 - 1ER TRIM. 1975, LIMA - PERÚ.

La lingüística es definida tradicionalmente como la disciplina que estudia el lenguaje humano. Sus métodos enmarcados en el calificativo de “científicos” la han transformado en cuanto a la finalidad intrínseca de su estudio. El lingüista, el hombre consagrado al ejercicio de la lingüística fue, en su origen, un verdadero filósofo del lenguaje que practicaba métodos en el motivo de su preocupación, y que hoy han variado notablemente en lo que se suele llamar “lingüística moderna”. De filósofo pasó a historiador, buceando en el pasado y practicando la lingüística histórica y comparada. Al parecer, antes de 1800, no había nada que pudiera compararse a la lingüística en el sentido moderno. Según lo afirma Bertil MALMBERG: Los sonidos mantenían su hegemonía como la sola manifestación observable de la actividad lingüística, separados de la lengua a la cual no se podía llegar sino por la introspección; “para que hubiera nacido una verdadera ciencia lingüística” era necesario llegar a integrar los sonidos a la lengua (A. MARTINET).

Después de numerosos e importantes trabajos en el terreno de la lingüística comparada e histórica (W. JONES; DU MARSAIS; J. HARRIS; P. de SAINT BARTHELEMY; von LEIBNIZ; F. von SCHLEGEL; Basmus RASK; Jacob GRIMM; W. MEYER-LUBKE; Gustav GROVER; Karl BRUGMANN, entre otros), el lingüista polonés Baudouin de COURTENAY observa en la fonía de la lengua un conjunto de “intenciones de sonidos”, que él designa “fonemas”: si luego “los sonidos restan realidades físicas, los fonemas se integran a la Lengua” (MARTINET).

Wilhelm von HUMBOLDT (1767-1835) intuía en una época en que aún dominaba el criterio comparativo e histórico, los aspectos dinámicos e integrativos del lenguaje y su importante rol en el nexo pensamiento-concepción del mundo.

Los estudios “descriptivos” del lenguaje comenzaban a tomar un rol preeminente. MALMBERG, en su importante libro *Los Nuevos Caminos de la Lingüística*, señala al sueco Carl SVEDELIUS como un verdadero creador del método de descripción lingüística, con su obra *Análisis del Lenguaje Aplicado a la Lengua Francesa*, 1897. Desgraciadamente su

obra pasó desapercibida, aunque Erick WELLANDER se planteara la pregunta si De SAUSSURE no habría recibido influencia de la tesis doctoral de Svedelius. Desde 1879, Ferdinand de SAUSSURE ejerce su influencia en la investigación lingüística, la que ha podido ser recogida por sus discípulos Charles BALLY y Albert SECHEHAYE en *Cours de Linguistique Generale*, publicada después de la muerte de De SAUSSURE. “Esta obra póstuma... es la fuente de la mayor parte de los principios básicos que distinguen la lingüística moderna de la lingüística histórica comparativa del siglo XIX”, afirma MALBERG.

Con De SAUSSURE se vislumbra un nuevo horizonte en la lingüística. Diferenciando el análisis descriptivo (sincrónico) y el histórico (diacrónico) y, al mismo tiempo, sustentando una diferencia entre “lengua” (*langue*) y “habla” (*parole*), establece una base diferente en el edificio magistral que es la ciencia lingüística. Aporte saussuriano no menos importante, es su concepción del “signo lingüístico”, asociación de “concepto” y de “imagen” auditiva, así como su versión de “significante” y “significado” y la “arbitrariedad del signo lingüístico”. No es de nuestra competencia el análisis crítico de la obra de F. de SAUSSURE, simplemente queremos dejar constancia de la importancia que representa para la Patología del Lenguaje la concepción lingüística de su obra, como la de sus discípulos de la llamada “Escuela de Ginebra”.

En los últimos 20 años han surgido importantes aportes a la ciencia lingüística. Su inclinación sociológica se ha visto complementada por una serie de logros de otras disciplinas, que ya la integran: las matemáticas aplicadas a su campo, la fonética, la fisiológica y la experimental, con los extraordinarios avances de su investigación en el laboratorio y las aplicaciones prácticas de la lingüística comparada, son solo un ejemplo de su importante avance y de sus frutos en el terreno de la terapéutica médica.

Desde que la Lingüística dirige su atención hacia la problemática subjetiva del fenómeno lingüístico, la Psicología tenía que establecer relaciones bidisciplinares que la llevarían a ampliar su horizonte. Sin embargo, en esta búsqueda no siempre se encontró el objeto

de enlace. Como lo afirma Andrée TABOURET-KELLER, no sin amargura: “cuando el lingüista busca en la Psicología al Hombre como lugar fundamental del lenguaje, no encuentra paradójicamente sino aproximaciones del Hombre, aproximaciones siempre parciales, siempre parciales”.

Una nueva corriente en estas relaciones, diversificadas en los variados estudios de teorías y principios de aprendizaje, cibernética, neurofisiología, estadística, teoría de la información, psicología, genética, etc., va a reunirse en una estructura doctrinaria encaminada a establecer desde diversos ángulos lo que podría, en fundamento, ser ciencia **Psicolingüística**.

La Psicolingüística la define el profesor Paul FRAISSE como el estudio de las relaciones entre nuestras necesidades de expresión y de comunicación y los medios que nos ofrece una lengua aprendida desde la temprana edad o más tardíamente.

OSGOOD y SEBEOK publican en 1954 el libro *Psycholingüistic*, como resultado de un trabajo colectivo interdisciplinario sobre el lenguaje. Se ha mantenido una idea como el resultado de investigaciones en diferentes direcciones. El objeto “específico” de la Psicolingüística, lo afirma TABOURET KELLER, está dado por las relaciones entre hechos lingüísticos (característicos del mensaje) y hechos psicológicos (característicos del emisor-receptor humano), tal como ellos se realizan en el proceso de la comunicación. El elemento original del modelo “psicolingüístico” es un sistema “mediador”, intermediario entre las operaciones de recepción-decodage del mensaje y las operaciones de encodage-emisión del mensaje. Sin embargo, sus conquistas aunque importantes, apenas penetran en el “fenómeno humano”, y el *Homo Loquens* escapa aún, en sus relaciones interpersonales, a este vínculo entre psicología y lingüística que constituye la Psicolingüística, disciplina preñada de construcciones teóricas y de terminología matemática, pero que, sin embargo, ofrece un horizonte de enorme valor.

En esta línea, la Psiquiatría encuentra una nueva veta. No es que sus relaciones con el lenguaje humano daten de ayer. Desde hace mucho, su interés estuvo centrado en el lenguaje. Desde ITARD y SEGUIN, a fines del siglo XVIII y comienzos del XIX, su línea ascendente en la problemática de la Patología del Lenguaje no admite duda. Pero la aceptación de la Lingüística por la Psiquiatría es reciente, aunque este retardo es explicable y justificable.

G. LANTARI-LAURA declaró en 1966: *“un estudio de temas y del vocabulario, propios a la Psiquiatría de los diez últimos años, mostraría sin pena el lugar creciente que tiene la lingüística; y esta disciplina que no servía apenas sino de referencia hace veinte años, ocupa una posición prevalente cada vez que los psiquiatras necesitan de una instancia supuesta superior, cuando no última”*.

Sin embargo, en nuestro medio, como creo que en otros de Latinoamérica, el diálogo es apenas ostensible y el resultado en la comunicación entre lingüistas y psiquiatras una rareza.

Es lamentable que no haya sido frecuente, ni mucho menos, discutir en la Sociedad Peruana de Psiquiatría, Neurología y Neurocirugía peruanas los conceptos saussurianos y las acepciones de significante, significado, relaciones sintagmática o de contigüidad, tanto sincrónicas (funcionando a un cierto momento) como diacrónicas y otros conceptos, o más importantes, que han sido muy poco o nada usados en el análisis de cualquier enfermedad y, en especial, de las psicosis, las demencias o las neurosis. Y no se trata del mero análisis cualitativo y casi siempre semántico que ha impuesto el Psicoanálisis en su riquísima acepción simbólica. Como lo ha dicho LANTARI-LAURA, la semiología del lenguaje no se limita a algunas curiosidades venidas de la hebefreno-catatonía, sino del resultado del examen de todos los aspectos del lenguaje que la Lingüística ayuda a discernir, porque el psiquiatra a nivel de la investigación clínica, al escuchar la palabra de su enfermo, no se limita a sacar una información que el paciente ha puesto o no deliberadamente en esta palabra, sino considera en su lenguaje todo lo que puede ser información semiológica. Y puede ser información semiológica lo que se recoge a nivel del tono, del estilo, de la búsqueda de palabra etc., etc.

Para la clínica psiquiátrica contemporánea no se trata de limitarse al contenido de las confidencias sino de comprender la situación total del diálogo, reteniendo los elementos lingüísticamente significativos y luego referirlos a tal o cual estructura patológica.

Ha sido la Neurología preferentemente en el campo de la afasia, la que más ha aprovechado de los conceptos lingüísticos. Un neurólogo moderno que pretende hablar de funciones simbólicas y en especial del lenguaje, tendrá que referirse, conociéndolas, a teorías e investigaciones que los lingüistas han ensayado en la patología cerebral y que muchos neurólogos en diferentes partes del mundo ya han aplicado en sus pacientes, en especial afásicos. Y como en todo hay también aquí una historia.

De 1913 data el libro de A. PICK: *Die agrammatischen Sprachstörungen*. Inspirado en las ideas de JACKSON y evidentemente en la de los lingüistas de su época, así como dando mayor importancia a la frase que a la palabra, como unidad, describe el “agramatismo”, “lenguaje telegráfico”, privado de uniones gramaticales, disociando en la formulación del lenguaje verbal un “momento” conceptual, intuitivo, de un momento lingüístico de formulación verbal. “Habría, pues, primero una actitud mental, después una estructuración de las ideas que son diferenciadas, pero desprovistas de representación verbal, más adelante la realización de un esquema de frase y, por último, la realización de la palabra”.

El problema del agramatismo fue retomado por ISSERLIN en 1922, y por KLEIST. Este último en 1933, primero, y en 1962 después, en sendos volúmenes describe el “paragramatismo”, utilización errónea de los medios gramaticales en la frase y en la que la estructura general está conservada. H. HEAD, en 1962, propone una clasificación de la afasia, en la que considera como criterio diferencial “las categorías gramaticales de la lengua”: la afasia verbal, en la que el paciente fracasa en la formulación de palabras; la afasia sintáctica correspondiente al agramatismo de PICK, como lo precisara HECAEN, cuyo trastorno está en el acomodo de las palabras para formar las frases; la afasia nominal, con la perturbación en el uso de los nombres de los objetos, aunque no en el empleo de estos; y

la afasia semántica, cuyo problema de fondo es el reconocimiento de la significación completa de las palabras y de las frases.

En 1939 aparece el libro de T. ALAJOUANINE, A. OMBREDANE y M. DURAND, un neurólogo, un psicólogo (hoy diríamos, más específicamente, un neuropsicólogo) y una lingüista, esta última asistente del Instituto de Fonética de París: *El Síndrome de Desintegración Fonética en la Afasia*, que marca un verdadero hito por la índole de la actividad de los autores y por el trabajo en colaboración psicolingüístico-neurológico, en ese entonces excepcional. En cuatro enfermos afásicos se hace un estudio neurológico y fonético, precisando un cuadro particular que ellos denominan “desintegración fonética”.

Pero ha sido Roman JAKOBSON, lingüista ruso, actualmente en Estados Unidos, quien indudablemente estableció mejor que nadie desde la vertiente lingüista lo que se llama “Neurolingüística”. Interesa echar una ojeada a las bases lingüísticas sobre las que se fundan las investigaciones “Neurolingüísticas”.

De SAUSSURE había ya establecido una diferencia substancial entre “lengua” y “habla”. Todos los elementos de la lengua son signos, en la medida en que cada uno es un “significante” constituido por un encadenamiento de fonemas y un “significado”, es decir, aquello a lo que se refiere el significante. “Estructura bipolar del signo que corresponde a dos formas de nuestra actividad mental, las dos indispensables a la vida de la lengua” (de SAUSSURE). Cada significante tiene dos tipos de relaciones en la frase en la que está inscrito. Una primera relación es la “contigüidad”, es decir, que cada significante tiene otro delante y a otro que le sigue, constituyendo un encadenamiento “lineal”. De SAUSSURE llama a este encadenamiento, ordenado en relación al antes y después, “sintagmático”. Colocando en un sintagma un término no adquiere su valor sino gracias a su oposición a lo que precede o a lo que sigue, o a los dos juntos (ejemplos: “la vida humana”, “si hace buen tiempo”). De otra parte, las palabras que integran una frase tiene cada una, además de sus relaciones intrínsecas en esa frase, otras relaciones de asociación con

lo que ellas mismas representan en otras frases. Esta asociación se realiza “en la memoria”, según De SAUSSURE; así, la palabra “enseñanza” en la frase “enseñanza primaria” tiene una relación sintagmática con la primaria, y guarda importantes relaciones de “asociación paradigmáticas” con los términos “enseñar”, “informar”, “educación”, “aprendizaje”, etc. etc. Esta segunda coordinación de un término tiene características diferentes a las sintagmáticas y “su sitio está en el cerebro” (de SAUSSURE); ellos forman parte de un “tesoro interior” que constituye la lengua de cada individuo. La relación sintagmática es *in praesentia*; la relación asociativa es *in absentia*.

Segundo aspecto importante: cada lengua ejerce su rol en un período de la historia determinado: sus sistemas pueden ser estudiados estructuralmente en una época fijada, es lo que se llama “sincronía de la lengua”. Pero entre una época y otra, entre un siglo y otro, pueden existir cambios en la estructura de esa lengua: es la “diacronía” de la lengua.

A estos conceptos agrega R. JAKOBSON dos términos que importa retener: de una parte, la “metonimia”, de otra, “la metáfora”. La metonimia designa una relación de contigüidad, pero de parte tomada por el todo, “un vaso” que permite decir “tomar o beber un vaso”. La metáfora es la posibilidad de reemplazar un primer significante por uno segundo que tiene lazos de analogía precisa o vaga con el primero (“el hombre es un lobo para el hombre”).

Sobre estos “modelos lingüísticos”, se ha establecido una nueva rama del saber humano, situada, como lo dijera A.R. LURIA, en las fronteras de las ciencias exactas y naturales, que tanto él como Jean DUBOIS y H. HECAEN llaman la “Neurolingüística”.

A.R. LURIA, profesor de la Universidad de Moscú, trabajando en el Instituto de Neurocirugía Bordenko de Moscú, publica en 1967 en la Rev. Intern. de Ciencias Sociales, un importante artículo que titula “Problemes et faits de la Neurolinguistique”. El mismo año, en marzo, un

grupo de investigadores del Hospital de Santa Ana de París, dirigidos por Henri HECAEN, publican en la revista "Langages" varios artículos bajo el epígrafe de Patología del Lenguaje. Allí, Jean DUBOIS escribe uno muy importante, que titula "La Neurolinguistique".

LURIA acepta que la "nueva ciencia" ha estado precedida de importantes trabajos hechos en más de cien años y en diferentes ramas del saber, pero que ha sido la "Patología del Lenguaje" y, en particular, la Neurología "la que ha dado la mayoría de soluciones a la problemática planteada por la lingüística". Él también recuerda especialmente a Hughling JACKSON, quien fundándose en casos clínicos consecutivos a lesiones localizadas en el cerebro, emitió la hipótesis que la unidad lingüística no es tanto la palabra aislada sino el enunciado global, y que este enunciado o proposición estaría perturbado cuando el cerebro sufre lesiones localizadas.

LURIA acepta firmemente que la patología cerebral identifica los diferentes aspectos de los "conjuntos lingüísticos", complejos, que normalmente se presentan mal a un estudio distintivo, y confiere su aceptación a esta nueva disciplina científica, a la cual "hemos dado el nombre de Neurolingüística". Se declara, pues, el maestro de Moscú, creador de por lo menos el nombre de la "nueva ciencia", señalando que para convertir los hechos en principios explicativos era necesario que la lingüística pasara de la fase descriptiva al análisis preciso de las unidades fundamentales del lenguaje, y que detrás de las descripciones clínicas de los trastornos del lenguaje están los mecanismos fisiológicos y neuropsicológicos que los provocan. DUBOIS define el objeto de la Neurolingüística como el estudio de las correlaciones que existen entre la tipología anatomoclínica y tipología lingüística de las afasias. Agrega, que el postulado fundamental es que esta correlación es significativa para el análisis del funcionamiento del lenguaje y de sus desorganizaciones. Para esto supone que estas correlaciones plantean dos series de hipótesis: la primera, que considera que los trastornos de la emisión y/o de la recepción de signos verbales consecutivos a lesiones corticales se inscriben en un conjunto general de desorganizaciones que interesan, sean los dominios en las cuales el len-

guaje interviene como medidor (praxia, gnosis), sean las actividades en las que el lenguaje no está implicado. El autor coloca así, de un lado, las desorganizaciones de sistemas semióticos, y de otro, las desorganizaciones motrices y sensitivo-sensoriales.

La segunda serie de hipótesis interesa al *substratum* fisiológico de las manifestaciones lingüísticas, considerando previamente que el lenguaje funciona en todo momento como un sistema autónomo. Considera que existe una relación entre la tipología lingüística o semiótica y el substrato neurofisiológico, lo que implica la existencia de dos categorías de “modelo”: lingüísticos y anatomoclínicos. Es así como se puede llegar a establecer “gramáticas afásicas”; por ejemplo, las que se presentarán sea como conjunto de reglas específicas susceptibles de una definición independiente de la noción del déficit o de “gravedad”, sea como formas agramaticales derivadas del lenguaje normal por la aplicación de ciertas reglas definidas, susceptibles de escribir un lenguaje afásico como una gramática desviada.

Las investigaciones de la Escuela de París han progresado del terreno de la afasia al de las demencias, y Luce IRRIGARAY ha estudiado, según esta metodología, la “Producción de frases en los Dementes”, y actualmente la investigación progresa a la esquizofrenia y a la neurosis, habiéndose ya intentado establecer una “gramática de enunciación” en la histeria para estrechar los lazos entre Lingüística y la Psiquiatría. Las investigaciones neurolingüísticas avanzan hacia otros terrenos, además de los del lenguaje. Una demostración es “la aproximación semiótica de los trastornos del gesto”, de Henri HECAEN. Estas investigaciones presentan aún importantes dificultades, pues como muy bien lo ha precisado LURIA es necesario comprender bien los hechos pertinentes, y esta comprensión “exige el registro de datos provenientes en igual importancia de la Neurología, de la Psicología (y Psiquiatría, agregamos nosotros) y de la Lingüística”. Y añade: “es una disciplina cuyos estudios preparatorios se han extendido en más de un siglo, pero que no está realmente sino en sus comienzos. Sin embargo, lo poco que se ha hecho y que ha permitido describir las observaciones realizadas en el curso de los últimos decenios

hace pensar que nuevas series de investigaciones se abrirán a la ciencia, y que estos hechos son igualmente tan importantes para la Neurología como para la Psicología y la Lingüística”.

RESUMEN

La Lingüística, en su acepción más moderna, ofrece a la Patología del Lenguaje una importante ayuda en la investigación. Sus aportes se enriquecen progresivamente desde la obra de Ferdinand de Saussure. Una nueva concepción, que promete resultados trascendentales, es la Neuro-lingüística, guiada e impulsada fundamentalmente desde París y Moscú por H. Hecaen y A.R. Luria. La Psicolingüística influida por conceptos matemático-cibernéticos y otros, establece las relaciones entre hechos lingüísticos y psicológicos. Se recomienda el cultivo de estas disciplinas en los terrenos neurológico y psiquiátrico, pero fundamentalmente en el de la Patología del Lenguaje.

SUMMARY

Linguistics, in its latest acceptance, provides an important aid for research of Language Pathology. Since the work of Ferdinand de Saussure, its contributions in this field have been progressively enriched. Neuro-linguistics is a new conception which promises transcendental results; it has been fundamentally developed by H. Hecaen and A.R. Luria from Paris and Moscow, respectively. Psycholinguistics, under the influence of mathematical-cybernetic and other concepts, establishes the relation of linguistic to psychological facts. It is recommended the cultivation of these disciplines in the neurological and psychiatric fields, but mainly in that of Language Disturbances.

RÉSUMÉ

La Linguistique dans s'acceptation la plus modern offre à la recherché en Pathologie du Langage une importante aide. Ses apports s'enrichissent progressivement à partir du travail de Ferdinand de Saussure. Une

nouvelle conception, qui permet des resultants transcendants, c'est la Neurolinguistique, guidée et impulsée fondamentalement dès Paris et Moscou par H. Hecaen et A.R. Luria. La Psycholinguistique, influencée par des concepts mathématiques-cibernétiques et autres, établit les relations entre faits linguistiques et psychologiques. On recommande l'étude de ses disciplines en Neurologie et en Psychiatrie, mais fondamentalement en Pathologie du Langage.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Linguistik bringt grosse Hilfe für die Sprachforschung. Seit der Arbeit von Ferdinand de Saussure hat sie sich sehr vergrössert. Es gibt neue Schulen, die von Paris (H. Hecaen) und von Moskau (A.R. Luria) kommen. Die Psycholinguistik wird beeinflusst von linguistischen und psychologischen Fakten. Ihre Lehre ist wichtig für die Psychiatrie und Neurologie, vor allen auf dem Gebiet der Sprachstörungen.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alajouanine, T.; Ombredanne, A. & Durand, M. (1939): *Le Syndrome de disintegration phonétique dans l'aphasie*, Masson Ed., Paris.
2. Dubois, J. & Hecaen, H. (1967): "La pathologie du Langage", *Revue de L'Enseignement Supérieur. La Linguistique*, 1-2: 31.
3. Fraisse, Paul (1963): *La Psycholinguistique. Problèmes de Psycholinguistique*, Presses Univ. de France, Paris.
4. Hecaen, H. (1966): "La Neuropsychologie, son objet ses methods", *Jour. de Psycholog. Normal et Patholog.*, 2: 130.
5. Jakobson, R. & Halle, M. (1956): *Fundamentals of Language*, Mouton, La Haye.

6. Jakobson, Roman (1969): En busca de la esencia del Lenguaje. Problemas del Lenguaje, Edit. Sudamericano, Buenos Aires.
7. Lanteri, Laura G. (1966): Les apoprts de la Linguistique á la Psychiatrie Contemporaine, Masson Ed., Paris.
8. Luria, A.R. (1967): "Problémés et faits de la Neurolinguistique", Rev. Int. Sc. Soc., 19: N° 1.
9. Malberg, Bertil (1967): Los nuevos caminos de la Lingüística, Siglo Veintiuno Ed., México.
10. Martinet, André (1967): "La Linguistique", Revue de L'Enseignement Superieure, 1-2: 5.
11. De Saussure, F. (1967): Cours de Linguistique Générale, Payot, Paris.
12. Tabouret, Keller A. (1967): "Linguistique et Psychologie", Revue de L'enseignement Superieure. Linguistique, 1-2: 89.

LENGUAJE Y LÓBULO
TEMPORAL

Definimos al lenguaje como la capacidad mental que permite al hombre comunicarse con él mismo, con sus semejantes o con transcendencias cósmicas o teológicas, mediante los llamados símbolos verbales o gráficos. Es un proceso mental dependiente de factores biológicos y sociales. En lo primero, hay implícito un evidente factor innato, y nuestro concepto se acerca a la concepción lingüística generativa de Noam Chomsky. En lo segundo, está inserto el indiscutible valor social y la estructura de una lengua determinada, variables innegables y demostrables en la normalidad, pero sobre todo en la Patología.

La importancia biológica del lóbulo temporal en el lenguaje no es nueva; se acrecienta, se enriquece y también se complica cada vez más. Disponemos hoy de material suficiente para establecer desde perspectivas históricas, filo y ontogénicas, neuropatológicas, lingüística, neuro y psicofisiológicas, una verdadera NEUROPSICOLINGÜÍSTICA del lóbulo temporal.

Si el lenguaje es patrimonio del hombre, los sistemas biológicos que lo sustentan deben ser originales de éste. La demostración corre a cargo de la Paleoneurología, así como de la Biología comparada.

Gracias a investigaciones de este género se han recogido resultados que alcanzan la sorprendente cronología de 500 millones de años.

El cerebro humano comienza a diferenciarse hace aproximadamente tres millones de años. El estudio de moldes en cráneos fósiles permite afirmar que tanto el cráneo como el cerebro tienen en su región media parieto-temporal un punto de clivaje muy importante. El análisis de cráneos establece la importancia de la visagra témporo-parietal.

El molde del *Australopitecus* plantea la misma hipótesis a nivel cerebral intuida anatomocomparativamente. Los moldes endocraneanos desde el chimpancé al *Australopitecus* africano aseguraron la tesis. Ésta se enriqueció con el estudio del *Homo Erectus*, en especial en el espécimen de JAVA, 1969, en el que se reafirma la importancia del lóbulo que termina

por afianzarse en la evaluación del *Homo Erectus* de Indonesia. El análisis neuropaleontológico busca entonces al espécimen *HOMO SAPIENS*, y el molde endocraneal del ejemplar de la Universidad de Columbia, estudiado por HOLLOWAY en 1974, concluye en un predominio evolutivo de las regiones postero-inferior del lóbulo frontal y de la supero-posterior del lóbulo temporal, estructuras estrechamente relacionadas con la comunicación verbal. En Alemania Federal, SANIDES termina un muy importante estudio evolutivo del lóbulo temporal desde los lisencefálicos y proinsectívoros hasta el Macao. Sus conclusiones son valiosas: el desarrollo del lóbulo temporal en su región posterior superior es predominante. El proceso de Hominización debe afirmar dos nuevos caracteres: la disminución del lóbulo occipital y el aumento notable de las áreas de la comunicación verbal. En la cara externa del cerebro y, en especial, en el hemisferio izquierdo se ha desarrollado una región transcendente: el tercio posterior y superior del lóbulo temporal.

Las caras inferior e interna de este lóbulo han sido también evaluadas en cuanto a las bases biológicas del lenguaje. La memoria verbal, la comunicación paraverbal y otros muchos aspectos, han sido investigados en estos últimos 10 años en relación con el lóbulo temporal. Los estudios de anatomía comparada son también numerosos y valiosos, pero no es posible desarrollarlos aquí.

BRODMAN puso énfasis en las áreas 41 y 42 de su carta cerebral, y posteriormente lo haría en la 22; ECÓNOMO y KOSKINAS precisaron las áreas TB-TC y TD del lóbulo temporal. Interesa sobremanera el esquema original de Ecónomo, en el que la región posterior a la circunvolución de HESCHL se dibujó expuesta en toda su amplitud. Von BONIN llama TA 22, TB 42 y TC 41 a las áreas temporales relacionadas con la comunicación verbal. FLECHSIG determinó con los números 10-18 y 19 la evolución mielogenética, y anticipó así la comprensión a la expresión verbal, en la integración del lenguaje.

MURIA incluyó a este lóbulo en el trabajo de simbolización, en codificación y decodificación cerebrales, en su clásica diferenciación a tres

niveles de los mecanismos mentales del encéfalo. Su construcción citoarquitectónica permite hoy diferenciar un konicortex de un parakoniocórtex (pre y retro konicórtex), en base al análisis histoneurocomparativo que se centra en la circunvalación transversa del Heschl. Se plantean vías que conectan las áreas temporales incriminadas en el lenguaje con otros niveles funcionales del encéfalo. Se establecen los ya complejos sistemas neuronatómicos de la comunicación verbal que comprometen a estructuras variadas corticales y subcorticales. Son continuidad de los clásicos intentos de sistematizar la biología neurofuncional de la comunicación que no siempre consideró la importancia del lóbulo temporal.

Fue notable la contribución de WERNICKE. En 1874 señaló la trascendencia de la región temporal posterior, aunque sus dibujos originales tuvieron el error topográfico de una localización prevalente en el hemisferio cerebral derecho. Después de él, otros aceptaron sus conclusiones: BASTIAN, Pierre MARIE, y BERTRAND, hasta la insuperable sistematización, aún válida hoy, de DEJERINE. Se consolida así el papel del lóbulo temporal en los mecanismos del lenguaje.

En 1926, Henry HEAD plantea una original clasificación de los trastornos que, aunque hoy muy discutibles, tiene el mérito de introducir terminología lingüística, localizando lo “sintáctico” y “semántico” a nivel del lóbulo temporal. NIELSEN agregará un centro para la música que ya HENSCHEN lo había localizado en la punta del lóbulo.

El estudio de la Afasia enriqueció al conocimiento del papel del lóbulo temporal en el lenguaje. En los últimos 15 años, el avance ha sido importante. HECAEN y ANGELERGUES establecen que las lesiones en este lóbulo ocasionan trastornos predominantes en la denominación y en la fluidez verbal; así como también en la comprensión, escritura, lectura y articulación verbales. LURIA ofrece el análisis de la gravedad y duración de los síndromes afásicos por lesiones en el lóbulo temporal izquierdo, demostrando la importancia de la región posterior.

La mejor comprensión de los accidentes cerebrovasculares ayudó a interpretar muchos hechos semiológicos. La hipótesis hemodinámica de ZULCH, por ejemplo, permitía comprender que la oclusión de una misma arteria podía dar cuadros clínicos variados. El mismo autor postuló la labilidad vascular de la frontera temporal en las insuficiencias cerebrovasculares.

Los estudios lingüísticos estructuralistas como generativos, la creación de técnicas psicolingüísticas, pero en especial neurolingüísticas, como las baterías de KAPLAN, OSGOOD, SEBEOK, GOODGLASS, entre otras, permitieron un mejor análisis de los trastornos del lenguaje. LURIA plantea que el trastorno de base en la afasia comprensiva es la pérdida del poder de análisis y síntesis fonemático discriminativo y que éste es predominante en las lesiones del tercio posterior del lóbulo temporal izquierdo. Jason BROWN reúne los criterios genéticos y comparativos y afirma en 1975 que en la patología del lenguaje del lóbulo temporal juega un papel predominante la maduración lingüística en relación a las relaciones corticotalámicas. Las lesiones ocasionarían anomia, afasia conductiva o jerganofasia, según se localice central, periférica o distalmente en relación al 1/3 posterior del lóbulo temporal. El papel del tálamo pasa a ser prioritario. Intuido por PENFIELD y JASPERS alcanza indiscutible intervención en los mecanismos del lenguaje, fundamentalmente por sus relaciones pulvino-temporopulvinarianos.

Las técnicas de estimulación e interferencia eléctrica y las de resección o exéresis corticales han favorecido mucho el conocimiento de las funciones lingüísticas del lóbulo temporal. La técnica de amytal sódico creada por WADA, la estereotaxia y la telemetría son contribuyentes.

Los resultados de PENFIELD y ROBERTS son clásicos en este sentido. Detenciones del discurso, distorsión y repetición de palabras y sílabas, trastornos de la denominación con perseveración, respuestas de tipo afásico, e inclusive alucinaciones o ilusiones perceptivas, auditivas y visuales, concluyen en el esquema de las áreas primarias y complementaria del lenguaje de los autores.

Las exéresis corticales en las casuísticas de PENFIELD, ROBERTS, MILNER, BRANCH, RASMUSSEN y muchos otros, han permitido recoger en los últimos 15 años suficiente evidencia del papel del lóbulo temporal en la comunicación verbal.

Extirpaciones amplias del hemisferio izquierdo sin compromiso del lenguaje; exéresis derechas en pacientes diestros con afasias transitorias; exéresis localizadas en el hemisferio izquierdo en pacientes zurdos con graves secuelas afásicas y agráficas; exéresis de la cara externa en el tercio medio con evidente afasia, pero transitoria. El estudio comparativo entre ambos hemisferios que concluye en que la extirpación de los tercios anteriores y medios de ambos lóbulos temporales no ocasiona aparentes alteraciones del lenguaje, en especial si la exéresis no compromete la circunvolución temporal superior, pero la aplicación de las técnicas neuropsicolingüísticas demuestra importante deterioro en los elementos primarios y paraverbales de la comunicación.

Es el momento de revisar brevemente algunas de estas técnicas de examen, cotidianas y de alto interés diagnóstico e investigación en los centros asistenciales de muchos países, pero aún casi ignoradas, e inclusive, lamentablemente, marginadas o interferidas en otros, por razones completamente ajenas a la ciencia.

El lóbulo temporal izquierdo está notablemente especializado en funciones verbales, tanto en personas diestras como zurdas. En pacientes con lobectomía temporal izquierda, el rendimiento en tareas no verbales es distinguible del de los sujetos de control normales. En el lóbulo temporal derecho, la naturaleza de déficit es asociado con bajos puntajes en tareas de percepción o de memoria verbal. El defecto es sutil y a nivel de la visión puede ser evaluado solo con baterías de examen, en las que el poder perceptivo se reduce. La técnica de MILNER es muy útil: se expone al paciente láminas de taquitoscopio, en las que se han eliminado algunas líneas de contorno hasta dejar solo lo esencial. Las lesiones del lóbulo temporal hacen perder la facilidad de identificación y denominación en estas condiciones. La confusión en la identificación

verbal de figuras humanas y, en especial, de rostros ha sido señalada por TZAVARAS y HECAEN, y bien experimentada por Brenda MILNER. Los pacientes no integran con facilidad las manchas blancas y negras y requieren del dibujo completo y figurativo. De ahí la dificultad en discriminar y nombrar un rostro (Lenin).

Uno de los mejores tests corresponde al planteado por D. KIMURA. Son 160 cartas con diseños no familiares e irregulares, de los que 8 se repiten cada 20 cartas. Éstas se muestran una por una, y el paciente tendrá que decir “sí o no”, según precise que el diseño ha aparecido antes o si lo está viendo por primera vez. Los resultados concuerdan en que los pacientes con lesión del lóbulo temporal derecho ofrecen el peor rendimiento. A nivel de la audición, los resultados son similares, es decir, que existen defectos con tareas no verbales, específicamente después de la lobectomía temporal derecha. La simple discriminación de tono no es afectada por la lesión, pero sí la tonalidad y calidad. Este trastorno de discriminación auditiva es permanente y se encuentra muchos años después de la exéresis. Es necesario recalcar que se presenta sin lesión de la circunvolución de HESCHL y solo en la lesión del lóbulo temporal derecho. Otra novedosa técnica neuropsicolingüística es la llamada “Audición Dicotica”, creada por BROADBENT. Consiste en presentar simultáneamente a los dos oídos, por medio de audífonos estereofónicos, estímulos verbales, generalmente dígitos. Su finalidad es estudiar la Memoria Verbal y el aprendizaje asociativo verbal.

Los pacientes con lesiones en el lóbulo temporal izquierdo, pero con zonas del lenguaje intactas, están incapacitados para aprender a reconocer palabras, sílabas aisladas y números de tres cifras. Los puntajes más bajos correspondieron al canal auditivo, pero también -hallazgo muy significativo- se demostró dificultad en el lado visual.

El análisis comparativo con otros lóbulos demostró la predominancia del compromiso temporal izquierdo, y fue nota significativa la relacionada con la inteligencia, que se mantuvo igual y hasta superior, comparativamente con la lesión en otras regiones, lo que invita a revisar las técnicas convencionales de evaluación psicológica clínica.

Las relaciones visuoauditivas se plantearon hace muchos años. DEJERINE, al evaluar la topografía lesional de la Alexia, necesitó de un nexo occipito-temporal. Pero no siempre se pensó en esta comunicación ni se investigó suficientemente su realidad. Hoy se refiere la función simbólico-“visual” del lóbulo temporal y su intervención en los mecanismos perceptivos de pacientes aléxicos, disléxicos y sordos. Muchas pruebas se han planteado para este análisis. Veamos algunos resultados en pacientes, en los que se extirpó el lóbulo temporal sin comprometer áreas auditivas ni verbales. La rapidez de lectura a la prueba de CHAPMAN COOK, en la que la persona tiene que descubrir y tachar la palabra inapropiada en cada serie de párrafos cortos, demostró tener el más bajo rendimiento en la exéresis del lóbulo temporal izquierdo. Los problemas más graves en esta prueba correspondieron a los pacientes en los que el hipocampo izquierdo fue extirpado.

Otra técnica neuropsicolingüística es la llamada “Delayed Feed-Back” o “audición dicótica retardada”. Estos resultados son de la investigación de Richard CHASE de Johns Hopkins University, presentada en 1967 al Simposium Internacional de Princeton, sobre los Mecanismos Biológicos del Lenguaje. Se hace escuchar al paciente sus propias palabras, que llegan a sus oídos con una demora de 200 m.sec.

El mayor porcentaje de errores se obtiene cuando se estimula el oído del mismo lado de la lesión, y el trastorno es aún más marcado en lesiones del lóbulo temporal izquierdo que comprometen la circunvolución superior.

Existen otros muchos sistemas de análisis neuropsicolingüístico que permiten un fino diagnóstico y que, al mismo tiempo, establecen pautas terapéuticas verdaderamente científicas de tremendo valor práctico.

Así, pues, las áreas del lenguaje inscritas en el lóbulo temporal han sido reevaluadas; en la profundidad de la cisura de Silvio y en la región posterior a la circunvolución transversa de Heschle se sitúa una extraordinaria encrucijada que es otro puente que une en el cerebro “el pasado al futuro”.

Esta región, original y predominante entrevista por Wermicke y Von Economo, ha sido reestudiada por GESCHWIND y LEVITSKY en 1968. Ellos demostraron la predominancia del llamado planum temporal izquierdo objetivable, incluso en la cara externa cerebral de la mayoría de cerebros estudiados. En abril de 1976, CAMPAIN y MINCLER de U.S.A. presentan un importante y profundo estudio anátomo-comparativo de esta zona y confirman, sin lugar a dudas, que es ésta la región más original del cerebro humano.

En el mono Rhesus existe el esbozo de diferenciación en forma de por y para koniocórtex, pero es en el hombre en el que la predominancia izquierda es inobjetable. La sistematización macroscópica de esta región retroauditiva se ha hecho en 5 variedades: tipos A-B, C-D y E, según la configuración de las pequeñas circunvoluciones.

La diferencia entre ambos hemisferios es notable. Así, pues, el lóbulo temporal izquierdo ha tomado la hegemonía cortical, y es el lenguaje la función más claramente específica del hombre, la que lo encumbra a este sitio. Sin embargo, el hombre no es solo lóbulo temporal izquierdo, porque no es solo lenguaje... ni siquiera, tal vez, el hombre sea..., solo cerebro.

REFERENCIAS BIBLIORÁFICAS

1. Eduiger, T. 1948, Evolution of the horse brain. Geology Society of America-Memoir 25, 177 pág. 0.
2. Lolloway, R.L The Casts of fossil hominid brains. Scientific American – July 1971.
3. Jerison, H.J. Paleoneurology and the evolution on mind. Scientific American – January 1970.
4. Lerol-Gourhan, A. Le Geste et la Parole. Albin Michel, París 1964.

5. Sanides, E. Comparative neurology of the temporal lobe in Primates including man with reference to speech. *Brain and Language*, 2: 396- 1975.
6. Tobias, P.V. The brain in hominid evolution. Columbia Univ. Press 1971.
7. V. Bonin, G. Essai sur le cortex cerebral. 1955 Masson Paris.

PATOLOGÍA DEL LENGUAJE *

*UNA PRIMERA VERSIÓN APARECIÓ EN LA REV. VIERNES MÉDICO, VOL. XXI, Nº 1 1970. DESPUÉS EN FORMA AMPLIADA Y ACTUALIZADA, SE PUBLICÓ EN OTRAS REVISTAS.

Defino el LENGUAJE como “un proceso mental”, mediante el cual el ser humano se comunica con él mismo y/o con los demás, utilizando la palabra hablada o escrita de una lengua o idioma. “Proceso” está utilizado aquí como el conjunto de las fases sucesivas de actividades neurofisiológicas conducentes a comunicar ideas, pensamientos, conceptos, contenidos mentales, en fin, mediante un específico sistema de códigos verbales llamados lingüísticos, que convencionalmente se llaman lenguas. “Mental” es en esta definición la elaboración y transformación intraencefálica de información extraencefálica.

Es, pues, en buena cuenta un “procedimiento”, es decir, una serie de operaciones neurofisiológicas encefálicas conducentes a poner, a colocar, en el molde de una determinada instrumentalidad lingüística o lengua, las ideas, los conceptos, las imaginaciones, los pensamientos, en fin, las otras creaciones mentales (“toda frase es la sombra de un pensamiento, todo pensamiento es la sombra de una idea que está detrás”, Walter Hilsbecher).

La patología del lenguaje es el análisis, el diagnóstico, el tratamiento, la prevención de trastornos, de las perturbaciones, de las “anormalidades” del lenguaje. Integra un vasto campo disciplinario que es la patología de la comunicación, y ésta, de la comunicología general. Por extensión, la patología del lenguaje incluye los trastornos de los mecanismos “periféricos”, de las “instrumentalidades” de la comunicación verbal (audición, movimiento y sensibilidad fono articuladora), así como lo concerniente al aspecto gráfico del lenguaje, esto es la lectoescritura.

Ubicados, espero, los conceptos, añadiré que éste es un campo multidisciplinario, en el que la Medicina, la Psicología y la Lingüística son pilares fundamentales y se dan la mano en una complementariedad teórica y práctica. En base al trabajo y material clínico de 10 mil pacientes en más de 30 años de actividad, he clasificado a los trastornos del lenguaje en las siguientes categorías:

- I. Trastornos del lenguaje verbal.
- II. Trastornos del lenguaje gráfico.
- III. Trastornos del lenguaje verbal gráfico, o mixtos.
- IV. Disimbolias.
- V. Interferencias simbólicas.

En razón a la naturaleza del contenido de este artículo, circunscribiré la atención a los trastornos del lenguaje verbal, a los que clasifico como:

1. Trastornos de la comprensión.
2. Trastornos de la expresión.
3. Trastornos mixtos o expreso-comprensivos.

Estos pueden presentarse, instaurarse, desarrollarse en dos momentos, en dos etapas diferentes:

- a. Durante la maduración biológica del lenguaje, admitida casi sin discusión hasta 5-7 años de edad cronológica.
- b. Después de esta etapa.

A los primeros, llamados trastornos de “**Integración del Lenguaje Verbal**”; a los segundos, “**Trastornos de Desintegración del Lenguaje Verbal**”.

Entre los trastornos del lenguaje por problemas integrativos, los hay por diferentes causas, unas congénito-hereditarias, otras adquiridas tanto durante la gestación o el parto, como después. Están aquí numerosos cuadros clínicos con aspectos semiológicos y terapéuticos propios que permiten un diagnóstico preciso. Solo mencionaré entre estos a algunos, puesto que este artículo es general y no un tratado de Patología del Lenguaje.

El **Retardo del Lenguaje** es, en nuestra casuística, el más frecuente, predominando en niños (3 a 1, en relación a las mujeres). Puede ser familiar, congénito-hereditario, y al parecer estaría ligado al sexo; puede ser el producto de una lenta maduración por factores nutritivos,

traumáticos, infecciosos, etc; puede estar condicionado por una mala estimulación social, incluyendo una inadecuada influencia o aprendizaje de varias lenguas; puede ser el resultado de una falta de estimulación (niños “lobos”, niños “salvajes”, niños de puericultorio, niños con privación sensorial, etc.); configurando el Retardo del lenguaje sociopático o sociopsicopático.

Entre otros trastornos de integración del lenguaje verbal están también las **Disfemias**, entre las que tartamudez o espasmodia ocupa lugar importante; la sordomudez, el **autismo infantil**, la **oligafasia** o “**lenguaje del deficiente mental**”, la **idioglosia** o “**esquizofasia infantil**”, el **mutismo infantil**, la **disfasia de integración**, etc.

Los trastornos del lenguaje verbal, tanto expresivos como comprensivos y mixtos, por “Desintegración”, son también numerosos, pero existe uno que es “princeps”, el hilo conductor, “vedette” en el panorama de la patología del lenguaje: LA AFASIA. Dedicaremos atención preferente a este trastorno.

AFASIA: Es la perturbación del lenguaje verbal (y gráfico señalan algunos; opinión que no compartimos) tanto en el polo expresivo, comprensivo, o en ambos, por una lesión o alteración de los mecanismos del hemisferio cerebral, predominantemente izquierdo, en las llamadas zonas hemisférico-cerebrales del lenguaje, después que éstas hayan sido integradas (5-7 años de edad cronológica). Veamos, pues, algunos aspectos de este importante cuadro clínico, cuyo estudio ha llegado a constituir una nueva y pujante disciplina: LA AFASIOLOGÍA, cuya presencia ha sido y es piedra angular en la nueva interciencia llamada la “Neuropsicolingüística” (estudio de las relaciones mutuas entre cerebro y lenguaje).

BREVE HISTORIA: La relación entre lesión cerebral y perturbación del lenguaje pareciera que comienza en el Egipto faraónico: El Papiro de Edwin Smith muestra cómo los “médicos” de aquella época establecieron explícitamente una relación de causa a efecto (McHenry

1969, Garrison's History of Neurology, Springfield, Illinois, C. Thomas). Pero, es indudable que fue Paul Broca, médico y antropólogo francés, heredero manifiesto del creador de la Frenología, Franz Joseph Gall, quien demostró en 1861 este hecho al estudiar el cerebro del paciente Leborgne que no podía decir sino "tan...tan" (tin...tin, en francés), y en el que la lesión de una extensa región por encima de la cisura de Silvio del hemisferio cerebral izquierdo daba cuenta anatomopatológicamente de su situación verbal, a cuya alteración llamaría Broca, AFEMIA; más adelante, el término fue substituido por el de AFASIA, en mérito a una discusión terminológica levantada por Armand Trousseau en 1865, con la aprobación de Emile Littré y del mismo Broca. Así surge lo que hoy se acepta como "área de Broca", asignándole importancia capital en el proceso expresivo del lenguaje verbal: zona situada en el pie de la tercera circunvolución frontal izquierda ("Le siège de la faculté du langage articulé", Broca). En 1874, el médico alemán Carl Wernicke demuestra que los procesos de la comprensión verbal se alteran como resultado de una lesión en la parte posterior de la primera circunvolución temporal izquierda, y agrega entonces una segunda zona, la de la "comprensión del lenguaje verbal", que desde entonces se conoce como zona de Wernicke. A partir de allí, se suceden numerosos e importantes trabajos e investigaciones en diferentes partes del mundo por variados autores que llegan a nuestros días, y que desde diversas perspectivas: clínica unas, anatómicas y anatomopatológicas otras, psicológicas y lingüísticas otras más, y hasta electrónicas, computarizadas y "tecnológicas" las últimas, han forjado un inmenso campo de análisis con resultados muy importantes e indiscutibles y con proyecciones futuras muy expectantes.

ÁREAS CEREBRALES DEL LENGUAJE

En base a estos estudios surge la carta cerebral del lenguaje. En primer lugar, el hemisferio cerebral izquierdo queda predominante, incluso en las personas zurdas y “ambidextras”, si bien un grupo reducido de pacientes daría crédito a la llamada “Afasia cruzada”, que es la perturbación del lenguaje por una lesión en el hemisferio derecho en una persona predominantemente diestra. Queda, sin embargo, sólido e indiscutible el papel predominante del hemisferio izquierdo en los mecanismos neurales del lenguaje: una zona anterior, área de Broca, frontal; otra posterior, de Wernicke, temporal, y una intermedia parietal (Girus supramarginal y pliegue curvo), como los ejes fundamentales en la afasia, con una pequeña zona superior frontal interna, complementarios como lo demostraría el neurocirujano canadiense Wilder Penfield. Recordaremos los trabajos que asignan papel a las regiones profundas del cerebro como al tálamo, al núcleo estriado o hasta el cuerpo calloso.

CLASIFICACIÓN

Existen numerosas clasificaciones de la Afasia, desde las épocas clásicas de fines del siglo XIX y comienzos del XX hasta las de estos últimos decenios: clínicas unas, anatómicas y quirúrgico-experimentales otras; lingüísticas, informático-cibernéticas las últimas. Se han sucedido en el curso de los años, pero sin consenso general. Nos referimos a “una” clasificación de raíz neuropsicológica y neurolingüística que, a nuestro juicio, da accesibilidad y practicidad al trabajo clínico y terapéutico (Roch Locours et col.).

I. PERTURBACIONES DE LOS MECANISMOS INSTRUMENTALES

ANARTRIA PURA: Se presenta como una perturbación del movimiento necesario para la fonoarticulación del lenguaje verbal.

Su cuadro clínico es el de una “desintegración fonética” (Alajouanine Ombredane, Durand 1939). Debilidad, lentitud, falta de control de la contractura muscular que se hace distónica, exagerada, disincrónica.

En el plano neuropsicolingüístico es una perturbación en los elementos anatómico-fisiológicos de “puesta en ruta” entre lenguaje y fonación, entre lenguaje y palabra, entre corteza y subcorteza.

AGRAFÍA PURA: El mecanismo está en la ruptura entre lenguaje y escritura. Aquí es y nada más que la escritura la alterada, y generalmente, es consecuencia de una lesión en el lóbulo parietal izquierdo.

ALEXIA PURA: Aquí son más bien los mecanismos de la lectura los perturbados. El paciente no interpreta, descifra o traduce el significado del código gráfico, no sabe leer o lee mal. La lesión es occipital izquierda y en el puente de unión, en la comisura interhemisférica llamada cuerpo calloso.

SORDERA VERBAL PURA: Lesiones en el lóbulo temporal izquierdo o bitemporales pueden perturbar la audición solo en las frecuencias del lenguaje, y tener como consecuencia una sordera para los sonidos correspondientes a éste; todo lo demás es oído e interpretado, el trastorno se concreta a los sonidos del lenguaje.

El resultado es una imposibilidad en la interpretación y reconocimiento de las informaciones auditivas, que constituyen el lenguaje oral de otro.

II. PERTURBACIONES DE LAS ÁREAS CEREBRALES ESPECÍFICAS DEL LENGUAJE

a) **AFASIA DE BROCA:** Es la alteración predominante de la expresión verbal. El paciente habla poco y mal o no habla del todo. El signo predominante es, pues, la reducción cuantitativa y cualitativa de su producción oral; su elocución es lenta, silábica, laboriosa. Si la escritura es posible, se encuentran en ellas los mismos errores que en la expresión

oral. La lectura es mejor, aunque a veces, como la misma comprensión verbal, tiene dificultades a diversos niveles. La lesión responsable se ubica en la parte posterior de la tercera circunvolución frontal izquierda y/o en los diversos fascículos de fibras que conectan esta región con otras del lenguaje.

b) **AFASIA DE WERNICKE:** La lesión responsable de este cuadro se sitúa en la parte posterior de la primera y segunda circunvoluciones temporales izquierdas. El paciente se hace verborreico, no tiene control en la cantidad ni en la calidad de los vocablos que expresa, habla demasiado y mal, a tal punto que es logorreico y jerganofásico. La producción del discurso es normal en cuanto a sus aspectos fonéticos. Testimonia trastornos de la evocación léxica y comporta un gran número de desviaciones: “fonémicas”, que dan origen a las parafasias fonémicas (“pontolón” por pantalón, “lardillo” por ladrillo); o semánticas o verbales, que originan las parafasias semánticas (“plato” por cuchara, “cucaracha” por cuchara). La comprensión está muy comprometida, es el trastorno predominante y, en ocasiones, conduce al enfermo a ignorar o desconocer su propio trastorno; se hace pues anosognósico de su perturbación verbal.

c) **AFASIA DE CONDUCCIÓN:** Se acepta generalmente que la lesión responsable de este tipo de afasia se sitúa en el grupo de fibras que se denomina “fascículo arqueado”, que une la parte inferior del lóbulo frontal (área de Broca) con el lóbulo temporal y parietal; pero en la forma más característica, la lesión compromete también a la profundidad del girus o circunvolución supramarginal, en el lóbulo parietal. Si la lesión es brusca, el paciente comprende más o menos normalmente, lo que lo diferencia de la afasia de Wernike. Su discurso normal desde el punto de vista fonético tiene, sin embargo, un problema importante en la evocación léxica y comporta desviaciones fonémicas, pero el trastorno fundamental está en la repetición, la que prácticamente es imposible.

III. PERTURBACIONES POR LESIONES O DISFUNCIONES EN LAS ÁREAS ASOCIATIVAS NO ESPECÍFICAS

1. **AFASIA TRANSCORTICAL MOTRIZ:** La característica fundamental aquí es la pérdida o deterioro de la “espontaneidad” lingüística (“aespontaneidad”). Existe una disminución general de la iniciativa a la expresión, así como las respuestas a las incitaciones provenientes del exterior. El paciente tiene una gran dificultad para planificar sus actos y para iniciarlos; se muestra apático y abúlico en su discurso, su evocación léxica es pobre y en su expresión se observan circunloquios y frases a medio terminar y abortadas. La lesión se sitúa en la convexidad del lóbulo frontal delante del área de Broca.
2. **AFASIA TRANSCORTICAL SENSORIAL:** En este cuadro clínico, la lesión responsable se sitúa en la parte inferior del lóbulo parietal, pero sin comprometer el fascículo arqueado, sea en la periferia posterior aislando la zona de Wernicke en el hemisferio izquierdo y privando a esta región de sus conexiones de información. El paciente tiene algunas dificultades en la comprensión del lenguaje; la repetición es característicamente normal. Su expresión tiene una realización fonética normal y no hay tampoco alteraciones fonémicas, así como tampoco hay neologismos. La gran dificultad es la de evocación, y su resultado la presencia de frases abortadas y un abundante número de circunloquios que dan a la expresión del paciente un matiz cantinflesco; en ocasiones, la producción verbal de estos pacientes induce a confusiones diagnósticas con algunos esquizofrénicos.
3. **AFASIA AMNÉSICA:** El trastorno fundamental está en la evocación de la palabra. El paciente falla por eso en la denominación. Se ha señalado que la lesión no corresponde a una región específica, y que si la alteración es brusca, hay que pensar en el lóbulo angular izquierdo, y si es progresiva y lenta, la lesión responsable está en la convexidad frontal izquierda.

Además de los tipos de Afasia requeridos, mencionaré a las Afasias Mixtas, esos cuadros clínicos que configuran las mezclas semiológicas de una y otra variedad, y la Afasia Global o total que corresponde a una gran lesión que perturba globalmente al lenguaje verbal, tanto en su expresión como en su comprensión, así como también en la lectura y en la escritura.

COMENTARIOS FINALES

1. **EDAD:** Los trastornos del lenguaje y en especial la Afasia deben considerar la variable edad como muy importante. A partir de los 7 años de edad, una lesión en las zonas llamadas del lenguaje produce un cuadro clínico muy diferente al del adulto, tanto en su semiología como en su tratamiento, y es a partir de los 15 años de edad que las diferencias clínicas desaparecen prácticamente. A los trastornos del lenguaje poslesionales en las áreas del lenguaje cerebrales antes de los 7 años de edad, les denominamos Disfasias de integración.
2. **SEXO:** Es muy importante señalar la evolución integrativa del lenguaje verbal más rápida y completa en la niña, así como la diferencia estadística de casi todos los trastornos que predominan en el hombre. No está demás referir que algunos autores afirman que la dominancia cerebral izquierda para el lenguaje es menos absoluta en la mujer que en el hombre, y otros, como Kumura (1981), para quien las afasias en la mujer son el resultado de lesiones en la mitad anterior de las zonas del lenguaje, mientras que en el hombre lo son, para este autor, más posteriores.
3. **LENGUA O IDIOMA:** Aún no se ha considerado suficientemente la variable lengua o idioma en la patología del lenguaje, en especial en la afasia. El neuropsicólogo japonés Tsunoda ha señalado que, según su experiencia, la lateralización funcional izquierda para el lenguaje sería más absoluta en los individuos cuya lengua nativa es el japonés, que para los que tienen el inglés

como la lengua materna; el autor señala que un rasgo distintivo sería el valor discriminativo de las vocales, mucho más grande en japonés que en inglés. Así también hay en la actualidad una revisión de los conceptos que sobre bi y multilingüismo se tenían como clásicos. Según algunos investigadores, la representación cerebral del lenguaje no es la misma en los políglotas o multilingües que en los unilingües. Se ha señalado que en el aprendizaje de lenguas juega un papel importante el hemisferio derecho en los diestros manuales. De igual manera se está investigando la participación del código gráfico y su influencia en los mecanismos del lenguaje verbal, a partir de hechos como los de la perturbación diferente de la lectura y de la escritura, como consecuencia de una misma lesión para dos lenguas o idiomas. La existencia de tales casos puede, de primera intención, postular mecanismos neuropsicológicos diferentes para cada lengua (códigos alfabéticos, silábicos, ideográficos). El neuropsicólogo Sasanuna ha demostrado que son dos lesiones diferentes las que alteran, de una parte, la decodificación del kana, escritura silábica y, de otra parte, del kanji, escritura ideográfica, parecida y emparentada al chino. Según ese investigador, las alteraciones del kanji son las consecuencias de lesiones por fuera de la zona clásica del lenguaje verbal en el hemisferio izquierdo; agrega este autor, que en la lectura del kanji interviene activamente el hemisferio derecho. Así, pues, las estructuras biológicas del lenguaje en los japoneses que hablan, leen y escriben kanji, serían diferentes a las de las personas que no manejan esta lengua y, según la información de la UNESCO en 1977, habría alrededor de 58 millones de japoneses que utilizan a la vez estos dos códigos lingüísticos.

4. **LECTURA-ESCRITURA (Alfabetismo):** Se ha referido (Morais y col. 1979) que las personas analfabetas tenían gran dificultad y hasta imposibilidad de separar las palabras en sus fonemas. De este hecho, se ha postulado que es la lectoescritura la que permite este proceso y que, por lo tanto, los analfabetos

no podían analizar los elementos de una palabra. De otro lado, pareciera entonces que el aprendizaje de la lectoescritura jugaría papel importante en la lateralización cerebral izquierda. El neuropsicólogo griego Tzavaras y colab. (1931) presentan la evidencia en el sentido que la lateralización funcional cerebral izquierda es más marcada en los analfabetos. El investigador ha analizado las respuestas a la “audición” o “escucha dicótica” en dos grupos de personas, alfabetos y analfabetos, y ha concluido que los analfabetos tienen mejores respuestas en el estímulo en la oreja derecha, pero si el estímulo está constituido por dos palabras solo diferenciadas por la consonante inicial (barro-carro), lo que implica la necesidad de un análisis fonético; las mejores respuestas en los analfabetos y semialfabetos (analfabetos funcionales) se dan cuando el estímulo llega a la oreja izquierda (hemisferio cerebral derecho). Sin embargo, los estudios aún son contradictorios y aún no se puede definir si el aprendizaje de la lecto-escritura juega papel importante en la lateralización hemisférica del lenguaje.

Terminaremos este análisis señalando la presencia rara de los llamados casos de “afasia cruzada”, es decir, la presencia de afasia por lesión en el hemisferio derecho en sujetos diestros sin antecedentes familiares de zurdería.

Muchas otras cosas podrían decirse de la patología del lenguaje, pero creo haber planteado aquí lo esencial que permita valorar el importante campo que significa su estudio y la necesidad de una interrelación con las otras disciplinas que se interesan por el lenguaje, tanto normal como anormal. Sin lugar a dudas, el conocimiento tanto de la biología como de la patología, ayudará a comprender mucho mejor el verdadero papel que juega el lenguaje en la concepción del mundo que tenga el *Homo Sapiens*.

RESUMEN

La Patología del Lenguaje es la disciplina que se ocupa de los trastornos o anomalías del lenguaje. Lenguaje es un proceso mental que permite al hombre -y solo a él- comunicarse con él mismo (lenguaje interior) y con otros seres vivos. Un importante y complejo substrato biológico se entretiene en el cerebro humano, fundamentalmente en el hemisferio cerebral izquierdo, y su condicionamiento genético necesita del complemento social de una lengua o idioma, verdadero instrumento a través del cual, ideas, conceptos, sentimientos, se transmiten mediante la palabra. Es, pues, el lenguaje un sistema de comunicación y su trastorno o enfermedad es variado en sus manifestaciones y tratamiento. Los condicionamientos causales van de lo hereditario a lo adquirido. La Afasia es el trastorno o la patología central en este complejo nosográfico.

NEUROPSICOLOGÍA Y
PATOLOGÍA DEL LENGUAJE

La Neuropsicología tiene en la patología del lenguaje sus fundamentos más importantes de su razón de ser. No en vano fue un neurólogo, Paul Broca en 1861, quien pusiera por primera vez el acento científico y la primera piedra de esta especialidad, al estudiar el cerebro de un afásico y establecer la ecuación cerebro-lenguaje. Pero la Patología del Lenguaje ha desbordado hoy los márgenes que la Neuropsicología podía ofrecerle y ha llegado a ser una especialidad médica, integrada, sólida, reconocida y de un gran futuro, organizada en base multidimensional por varias especialidades, en las que la Neuropsicología ocupa el núcleo central. Ahí están la Medicina, la Psicología, la Pedagogía, la Sociología, la Teoría de la Información, la Lingüística, la Filosofía, la Cibernética y hasta la Metafísica, de cuyas fuentes está obligado a servirse el Patólogo del Lenguaje sea cual fuere su orientación primera, y de cuya ayuda saldrá el modesto trabajador en el diagnóstico y tratamiento de los disturbios de la voz, audición y lenguaje, integrados en una especialidad.

Nuestra misión es hablar hoy en función de médicos, es decir, abordar la Patología del Lenguaje en su acepción más pura, con toda seguridad la verdadera e indiscutible.

El lenguaje definido como la función mental que permite al hombre comunicarse con sus semejantes y con él mismo, es el instrumento del pensamiento y de la inteligencia, gracias al cual ideas y sentimientos unen o separan a los hombres mediante la palabra. Un complejo sistema anátomo-funcional cerebral es su substratum nervioso y, aunque conocemos mucho de su mecanismo, queda una gran parte aún ignorada. Como instrumento del pensamiento y como medio de comunicación es el producto de una integración madurativa del sistema nervioso y también de una influencia organizatriz del medio ambiente, de la sociedad. Es en este complejo biológico-social que nacen los factores patogenéticos que lo tornan anormal. Y el hombre, niño, joven o adulto, tocado en su núcleo más humano, pierde su medio más seguro de comunicación entre sus semejantes y con él mismo.

“¡Horrible situación, tener el espíritu pululante de ideas y no poder más salvar el puente que separa el paisaje imaginario del sueño, de la cosecha positiva de la acción!”, escribía Baudelaire en *Paraísos Artificiales*, tiempos antes de caer atrozmente privado de su lenguaje y de su palabra por una terrible enfermedad.

Está claro, pues, que la Patología del Lenguaje tiene un aspecto cronológico que va de la niñez a la vejez. Tanto en sus mecanismos primarios formativos cuanto en su desintegración fisiológica o no de la senilidad, podrá intervenir el especialista tratando de solucionar los numerosos síndromes que forman su cuerpo doctrinario y de estudio.

Sin pretender estar en posesión de la más acabada verdad, hemos elaborado una clasificación de los trastornos del lenguaje que sometemos a consideración.

Abundan las clasificaciones. Unas completamente desfasadas y presentadas en un momento en que fueron útiles por ser únicas y que hoy deben ser completamente abandonadas; las más surgidas en un grupo especializado de poco valor para el profesional médico y con tendencias de Escuela y con errores semánticos, etimológicos y hasta históricos, tremendamente discutibles, como ocurre con el más conocido en nuestro medio de afasia infantil, que agrega la gravedad de cubrir entidades hace tiempo individualizadas con matiz clínico y terapéutico, completamente diferentes una de otra.

Los avances de los conocimientos en países, en los cuales la Patología del Lenguaje hace muchos años que obtuvo su carta de ciudadanía, están indudablemente lejos de justificar los acendrados errores que aún circulan en nuestra patria, confundiendo profesiones, trastocando términos al regalado gusto, mientras los enfermos circulan entre una suerte de mejoría o empeoramiento, a la espalda de las instituciones que desde hace rato debieron incorporar en los motivos de su atención y en los currículos de su enseñanza, la Patología del Lenguaje, de la voz y de la palabra, para preparar y normar la actividad de profesionales idóneos. Sin embargo, existe un despertar lento pero progresivo para reparar olvidos, y es necesario decirlo; el primer paso ha sido dado, especialmente por algunas instituciones privadas, cuya labor es digna del mejor elogio. Pero dejamos las lamentaciones.

La clasificación que presento intenta reunir a los factores cronológicos y semiológicos en un afán diagnóstico diferencial encaminado a una terapéutica médica, farmacológica y rehabilitadora que se asocie, en unos casos, a la educación especial y, en otros, al cuidado ambulatorio de las otras funciones neuropsicológicas que subtienden el lenguaje.

La clasificación más elemental es la del lenguaje verbal y la del lenguaje gráfico.

A. LENGUAJE VERBAL	
I. Trastornos de Organización e Integración	
1. Hereditarios	
Trastornos específicos del lenguaje Disfemias Trastornos auditivos	Deficiencias Mentales y errores metabólicos Idioglosias- oligofemias-polifemias-esquisofasias, Mutismo
2. Prenatales	Sorderas, hipoacucias Seudohipoacucias Impercepciones auditivas
3. Paranatales	Sordera verbal congénita
4. Posnatales	Retardos orgánicos del lenguaje Disfasias proxísticas
5. Sociopáticos centrales	Audimudez Avocalias o mutismos orgánicos Espasmofemias o Tartamudeces
6. Mixtas	Idioglosias
7. Idiopáticos Mixtas	Esquizofasias, autismos,
	Ecofasias, polifasias,
	Oligofasias orgánicas
	Disfasia-disacucia de integración cortical

II. Trastornos de Desorganización y Desintegración	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Afasias. 2. Afaso Disartrias. 3. Anartrias 4. Sordera verbal. 5. Trastornos verbales paroxísticos. 6. Esquizofasias y neoestructuraciones verbales. 7. Disfemias. 8. Desintegración demencial. 9. Desorganizaciones receptoras periféricas. 	
B. LENGUAJE GRÁFICO	
<p>I. De integración: Dislexia - Disgrafias</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Social. 2. Pedagógica. 3. Psicopatológica. 4. Neurosensorial. 5. Mixta. 6. Específica de evolución. (genética) 	<p>II. De desintegración:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Alexias 2. Agrafias

Desde el punto de vista del lenguaje gráfico, me limito a una variedad ampliamente conocida con el nombre de Dislexia, sometiendo la definición a la dada por un grupo de expertos de la Federación Mundial de Neurología, en abril de 1968.

DISLEXIA: Es la incapacidad de adquirir, a pesar de condiciones de escolaridad normal, el dominio del lenguaje referido a la lectura, escritura y ortografía, en proporción a la capacidad intelectual.

Como se observará, el concepto neurológico de la Dislexia incluye el trastorno en la adquisición de la lectura y, además, en la escritura (disgrafía) y en la ortografía (disortografía), ampliando el margen hasta hoy aceptado y circunscrito a la lectura.

La variedad Dislexia Específica de Evolución es definida por la Federación Mundial de Neurología como “el trastorno que se manifiesta por la dificultad en aprender a leer, a pesar de una instrucción convencional, inteligencia adecuada y oportunidad socio-cultural. Es dependiente, sobre todo, de una dificultad cognoscitiva fundamental, la cual es frecuentemente de origen constitucional (genético)”.

Los aportes de la Neuropsicología al conocimiento de la patología y de la psicología del lenguaje han sido y son aún fructíferos en el sentido más cabal. En los últimos años, el horizonte se ha ampliado con la estructuración de una nueva disciplina, la Neurolingüística, definida por Jean Dubois como la ciencia que estudia las correlaciones existentes entre la tipología anatómico-clínica y la tipología lingüística de las afasias.

El postulado fundamental es que esta correlación es significativa para el análisis del funcionamiento del lenguaje y de sus desorganizaciones. Ella supone dos series de hipótesis. Unas, que consideran que los trastornos de la emisión y/o de la recepción de signos verbales consecutivos a lesiones corticales focales se inscriben en un conjunto general de desorganizaciones que interesan, sean los dominios en los cuales el lenguaje interviene como mediador (praxias, gnosias), sean las actividades en las que el lenguaje no está implicado. De un lado, se sitúan las desorganizaciones de sistemas semióticos, del otro, las organizaciones motrices y sensitivo-sensoriales.

La segunda serie de hipótesis interesa el substratum fisiológico de las manifestaciones del lenguaje; este último es un comportamiento complejo, en el que las actividades se sitúan a diversos niveles de integración, constituyendo cada uno una conducta específica y dependiendo en cierta

manera de mecanismos distintos, aunque el lenguaje funciona en todo momento como un sistema autónomo.

Pero el camino recorrido hasta la Neurolingüística no ha sido aislado, interrumpido, estéril. Por el contrario, en una breve revisión a saltos, veamos los hitos de acierto y error que trajeron el conocimiento de la Patología del Lenguaje hasta nuestros días.

Antes de Broca, hubo numerosos estudios de aproximación al centro mismo del problema. Después de Broca, las ideas de Wernicke, alrededor de 1874, inauguran un “segundo periodo llamado de síntesis”, como lo anunció Dejerine. Wernicke admite al “centro de Broca”, a nivel de la tercera circunvolución del hemisferio izquierdo, como una parte en los mecanismos del lenguaje que se extienden alrededor de la cisura de Silvio y comprenden incluso al lóbulo de la ínsula, que pondría en relación al centro auditivo con el centro motor del lenguaje. Lichtheim, en 1874, hizo la síntesis del asociacionismo neurológico en el estudio de la afasia. Su esquema relaciona al centro intelectual con el circuito auditivo-motor del lenguaje hablado, sobre el cual articula, en derivación, el circuito del lenguaje escrito sin relación directa con el “centro intelectual”, derivando de este mecanismo dos tipos de procesos anormales (afasias): los nucleares o centrales y los de conducción o de asociación.

Charcot, entre los años 1883-1884, inaugura lo que Ombredane ha llamado “el asociacionismo extremista”, perdiendo casi el contacto anátomo-clínico. Este neurólogo magistral se desliza en el campo de la Patología del Lenguaje con un esquema, el de la “Campana”, que se confunde en una disquisición teórica.

Bastian, en Inglaterra, había propugnado la concepción de desorganizaciones del lenguaje a través de esquemas gráficos. Los centros visual, verbal, auditivo-verbal, glosquinestésico y queiroquinestésico gobernaban las funciones del lenguaje y originaban, destruyéndose, otros tantos disturbios correspondientes. Es Sigmund Freud, célebre por otras razo-

nes, quien intenta en 1891 una revisión de los esquemas asociacionistas, y Dejerine, Pierre- Marie y la Escuela Francesa lograron un retorno hacia las concepciones anátomo-patológicas.

Desde 1881 y bajo la influencia de Bergson, se critica y se construye, llegándose a lo que Hecaen y Angelerques llaman el “empirismo anátomo clínico” en el que aún viven algunos países, fieles a las teorías clásicas de “formulación simbólica”, en las que Head podría ser el representante; también a las gestálticas con Goldstein, como el más célebre. Pasamos a la época actual, en la que la Lingüística sin esperar a la Teoría de la Información, da un paso en el estudio de la Patología del Lenguaje, y muy en especial, del lenguaje verbal.

Ha sido De Saussure, quien poniendo el acento en la Lingüística como ciencia -la que tanto le debe- afirmara: *“que es necesario colocarse primero en el terreno de la lengua y tomarla como normal de las otras manifestaciones del lenguaje”*. El lenguaje verbal sería solo una forma elaborada de una función más general: la actividad simbólica. Y al final de estas preocupaciones, la Teoría de la Información ofrece un producto mixto de lingüística matemático-cibernética.

Fairbanks ofrece un modelo de máquina electrónica, con el cual es posible explicar la emisión de una secuencia verbal y de su autocontrol durante la elaboración de la secuencia que le seguirá. Wepman-Jones-Bock-Van Pelt, en 1960, construyen un “modelo” que daría cuenta de los mecanismos del lenguaje y de su patología.

La Neurología, mientras tanto, se había detenido en un afán analítico del estudio de la afasia y, aunque los aportes que en este terreno se han logrado, son de tremenda importancia; se había descuidado el enfoque global del disturbio del lenguaje. Son hoy los “Patólogos del Lenguaje” de formación básica neurológica, complementaria psicológica y lingüística que, al despertar un afán multidimensional, intentan desde hace pocos años reunir los frutos dispersos en el estudio, tanto de los trastornos del lenguaje verbal como gráficos, así en el niño como en el adulto.

Sobre brillantes análisis de años recientes (Froment, Pichon, Alajouanine, Ombredane, Durand, Goldstein, Orton, Piaget, Delacroix y otros) se van analizando y tejiendo las teorías de Jakobson, Luria, Hecaen, Goodgalss, Myklebust, Ajariaguerra, Borel-Maissony, Seeman, Critchley, y tantas otras que han de ser recogidas, hoy criticadas y aceptadas o no por los patólogos del lenguaje en el sentido más puro del término, fortaleciendo esta especialidad médico-psico-lingüística, que dependería antes plenamente de la Neurología, de la Otorrinolaringología, de la Psiquiatría, de la Foniatría o de otra especialidad, a las que, sin embargo, tanto debe.

Pero como actividad médica de base tienen en su proyección de vértice, la terapéutica. Y en este afán, son dos pilares extraordinarios que le prestan un sólido apoyo: la reeducación del lenguaje y la educación especial. Todo el bien que se pueda hacer a un enfermo, depende del método en el diagnóstico y del método en el tratamiento.

En los niños, este último tiene gran sustentación en la educación, llamada en nuestro país especial; en los adultos es predominantemente reeducativa. Pero nada se logrará si por afanes completamente ajenos, ortodoxos, dogmáticos, que con seguridad son errados, se separan o se ignoran los terrenos que pisan los que practican estas actividades. En países como el nuestro, creo que mucho depende del buen comienzo; la colaboración estrecha, la modestia en el juicio y la información actualizada nos sacarán del caos terminológico y, con frecuencia, profesional en el que vivamos.

LA AFASIA

SEGÚN SIGMUND FREUD – ANÁLISIS DE SU OBRA *

*CONFERENCIA PREPARADA PARA EL TERCER CONGRESO LATINOAMERICANO DE NEUROPSICOLOGÍA.- ES UN ANÁLISIS MUY RESUMIDO DE LA OBRA DE SIGMUND FREUD "LA AFASIA" (ÜBER APHASIE, PUBLICADO EN ALEMÁN EL AÑO 1891 Y EN VERSIÓN CASTELLANA EN 1973, EDIC. NUEVA VISIÓN, ARGENTINA).

INTRODUCCIÓN

El mismo FREUD desde que se dedicó al estudio de la neurosis, casi nunca volvió a referirse a sus escritos anteriores.

Durante los últimos años, se ha impuesto gradualmente el reconocimiento de que sus obras anatómicas, neurológicas y psicoanalíticas constituyen un continuo.

El libro sobre la Afasia fue el primero de los estudios del autor dedicados a las actividades mentales y, por ello, constituye un nexo entre los dos períodos aparentemente separados que integran su vida de trabajo.

FREUD fue el primer autor de habla alemana que sometió la teoría de la localización, entonces en boga, a un análisis crítico sistemático. Al poner en cuestión una poderosa tendencia científica y sus más influyentes representantes, Freud demostró ser un pensador independiente de gran audacia.

La insistencia con que FREUD afirma la compatibilidad del punto de vista funcional, es decir, dinámico con el localizador, no recibe aún suficiente atención por parte de muchos estudios.

Es evidente que Hughlings JACKSON había causado una profunda impresión a FREUD, pues en sus obras encontramos por primera vez el principio de la regresión, que sirve de base a todas las proposiciones genéticas del Psicoanálisis.

El libro sobre la Afasia parece haber merecido poca atención inmediata, y su venta fue decepcionante. El primer año se vendieron 142 ejemplares, y 115 en los nueve años siguientes, según información del Dr. Ernest JONES, su biógrafo.

El libro parece no haber llamado mucho la atención de los neurólogos franceses y pasó casi inadvertido para la mayoría de los autores ingleses

y norteamericanos. Se ha reprochado a HEAD el haber ignorado por completo a FREUD cuando condenó en bloque a los neurólogos por no haber tomado en cuenta a Hughlings JACKSON. Es evidente que HEAD nunca leyó el libro, aunque cita a FREUD como el introductor del término "Agnosia". Es imposible poner en duda que en la época de su publicación, FREUD estuvo solo en su entusiasta aprecio por Hughlings JACKSON (la obra de Henry HEAD fue publicada en 1926).

I.-

Se dice que LICHTHEIN corroboró todas las formas de disociación de la función del lenguaje resultantes de su esquema mediante casos que pudo observar clínicamente, aunque el número de estos fue pequeño. Esto hace que parezca bien merecido el gran éxito de su teoría de la afasia.

"El esquema de LICHTHEIN, empero, postula nuevas conexiones, de cuyo conocimiento carecemos aún. Es, por lo tanto, imposible decir si sus centros y haces de fibras están especialmente relacionados unos con otros de la manera en que aparecen representados en el esquema, o si quizá un haz de fibras "interno" y otro "externo" que conectan a dos centros convergen en uno durante un largo trecho". La frase relacionada con los nuevos haces "de cuyo conocimiento carecemos aún", es una impresionante crítica del futuro psicoanalista que obliga a plantearse la pregunta: ¿Cómo es que refiere en esta teoría el conocimiento de "haces y de centros cerebrales" que él más adelante desconoció en el psicoanálisis?

II.- DICE FREUD:

"Desde WERNICKE, todos los autores han adoptado implícita o explícitamente la opinión de que los trastornos de lenguaje observados clínicamente, en caso de tener una base anatómica, están provocados por lesiones de los centros del lenguaje, o por la interrupción de los haces de asociación entre estos centros, por lo cual se justifica la diferenciación entre Afasias Centrales y Afasias de Conducción. Parecería que vale la pena examinar más atentamente la validez de esta distinción, ya que está

íntimamente relacionada con la concepción de WERNICKE que ya hemos mencionado, sobre el importante papel de los centros en la corteza y de la localización de las funciones mentales”. Freud hace aquí una importante introducción a la crítica sobre la teoría de WERNICKE en la Afasia y, muy especialmente, a las teorías localizadoras de la época.

La crítica a WERNICKE es una crítica que parte de un terreno clínico y de un análisis teórico por parte de FREUD. Cuando dice que el haz de conducción de los esquemas de WERNICKE tiene por función la de repetir las palabras escuchadas, agrega: *“su interrupción debería tener como resultado una pérdida de esta capacidad mientras que el lenguaje espontáneo y la comprensión deberían permanecer intactos. Pero cualquiera admitirá que tal disociación de las funciones del lenguaje no ha sido observada nunca, si es verosímil que lo sea. La facultad de repetir nunca se pierde mientras permanezcan intactas el habla y la comprensión. Está ausente solo: 1) Si falta enteramente el habla, o 2) si está deteriorada la audición”*.

Con esta crítica, evidentemente FREUD despliega y concreta un conocimiento sobre la Afasia muy grande para el momento en el cual él vivió; este conocimiento que está relacionado con su crítica se proyecta aún hasta la actualidad. Complementa su pensamiento, cuando agrega que *“estamos justificados al negar la existencia de la Afasia de conducción de WERNICKE porque se ha demostrado que es imposible encontrar un trastorno de lenguaje que tenga las características postuladas”*. Evidentemente, hoy se acepta que el término Afasia de Conducción tiene predominante el trastorno en la repetición de las palabras, pero es evidente que no es el único, y un trastorno con este signo puro es muy difícil sino excepcional de encontrar, y seguramente aquí es donde incidió la crítica de FREUD.

En su comentario sobre las parafasias, en la Afasia de Conducción de Wernicke, Freud escribe: *“En esta etapa, solo queremos mencionar que la parafasia observada en los pacientes afásicos no difiere del uso errado y de la distorsión de las palabras que las personas normales pueden observar en sí mismas en estados de fatiga o de división de la atención, o bajo el influjo de emociones perturbadoras; fenómeno semejante al que ocurre a nuestros conferencistas y que causa un penoso embarazo a*

los oyentes. Es tentador considerar la parafasia en el sentido más amplio como un síntoma puramente funcional, un signo de pérdida de eficacia por parte del aparato de las asociaciones del lenguaje. Esto no excluye que no puedan presentarse bajo su forma más típica como síntomas orgánicos focales”.

Lo que antecede es una anticipación muy valiosa, a los que él llamaría los actos fallidos en su teoría psicoanalítica. Obsérvese que se refiere sobre todo a dos conceptos: en primer lugar, al “aparato del lenguaje”. Este concepto interesa retener, por cuanto FREUD se refiere a esta función como a un verdadero proceso y no una estructura ligada a “centros” o a áreas coordinadoras. De otro lado, el término parafasia es aplicable enteramente al de actos fallidos verbales.

En algún momento de su trabajo, FREUD reconoce que se siente “bastante aislado al pretender que el pretendido rango psicológico del centro del lenguaje debería manifestarse de alguna manera en los trastornos del lenguaje”. Cuando se refiere al rango psicológico del lenguaje está abriendo una perspectiva muy grande, que hoy podríamos en alguna instancia adaptarla en psicolingüística.

“Creíamos estar justificados al sostener que si la Afasia ha sido causada por una lesión central, el paciente tiene que haber sufrido también lesiones intelectuales, lo cual no sucederá necesariamente si solamente han sido dañados los haces de fibras”. Pero luego agrega: *“...dudo que llegue a comprobarse que exista un deterioro intelectual más serio asociado con la afasia ‘central’ que con la afasia de conducción”.* Con esta descripción, FREUD ingresa al terreno que más tarde y en 1908 se haría centro de toque de toda la discusión en la Afasia, es decir, las relaciones entre la Afasia, el lenguaje y la inteligencia. No podemos negar tampoco que en este momento se abre la perspectiva entre las relaciones de pensamiento y lenguaje.

“La cuestión de si las imágenes existen en la Afasia motora, no parece aún decidida. Aún así, no me atrevería a adelantar una teoría de la Afasia hasta poseer conocimientos precisos sobre este punto”. Lo que acaba de leerse descrito por FREUD, es algo sumamente trascendental. Últimamente, HECAEN y

colaboradores han descrito lesiones en el área de BROCA sin afasias motoras, y al mismo tiempo se ha descrito lesiones en el área de BROCA, en las cuales hay un compromiso de la comprensión del lenguaje. Si bien es cierto que FREUD no explicaba esta idea, pero por lo menos anticipaba que evidentemente la “imagen sonora” puede estar presente en una alteración de la afasia de Broca.

Es evidente que gran parte de la crítica de FREUD se relaciona con los esquemas de WERNICKE pero, sobre todo, de LICHTHEIN. Apareció en el artículo “On Aphasia” en la revista “Brain”, en su volumen 7, página 463, que salió publicado en enero de 1885, es decir seis años antes que publicara FREUD su obra, lo que ocurrió en 1891.

En el esquema de Lichtein, el centro M representa el centro motor del lenguaje, y sobre éste dice Freud:

- 1) *“Otros dos argumentos en los que basamos nuestro rechazo de la independencia funcional del centro M son: si hubiera una conexión entre M y V (haz para el lenguaje espontáneo) que fuera diferente de la conexión entre M y A (el haz que posibilita la repetición de las palabras escuchadas y el habla correcta), tendríamos que encontrar perturbaciones de la repetición sin deterioro correspondiente del lenguaje espontáneo. Hemos establecido más allá de cualquier duda que esto no sucede; por consiguiente, concluimos que estos dos haces son, de hecho, uno y el mismo”.*

Esta afirmación de FREUD es contundente y determina su tremenda seguridad en el análisis y seguramente su riquísima información bibliográfica, y por qué no dudarlo, su experiencia clínica en el terreno de la Afasia.

- 2) *“Esta hipótesis es cuanto más sugestiva cuanto que AM es indudablemente el primer haz, mediante el cual el niño aprende a hablar”.* Aunque niega la posibilidad de un esquematismo rígido en el área del lenguaje del cerebro, deja entrever que existe alguna posibilidad

de su existencia; y muy especialmente con la afirmación última, FREUD se introduce en el terreno de la integración del lenguaje.

Es significativa la serie de referencias que hace FREUD a las obras de LICHTHEIN, pero también a las de KUSSMAUL (*Trastornos del Lenguaje*, escrito en 1877), así como de las obras de GRAFHEY, que fueron escritas en 1885. No se puede dudar que FREUD se inspiró en el contenido de estos trabajos.

En determinado momento, la crítica de FREUD contra WERNICKE se acantona en la descripción clínica y hasta semántica de la teoría; por ejemplo, cuando dice: “*WERNICKE consideraba que el vocabulario intacto con parafasia era característico de la Afasia Sensorial. Creo que puede describírselo más correctamente como pobreza de palabras en abundancia de impulsos del habla*”. Esta crítica me parece sumamente valiosa, por cuanto FREUD intentaba no solamente corregir las nociones topográficas de WERNICKE, sino al mismo tiempo corregir la visión clínica descriptiva del término Parafasia Sensorial. Es lamentable que no se haya considerado esta opinión en la subsiguiente historia de la Afasia.

FREUD se refiere mucho al caso de HEUBNER, el cual corresponde a lo que en nuestra terminología actual, y siguiendo a GESCHWIND, podría llamársele Aislamiento Hemisférico. Pero FREUD también entrevió este hecho y dice lo siguiente: “*El trastorno del lenguaje se explica exclusivamente por la considerable lesión en el área sensorial, y vemos por este caso que el aislamiento de los centros sensoriales respecto de sus conexiones cerebrales, es decir, la lesión sensorial transcortical puede también provocar pérdida del lenguaje espontáneo. Esto significa que el haz D M es idéntico al haz B A, o que el lenguaje es producido solo por intermedio de las imágenes sonoras*”.

“Me he esforzado, por lo tanto, en buscar algunos otros casos de la así llamada Afasia Motora Transcortical con hallazgos post-mortem, y he llegado a la siguiente inesperada conclusión: la pérdida del lenguaje espontáneo que no va asociada con la incapacidad de repetir palabras percibidas, no indica por sí misma una lesión del área

sensorial. Este síntoma que es característico en la Afasia Motora Transcortical, puede encontrarse también en casos con una lesión limitada exclusivamente al área motora”.

FREUD tiene otra maravillosa intuición: relaciona el tipo de afasia con la etiología que la produce. Al considerar más de cerca estos casos, emerge otro aspecto importante que podría también ser pertinente para otros trastornos del lenguaje. Es por todos sabido que, en la gran mayoría de los casos, la afasia motora es causada por un reblandecimiento. Resulta una coincidencia notable que en cada uno de los casos anteriormente mencionados, de la llamada Afasia Motora Transcortical, las lesiones fueran de naturaleza diferente, excepto en el caso de HEUBNER que mostraba una perturbación sensorial. El caso principal de LICHTHEIN era traumático, y también lo fueron los dos casos de HAMMOND. Finalmente, en el caso de MAGNAN, el trastorno del lenguaje se debió a un tumor. “Cuando las lesiones del cerebro originan algún síntoma, pueden sacarse conclusiones respecto de la localización de la lesión, mientras que el diagnóstico de los procesos patológicos tenemos que conjeturarlo a partir de circunstancias especiales del caso o del curso de la enfermedad. Sin embargo, el aparato del lenguaje se distingue por tener a su disposición tal riqueza de síntomas que puede esperarse que revele, por el tipo y el modo de la perturbación de la función, no solamente el lugar sino también la naturaleza de la lesión. Quizá algún día podamos diferenciar clínicamente las afasias debido a hemorragias y las afasias debido a reblandecimiento, y reconocer ciertos trastornos del lenguaje como característicos de procesos patológicos específicos que afectan al aparato del lenguaje”.

Esta última parte es evidentemente importante para el futuro de la Afasiología y, muy especialmente, para su semiología y etiología.

“Nuestras consideraciones nos han llevado a atribuir cierto tipo clínico de trastorno del lenguaje a un cambio en el estado funcional del aparato del lenguaje y no a una interrupción localizada de una vía”.

El concepto “Aparato del Lenguaje” es sumamente valioso como proceso funcional, y el concepto que vierte en relación a la “alteración funcional” nos hace pensar en la tartamudez y en las disfemias en general.

“Puede argüirse que la reducción de excitabilidad de un centro por ser un estado puramente funcional no implica la presencia de una lesión efectiva, y puede haber condiciones similares a la afasia motora transcortical que sean resultado de un deterioro puramente funcional sin lesión orgánica. Durante décadas, nos hemos esforzado para avanzar en nuestro conocimiento de la localización de funciones mediante el estudio de síntomas clínicos; hemos contraído el hábito de esperar que una lesión destruya completamente cierto número de unidades del sistema nervioso dejando completamente intacto el resto, porque solamente así, creemos, se puede hacer que la experiencia clínica se adecue a nuestros prejuicios. Sin embargo, son pocas las lesiones que cumplen estos postulados. La mayor parte de las lesiones no son directamente destructivas y tienen un efecto perturbador sobre un número de unidades nerviosas mucho mayor que el de aquellas que son afectadas inmediatamente”.

Aquí es muy importante relacionar este concepto de FREUD con el de diasquisis, de Von MONAKOW y MOURGUE.

En otra parte de su libro sobre la Afasia, Freud vuelve a manifestar su criterio diferencial entre lesiones y funciones, o trastornos funcionales. Así, escribe: “El concepto de Afasia Amnésica está basado en consideraciones psicológicas, mientras que el de las otras formas lo está en consideraciones anatómicas”. Así, FREUD establece entonces que la afasia puede tener un importante análisis desde la perspectiva puramente psicológica.

“Por lo tanto, pareció comprobado que había casos de afasia, en los cuales no era necesario suponer ninguna lesión localizada y cuyos síntomas podían atribuirse a una alteración de una constante fisiología en el aparato del lenguaje”. Nuestro punto de partida fue una concepción de los trastornos del lenguaje, según la cual algunas formas de afasia podían explicarse exclusivamente como efecto de las lesiones circunscritas de los haces y centros, mientras que las restantes podían ser comprendidas cabalmente como cambios funcionales en el aparato del lenguaje.

“Por otra parte, una evaluación crítica del caso de GRASHEY nos llevó a la conclusión de que la Afasia Amnésica no podía explicarse sin suponer una lesión localizada. Propusimos conciliar estas suposiciones aparentemente incompatibles mediante la hipótesis de que los centros del aparato del lenguaje reaccionaban como totalidades a las lesiones parciales alterando la función, y adaptamos como tales modificaciones de funciones los tres niveles de reducción de excitabilidad establecidos por BASTIAN, es decir, que un centro puede: 1) Dejar de ser capaz de excitación, 2) Ser excitable solamente por la estimulación sensorial, y 3) Ser excitable en asociación con otros centros”.

Aquí, Freud deja claramente establecido: primero, el profundo conocimiento anátomo-funcional del cerebro, y segundo, su independencia conceptual e interpretativa frente a las teorías y planteamientos propuestos por otros autores.

“Recordaremos, dice Freud, que bajo la influencia de las enseñanzas de MEYNERT, se ha desarrollado la teoría de que el aparato del lenguaje está formado por distintos centros corticales; se supone que sus células tienen las imágenes de las palabras (concepto de las palabras, impresiones de las palabras); se dice que estos centros están separados por un territorio cortical carente de función y ligado recíprocamente por los haces asociativos. Ante todo, puede plantearse la cuestión de si esta suposición es correcta y aún permisible. Yo no creo que lo sea”.

Contundente afirmación de la independencia en el pensamiento de FREUD, que agrega: *“La relación entre la cadena de sucesos fisiológicos que se dan en el sistema nervioso y los procesos mentales, probablemente no sea de causa y efecto. Aquellos no cesan cuando estos comienzan; tienden a continuar, pero a partir de un cierto momento, un fenómeno mental corresponde a cada parte de la cadena o a varias partes. El proceso psicológico es, por lo tanto, paralelo al fisiológico, por ende ‘un concomitante dependiente’.”*

Lo que antecede es una clarísima demostración del pensamiento neurofisiológico de FREUD. Es una real pena que no se haya insistido en este criterio y que sea desconocido el pensamiento neuropsicológico en la obra del creador del Psicoanálisis.

Y, refiriéndose a la relación entre ideas y neuronas, dice: “*Los que saben mucho más acerca de las ideas y acerca de las modificaciones fisiológicas que siguen aún estando mal definidas y poco conocidas, emplean la frase elíptica: ‘una idea está localizada en la célula nerviosa’. Sin embargo, esta sustitución lleva inmediatamente a la confusión de dos procesos que no necesitan tener nada en común uno con el otro...*” Y así, Freud penetra de lleno en el terreno del pensamiento y el lenguaje.

“¿Cuál es pues el correlato fisiológico de la simple idea que emerge o vuelve a emerger? Obviamente nada estático, sino algo que tiene carácter de proceso. Este proceso no es incompatible con la localización. Comienza en un punto específico de la corteza y, a partir de allí, se difunde por toda la corteza a lo largo de ciertas vías. Cuando este hecho ha tenido lugar deja tras sí una modificación, con la posibilidad de un recuerdo en la parte de la corteza afectada”... “Mediante esta refutación de la existencia de las localizaciones separadas para la ideación y para la asociación de ideas, hemos descartado una razón importante para diferenciar entre centro y vías del lenguaje. En cada parte de la corteza que está al servicio del lenguaje tenemos que suponer procesos funcionales similares y no necesitamos apelar a los haces de fibras blancas para la asociación de las ideas dentro de la corteza”.

“Pero puede haber, sin embargo, otras áreas corticales que también estén al servicio del lenguaje, aunque su destrucción puede ser también tolerada más fácilmente. También es posible que las áreas en que la tabla aparece menos frecuentemente afectada sean también centros del lenguaje, pero no indispensables y constantes”.

Esta descripción que hace FREUD es en relación a un trabajo de NAUNYN y sus tablas estadísticas, y sugieren lo que actualmente se conoce después del hallazgo de la existencia de los centros complementarios del lenguaje, como lo describiera W. PENFIELD.

Freud, en su obra *La Afasia*, se refiere muy elogiosamente a Hughlings JACKSON. Dice: “*Este autor sobre cuyas opiniones he basado casi todos los argumentos que vengo empleando para refutar la teoría localizatoria de las afasias...*” Aquí existe evidentemente un conocimiento profundo y una defensa de las obras y de las ideas del gran neurólogo inglés. Por esta razón, es cierto que HEAD no haya sido justo al no mencionar a FREUD como uno de los primeros defensores de estas ideas.

“Hemos rechazado las hipótesis de que el aparato del lenguaje está constituido por centros distintos separados por áreas carentes de función y de que las ideas (recuerdos) que sirven para el lenguaje están almacenadas en ciertas partes de la corteza llamadas centros, mientras que su asociación es atendida exclusivamente por haces subcorticales de fibras. Solo nos queda formular la opinión de que el área del lenguaje es una región cortical continua, dentro de la cual tienen lugar las asociaciones y transmisiones que subyacen a las funciones del lenguaje; son éstas de una complejidad que rebasa toda comprensión”.

Interesa aquí observar la opinión de FREUD y las actuales investigaciones sobre SPLIT-BRAIN y ALEXIA, de los autores modernos.

“La hipótesis, dicho sea de paso, de que la región del lenguaje está conectada con áreas corticales de ambos hemisferios no es nueva, sino que ha sido trasladada desde la teoría de los centros. Todavía no ha sido establecida la exacta anatomía de esas conexiones cruzadas, pero cuando se la conozca podría explicar algunas peculiaridades en la localización y extensión de los así llamados centros, como también algunos de los rasgos individuales de los trastornos del lenguaje”.

Evidentemente, FREUD es un predecesor de los importantes resultados de Split-Brain y de Desconexión Cerebral, así como la del rol del hemisferio menor en el lenguaje.

“Concebimos la organización del aparato central del lenguaje como una región cortical continua que ocupa el espacio entre las terminaciones de los nervios óptico y acústico, y de las áreas de los nervios craneales y ciertos nervios motores periféricos en el hemisferio izquierdo. Nos hemos negado a localizar los elementos psíquicos del proceso del lenguaje en áreas específicas dentro de esta región, por consiguiente, los centros del lenguaje son, en nuestra opinión, parte de la corteza que tiene derecho a arrogarse un significado patológico, pero ningún significado fisiológico especial. Creemos estar justificados al rechazar la diferenciación entre las así llamadas Afasias Centrales o Corticales y las Afasias de Conducción (asociación), y sostenemos que todas las afasias se originan en la interrupción de las asociaciones, es decir, de la conducción. La afasia por destrucción o lesión de un centro es para nosotros nada menos y nada más que

una afasia por lesión de esas fibras asociativas que se encuentran unas con otras en el punto nodal llamado centro”.

En estas referencias, FREUD introduce dos importantes conceptos: 1º, la diferencia entre función normal y patología, y 2º, la diferencia entre lesión por un centro y lesión en las vías de asociación.

“Al analizar la Afasia Motora Transcortical, aventuré la opinión de que probablemente una lesión del aparato del lenguaje no solo provocará signos localizadores sino que la naturaleza especial del proceso mórbido podría ser revelada por una modificación funcional de sus síntomas... Creo estar justificado al suponer que la Afasia Sensorial Subcortical es causada, como lo postula el esquema de LICHTHEIM, no solo por una simple interrupción de un haz sino por lesiones bilaterales incompletas en el campo receptivo de la audición, combinadas quizá con sordera periférica. Sin embargo, este trastorno particular del lenguaje podría con igual justificación ser clasificado más como Anartria que como Afasia”.

Freud hace aquí una importante diferencia entre lenguaje y palabra. La afasia sigue siendo un fenómeno cortical. Por consiguiente, el aparato del lenguaje tal como lo concebimos nosotros, no tiene vías aferentes o eferentes propias, excepto un haz de fibras cuya lesión causa la disartria. A la luz de las observaciones de los trastornos del lenguaje, hemos formado la idea de que el concepto de la palabra (la idea de la palabra) está conectada con su parte sensorial, en particular mediante sus impresiones sonoras y con el concepto del objeto.

Bajo todos estos conceptos, Sigmund FREUD plantea una clasificación de los trastornos afásicos:

“Por consiguiente, llegamos a una división de los trastornos del lenguaje en dos clases: 1. Afasia Verbal, en la cual solo están perturbadas las asociaciones entre los distintos elementos del concepto de la palabra, y 2. Afasia Asimbólica, en la cual está perturbada la asociación entre el concepto de las palabras y concepto del objeto”.

La clasificación de FREUD es aquella en la que se insertan elementos psicológicos y lingüísticos, y es precursora de otras clasificaciones como la de HEAD, por ejemplo, o la de JAKOBSON.

Una importante contribución de Freud a la Neuropsicología es la utilización del término **AGNOSIA**. Dice así: *“Empleo aquí el término “asimbolia” con un sentido diferente del que le dio FINKELNBURG, porque “asimbolia” parece una designación más apropiada para la relación entre la palabra y la idea del objeto, que para la relación entre el objeto y su idea. Para las perturbaciones en el reconocimiento de todos los objetos que FINKELNBURG llama asimbolia, quisiera proponer el término AGNOSIA. Es muy posible que las perturbaciones agnósicas que se presentan solo en los casos de lesiones corticales bilaterales y extensas, puedan acarrear también una perturbación del lenguaje, en la medida en que todos los estímulos para el lenguaje espontáneo surgen de las asociaciones de objeto. A estos trastornos del lenguaje los llamaría tercer grupo de Afasias o “Afasias Agnósicas”. De hecho, la experiencia clínica nos ha familiarizado con algunos casos que reclaman tal concepción”... “El primer caso de Afasia Agnósica es el de FARGUES, que fue observado inadecuadamente e interpretado con muy poco acierto como Afasia de un táctil”.*

Al describir el caso de FARGUES, FREUD describe un típico caso de agnosia de la voz, pero lamentablemente él no capta el verdadero sentido de este síntoma neuropsicológico. Veamos lo que dice del paciente: *“No podía reconocer a su médico por la voz. Sin embargo, no bien éste le tomaba el pulso, es decir, tan pronto como le brindaba la oportunidad de una asociación táctil, lo reconocía inmediatamente, lo llamaba por su nombre y conversaba con él sin ningún signo de afasia, hasta que él le soltaba la mano y entonces se volvía otra vez inaccesible para ella. Existe también la posibilidad que esta paciente sufriera de aprosopognosia”.*

FREUD también es un precursor acerca del importante rol que juegan los movimientos oculares en el reconocimiento de símbolos, asunto a considerar en los trastornos de lectoescritura.

FREUD también ha planteado las posibles diferencias que podían encontrarse en los afásicos, según el grado cultural de ellos. Dice al respecto: *“Es de esperar que las manifestaciones de la afasia en personas de alto nivel*

cultural sean diferentes de las que se dan en los iletrados. Esto tiene que estudiarse individualmente en cada caso, haciendo importante deducción del uso de la lengua, del idiolecto, del contexto, de la sociedad, es decir en términos generales, concepto de psicolingüística, de etnolingüística y de sociolingüística. A no ser que cada letra se vea normalmente a través de dos vías: la que la percibe como un objeto visual ordinario y la otra que la percibe como símbolo de lenguaje".

FREUD demuestra en su obra sobre la afasia que conoce bien otros problemas de la patología del lenguaje. Así, en determinado momento, por ejemplo, se refiere a la Alexia con un conocimiento profundo y, sobre todo, a la Dislexia en el concepto de BERLIN, asignándole en su bibliografía de 1887: “un tipo de ceguera verbal: “Dislexia”, que FREUD conoce bien y que comenta bien.

El libro de Sigmund Freud sobre la Afasia es una obra clásica que no puede ser ignorada, de ninguna manera, por ningún neuropsicólogo. Es un producto del análisis, de la creatividad, de la originalidad y de la investigación.

En las conclusiones de las últimas páginas se lee: “*Veo con claridad que las consideraciones expuestas en este libro no pueden sino dejar un sentimiento de insatisfacción en la mente del lector*”. Freud no tiene razón, su libro deja una enorme satisfacción epistemológica, no solo sobre la Afasia y el Lenguaje sino también sobre la Neuropsicología.

CONSIDERACIONES AL ESTUDIO DEL PRELENGUAJE *

*TRABAJO PRESENTADO EN EL XV CONGRESO INTERNACIONAL DE LINGÜÍSTICA 1975. LIMA, PERÚ, Y PUBLICADO EN LA REV. DE LA SANIDAD DE LAS FUERZAS POLICIALES. VOL. 36 N° 1 – 1ER. TRIM. 1975, LIMA – PERÚ.

La integración del Lenguaje es un tema al que los investigadores dedican su interés en forma creciente y desde diversas perspectivas: médica, lingüística, psicológica y otras.

Las primeras observaciones son antiguas, más bien especulativas que científicas, individuales y estadísticamente poco válidas para una proyección de tipo comunitario. Especialistas y al mismo tiempo padres, analizaron el desarrollo del lenguaje de sus hijos y ofrecieron conclusiones aun dignas de ser retenidas. El hecho de que experiencias individuales y personales no sean del interés general de la ciencia no fue motivo suficiente para que escuelas “modernas” especularan sobre la integración del lenguaje, en base a análisis de pequeños grupos con determinadas particularidades sociales y con peculiaridades de comportamiento cultural. Los seguidores incondicionales, ortodoxos y dogmáticos deslizaron estas “conclusiones” dándoles validez de teorías, y aún asistimos a un colonialismo mental que en muchos países es la base de políticas educativas, de consejos terapéuticos y de normas pedagógicas que parten de conclusiones parciales y ajenas a la realidad a las que se aplican.

En líneas generales, se aceptó que el niño atravesaba por dos etapas en la evolución madurativa de su lenguaje:

- a) **Etapas del “lenguaje propiamente dicho”**, que la mayoría de autores iniciaba entre los 10 y 12 meses de edad, y que comenzaría con el engranaje simbólico de una expresión verbal dada con un significante.

Numerosos trabajos se han dedicado al estudio de esta etapa en diferentes países, con variadas técnicas de análisis, con resultados diferentes y con interpretaciones diversas.

- b) **Etapa “Prelingüística”**, situada antes de la anterior, con peculiaridades anticipatorias pero no propiamente lingüísticas, a la que muchos investigadores negaron características propias al lenguaje, y a la que otros desgranaron del edificio simbólico dándole inclusive importancia secundaria en el proceso

madurativo cognoscitivo y asignándole influencia discreta y hasta ausente en las relaciones comunicantes del niño, como lo harían Piaget y sus seguidores.

Nace así el concepto “prelingüística” que fue replanteado al renovarse las discusiones sobre lo innato y lo adquirido en el desarrollo del lenguaje. Hasta allí llegaron los esfuerzos de interpretación estructuralista y generativa y hasta allí alcanzan las escuelas reflexológicas conductuales del aprendizaje, genéricas y otras. La Biología y la Sociología establecían relaciones que, aunque aparentaban divergencias, eran puentes que estrechaban territorios. Chomsky y Levy-Strauss, Jakobson y Piaget, Skinner y Spitz, entre muchos otros, ofrecían resultados, a nuestro juicio, conciliables. La noción de dispositivo de adquisición (LAD = Language Acquisition Device) de Chomsky, la “intencionalidad” de Stern, el “aprendizaje creador” de Jakobson, los conceptos etológicos de “sensibilidad” e “impresión” y hasta del período crítico que desde Lorenz hasta Lenneberg matizan y complementan los criterios pedagógicos de Rousseau, Montessori, Pestalozzi, Fröebel y los psicoanalíticos de Freud, encuentran en los primeros meses de vida del niño un lugar común, una encrucijada crítica y un centro de mayor interés analítico e interpretativo para el especialista del lenguaje infantil. En un alarde de inmodestia interpretativa y de proyección evolutiva, la ontogenia se acercaría a la filogenia y, aunque participamos plenamente del criterio de paralelismo ontofilogenético en materia del lenguaje, el espíritu fantasea e imagina el momento en que el *Homo Faber* se hace *Loquens*, y el investigador desliza su atención entre el nacimiento y los 10 meses de vida del niño, recreando y recreándose en los periodos integrativos del lenguaje humano.

Pre lenguaje es, pues, la etapa cronológica previa al momento de simbolización.

El niño tiene desde su nacimiento (y si atendemos a los logros de esa moderna disciplina que es la fetología, aun desde antes del nacimiento) mecanismos de comunicación ricos, variados y de un alto potencial

madurativo de las funciones propiamente lingüísticas. Las diferentes variables comunicantes han sido y son motivo de investigaciones en diversas latitudes: los “vaguidos prenatales” y el grito del recién nacido, las manifestaciones afectivas y sensorio-motoras constituyen peculiaridades comunicantes muy valiosas. No son lenguaje propiamente dicho, pero son la estructura misma, el esqueleto, la base, y tal vez el molde de las futuras funciones propiamente simbólicas. Desde el terreno patológico, la relación es indiscutible.

La patología del lenguaje tiene en su nosografía cuadros variados, entre los que el retardo y la disimbolia son los más importantes como demostración de una continuidad integrativa del lenguaje.

Convencionalmente, el prelenguaje tiene dos manifestaciones observables fácilmente por el explorador: el “gorgeo” o “murmullo” y el “silabeo” no simbólico; etapas que se integran en la jerarquía evolutiva de la función comunicante. El vector madurativo tendría una etapa de lentitud evolutiva entre el 5° y 10° mes de vida, acalmia transitoria y seguramente preparatoria del mismo tipo de las que se observan en etapas posteriores de la integración del lenguaje.

CASUÍSTICA

Con la motivación originada por lo referido anteriormente, investigamos desde hace varios años la integración del lenguaje del niño peruano. Se trata de un seguimiento longitudinal y de un análisis transversal de las manifestaciones expresivo-verbales desde el nacimiento del niño, bajo el prerrequisito de un embarazo y parto normales y de ausencia de enfermedades importantes en su desarrollo. Se estudia el grito al nacer, el prelenguaje y, posteriormente, la integración verbal gráfica.

Presentamos el resultado de un análisis del Prelenguaje, que cubre dos etapas:

- a) El estudio del conocimiento, que tiene un grupo de padres (365) de algunas de las variables que integran este periodo; y
- b) El análisis de la Sonrisa, el Seguimiento Visual y el Murmullo o “Gorgeo”, en 110 niños pertenecientes a una comunidad que cubre todo los niveles sociales de nuestra patria.

INFORMACIÓN DE LOS PADRES

La encuesta estuvo dirigida a determinar el conocimiento de 365 padres, referida a “sonrisa” y “gorgeo”, y a “silabeo” y “primeras palabras”. 285 informantes fueron madres, de las que solo una afirmó totalmente la información solicitada.

Sonrisa.- 354 padres, es decir, casi el 97% fijaron con seguridad una edad determinada en la aparición de la sonrisa de sus hijos, sin poder precisar los caracteres comunicativos de ella. Cien, es decir la gran mayoría, señaló la edad de 30 a 40 días como la fecha de inicio de esta manifestación; 72 la precisaron entre los dos y tres meses, y 57, es decir, el 15.5%, entre 15 y 30 días.

“Gorgeo” o “Murmullo” (“angu”).- La gran mayoría de padres, 168, es decir, el 46% señaló que sus hijos tuvieron esta manifestación verbal entre los 2 y 4 meses; 65 entre 4 y 5 meses, y solo 55 (15%) entre los 30 y 45 días.

Silabeo y primeras palabras.- 171 padres, es decir, casi el 47% afirmaron que el silabeo se cumplió en sus hijos entre los 5 y 8 meses de edad, solo 68 (18%) entre los 8 y 10 meses. Uno afirmó haberse presentado esta manifestación por encima de los 18 meses.

En relación a las primeras palabras, solo mencionaré que la mayoría de padres (159 de los 365) afirmó que sus hijos tuvieron este comienzo entre los 10 y 12 meses, y 24 lo reconocieron por encima de los 18 meses.

ESTUDIO DIRECTO

La casuística está constituida por 110 niños de ambos sexos: 56 hombres y 54 mujeres.

Sonrisa.- Fue dividida en espontánea y dirigida, según el carácter “comunicante” de la misma. 94 niños, entre 0 y 90 días, tuvieron sonrisa dirigida, es decir, el 85% de la casuística, de los que 23 la presentaron entre los 16 y 30 días de nacidos, y 30 entre los 46 y 60. Luego, pues, la gran mayoría de niños responde a la sonrisa del explorador antes de los tres meses de nacido.

Seguimiento Visual.- 103 niños, es decir, casi el 94% de la casuística siguió al rostro humano antes de los tres meses de edad. 73 (es decir 64,4%) lo hicieron antes de los dos meses, y 33 antes del mes. La respuesta al rostro fue franca, decidida y realmente predominante. 101 niños de los 110 siguieron con la mirada a un objeto antes del tercer mes, y 32 lo hicieron antes del primer mes.

Murmullo o gorgeo.- Estuvo presente en 91 de 110 niños antes del tercer mes, 61 (67%) antes del segundo mes, y 22 (22%) antes del primero. De estos 91 niños, en 83 (75.4%), el murmullo fue comunicante. Importa retener que en 52 niños (57,3%) de 91, el murmullo comunicante se presentó entre los 15 y 60 días de nacido. Luego, pues, a partir de los 15 días, el niño puede y tal vez diríamos enfáticamente, “debe” comunicarse a través de emisiones verbales con sus semejantes.

El espacio no permite ampliar más estos resultados. Bástenos entonces resumir así:

1. El niño dispone de mecanismos comunicantes desde su nacimiento, manifestaciones que deberían agruparse bajo el término de prelenguaje.
2. El análisis de las respuestas en un grupo de 365 padres peruanos, de los cuales 285 fueron madres, demuestra que:
 - a) Los padres siguen ignorando el desarrollo del lenguaje de sus hijos; no están premunidos ni siquiera de las bases más elementales de la integración estructural y cronológica de éste.
 - b) Son las madres las que mejor conocen estos fundamentos, precisándose aquí un elemento muy importante, a nuestro juicio, de educación lingüística.
3. El estudio transversal y longitudinal de 110 niños, desde su nacimiento a los tres meses, demuestra que:
 - a) La gran mayoría de niños dispone de mecanismos comunicantes en el primer trimestre de vida.
 - b) El niño peruano de esta casuística responde, sin lugar a dudas, a la estimulación verbal desde los 15 días de nacido, estableciéndose un “diálogo comunicante” a través del gorgceo, que encuentra su cima alrededor de los 45 días de nacido.

Queda por demostrar el valor de “etapa crítica” de este período en el sentido que la Etología da a este término (“imprinting” o “sensibilidad”), y la probable influencia evolutiva de esta jerarquía funcional en el futuro desarrollo del lenguaje del niño, a la que la Patología del Lenguaje ya ofrece algunas perspectivas de trascendencia.

4. Podría plantearse como hipótesis que la relación entre elementos motores gestuales no verbales comunicantes y la palabra, es la siguiente:

- a) El niño, primero, mira al rostro y lo sigue;
- b) Luego, y como respuesta a la sonrisa y al “gorgeo” del explorador, sonríe y gorgoja, o gorgoja solamente;
- c) Solo responde al gorgeo.

Es decir, primero el gesto, después el gesto y la palabra, y finalmente solo la palabra.

La interpretación biologizante no podría dejar de relacionar entonces el gesto y la palabra, el movimiento y la expresión verbal en sus implicancias madurativas cerebrales. Y no se trata de hacer depender expresión verbal de acto motor, como lo quiere toda la escuela de Piaget. Ya De Crinis afirmó en 1932, que la circunvolución de Broca que “controla” la palabra se desarrolla después de los otros centros motores: no es que las circunvoluciones del lenguaje dependen de las del movimiento general, no es que el lenguaje dependa del gesto; lo que sucede es que las circunvoluciones cerebrales “maduran” en su momento y no sincrónicamente, sino unas después de otras sin carácter específico de dependencia; hasta podría decirse que el momento crítico de “maduración” de las zonas cerebrales del lenguaje es posterior a las del gesto; es decir, la flor sale después de la hoja y el fruto mucho después; aunque aquí sí pudiera existir una continuidad necesaria.

RETARDO DEL LENGUAJE VERBAL *

*PUBLICADO EN LA REV. DE NEUROPSIQUIATRÍA.
TOMO XXXIV N° 3. 211-227.

El desarrollo del lenguaje en el niño reúne peculiaridades trascendentes para la comprensión del lenguaje en el adulto y, aún más, para el estudio de la Patología del Lenguaje en general. Se encuentra alejándose la época en la que como producto de la ignorancia, del desinterés o de la ingenuidad, los trastornos en el desarrollo del lenguaje infantil solo obedecían a la vertiente auditiva y/o a la cerebral como sinónimo de sordomudez o de las llamadas todavía en nuestros días, aunque felizmente por personas no calificadas en la especialidad, “afasias infantiles”. La Patología del Lenguaje en el niño está mereciendo en estos últimos tiempos la atención más especializada en diferentes latitudes y por personal cada vez más idóneo, que margina definitivamente las improvisaciones, los alardes teóricos y hasta las buenas voluntades exclusivas. En el diagnóstico y en la terapéutica de los niños con alteraciones en el lenguaje, descansan el futuro de integración a la escuela y a la sociedad. El aprendizaje, tanto verbal como gráfico y el desenvolvimiento en el seno de la comunidad, tienen en el lenguaje al instrumento más notable y más efectivo. ¿Cómo esquivar entonces la grave responsabilidad de perfeccionamiento cada día mayor y de severa acusación a la impericia, a la apatía y a la impudicia?

Vivimos en una época en la que el estudio analítico del problema verbal infantil, acucioso, imparcial, revela caracteres de personalidad diagnóstica con perfiles peculiares y con proyección pronóstica de incalculable valor terapéutico. Y en este afán, el retardo del lenguaje verbal ocupa lugar preeminente.

El término “retardo” tiene no solo una implicancia cronológica sino también analítico-estructural. Los patrones de comparación son referidos al desarrollo normal del lenguaje en el niño, diríamos de “salud lingüística”. Es por tener otras implicaciones, especialmente en el terreno intelectual, que el término “retardo” no ha logrado la preferencia de muchos patólogos del lenguaje, substituyéndolo por el de “trastorno de elaboración” o por el de “trastorno de integración”, que a nuestro parecer cubren a otras alteraciones en el desarrollo del lenguaje infantil.

La época en las que un niño expresa un determinado simbolismo verbal es el producto de una integración biológico-ambiental, progresiva, madurante y casi diríamos ineluctable, que lo hace alcanzar la calidad de *Homo Loquens*, condición imprescindible para alcanzar su realidad de *Homo Sapiens*. Es en esta “evolución” o este “recuerdo de una historia de complejificación”, como quería TEILHARD de CHARDIN, que se produce el cuadro de retardo del lenguaje verbal como realidad cronológico-estructural en el curso creciente del niño.

CLASIFICACIÓN

El retardo del lenguaje, a nuestro parecer, ocupa lugar importante en el grupo de trastornos de la organización e integración del lenguaje verbal.

Su perfil semiológico, su “historia natural” y hasta su pronóstico, me ha permitido elaborar una clasificación que presento a continuación:

I. RETARDO SIMPLE

La época de aparición de las diferentes etapas integrativas está apenas perturbada o no lo está; pero la morfología del enunciado está alterada, conservando, sin embargo, su carga significativa. Con frecuencia son las etapas finales de adquisición (a nivel de frases especialmente) las que están más comprometidas.

Puede ser: a) esencial o idiopático; b) familiar, y c) funcional, de acuerdo a su posible naturaleza etiopatogénica. Es este tipo de retardo en el que generalmente el cociente intelectual es normal, en donde tienen lugar las especulaciones de “deficiente maduración” o de “deficiencia instrumental” mejor aplicables tal vez a la variedad funcional, si más que a “maduración mielínica” se refiere, pura y llanamente a maduración lingüística. Se puede aplicar igualmente a este tipo de retardo lo que Andrés FEYEU, discípulo de FROMENT, refirió por primera vez quizás en 1932, como trastorno en la evocación del *leit-motiv* verbal, el cual habría

sido “mal constituido”. Esta función de evocación sería analizada más tarde por SADEK-KHALI, a propósito de un estudio en pacientes afásicos adultos.

II. ORGÁNICO

Se encuentran perturbados: la época de aparición de las diferentes fases de integración del lenguaje, la morfología del enunciado (su estructura) y la prosodia. Pese a esto, aún se conserva una estructura simbólica, intención comunicante y significante. Podrá ser:

- a) Leve o primario. Perturbación limítrofe con el retardo simple “funcional”; se le puede atribuir igualmente una posible “deficiencia instrumental”.

La expresión, alterada en su evolución cronológica y en su morfología, lo es más que la comprensión, la que es bastante buena llegando inclusive a superar las órdenes semicomplejadas.

- b) Moderada. Hay alteración en la cronología integrativa, en la prosodia, en la expresión y en la comprensión verbal que está limitada al cumplimiento de órdenes simples y solo a algunas semicomplejadas, de acuerdo a la edad del niño en estudio. El trastorno expresivo lo es tanto en su morfología cuanto en su sintaxis.
- c) Grave. La perturbación es mixta, tanto de comprensión cuanto de expresión verbal. Hay además evidencia de un compromiso en otros sistemas neurosensoriales (en especial auditivos), motores (dispraxias o paresias bucofaciales), intelectuales, aunque estos no explican por sí solos todo el trastorno del lenguaje verbal.

III. SOCIOPÁTICO

El término es aplicado en el concepto de alteraciones, distorsiones o privaciones que la sociedad puede ofrecer al niño como integrante de un "grupo". El niño es miembro de un campo social y desde su nacimiento integra un grupo. Las relaciones con éste establecen indudablemente un juego de influencias que desde los primeros momentos son parte de su integración social. La Lingüística, la Antropología, la Sociología, la Neuropsicología y, en fin, la ciencia del comportamiento ("entender, explicar y predecir el comportamiento humano"; Bernad BERELSON) tienen aquí un maravilloso campo de estudio. Y es que tenemos que aceptar los conceptos formulados por William GRAHAM SUMNER, que "las relaciones de grupo afectan a los juicios éticos y modos de pensar".

El niño es un individuo parte de un grupo social y, por lo tanto, en contacto y comunicación al comienzo de un "campo primario" o "casi grupo" (familia), y después lo será en uno "secundario". Como tal, su estudio interesa a la Sociología tomada ésta "como el estudio científico de la sociedad, de su estructura, funciones y procesos". De aquí, de este "estudio científico de las leyes fundamentales de los fenómenos sociales", en la acepción de Augusto COMTE, -arbitrariamente tal vez- hemos derivado el término Sociopático para hacer comprender (de pathos = enfermedad) que la falta o distorsión de los "modelos" lingüísticos que deben ofrecerse al niño para la formación de su lenguaje, son los responsables de este tipo de retardo.

Comprendemos la probable limitación del término, pero es que casi siempre al "modelo" distorsionado corresponde un "grupo" distorsionado, un grupo social alterado, muchas veces privado de un "sentido colectivo" o de "criterio futurista". (Sin querer aquí tomar al pie de la letra el concepto de WHORF-SAPIR, que la forma en que uno concibe el mundo es en gran parte determinada por el lenguaje que uno habla). Se ha reconocido que los niños que viven aislados en los hospicios durante los tres primeros años de la vida y que no disponen del cuidado

integral que ponga atención en los “modelos” de lenguaje a imitar, suelen ser lentos en la adquisición verbal sin que exista relación con el nivel intelectual. WOOLEY, como lo recuerdan BRECKENRIDGE y MURPHY, ha presentado al niño David como ejemplo de esta desventaja social. David, a los 2 años y según el autor con inteligencia normal, solo podía decir una frase “buenos días” y entender algo más. Hasta esa edad había permanecido en un orfanato “donde se le había proporcionado buen cuidado físico pero donde no había oído apenas otra cosa que “buenos días”. En la antigüedad, se trató de encontrar la lengua original de los hombres, aislando niños del mundo. SEEMAN recuerda el intento del faraón PSAMMETIQUE, quien vivió en el siglo VI antes de Cristo y que hizo aislar dos niños recién nacidos, a tal punto que no podían entender ninguna lengua.

Como influencias responsables de este tipo de retardo tendrán que estar en los extremos la sobreprotección y la “carencia emocional”. Los niños sobreprotegidos, sin necesidad de aprender, no hablan “porque no lo necesitan”, “sus deseos son tan insistentemente anticipados que no sienten la necesidad de expresarlos verbalmente”.

LAUNAY establece dos maneras importantes de influencia ambiental:

1. El aspecto social.
2. El aspecto afectivo, como determinantes importantes de lo que llama los “retardos de elaboración del lenguaje”. Y, en efecto, considerando lo que el niño recibe como influencia social, ambiental, puede evidentemente ser motivo de privación en el sentido verbal pura y llanamente; pero, además, la comunicación en su polo receptivo necesita “sintonía” afectiva, pasividad emocionalmente condicionada, que debe ser despertada en primerísimo lugar por la madre, pero sostenida y reforzada por el niño “receptivo”.

El bilingüismo y el plurilingüismo son también influencias a considerar en algunos retardos que llamamos *sociopáticos*. Recordamos los consejos de ARSENIAN, quien afirma que no produce efectos nocivos el aprender dos lenguas diferentes desde la infancia, si: **1.** Se observa un método consecuente en cuanto a la fuente y a la presentación de las dos lenguas: “cada persona una lengua”. El consejo que señala el autor, sin embargo, es discutido actualmente; **2.** Si no concurren algunas barreras psicológicas o condiciones afectivas negativas, tal como la pretendida inferioridad o superioridad de una de las lenguas, o las enemistades nacionales o religiosas que a veces acompañan a determinados idiomas, y **3.** Las lenguas se aprenden con métodos espontáneos informales, jugando, dice ARSENIAN, y no mediante una tarea formal. A este respecto, VAN RIPER afirma que “si el medio lingüístico es bueno, el empleo de dos idiomas no resulta perjudicial; si, por el contrario, es pobre, el hecho de emplearse dos lenguas distintas puede constituir el origen de graves complicaciones”.

Éstas y otras influencias sociales perturbadoras son las responsables de los retardos verbales *sociopáticos*. Naturalmente, los padres que no saben hablar o que tienen gran limitación expresiva, como los sordomudos, están en primer plano como influencia perturbadora en la formación del lenguaje verbal de sus hijos.

IV. MIXTO

En no pocos casos el diagnóstico se basa en la heterogeneidad de factores.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La individualidad diagnóstica del retardo del lenguaje obliga a realizar un diagnóstico diferencial. Éste deberá establecerse con las siguientes entidades:

1. AUDIMUDEZ

Como ya lo establecimos en otro lugar, la comprensión y la inteligencia enteramente normales, la carencia de alteraciones auditivas importantes y la casi inexistencia del lenguaje expresivo, pero sin otros signos neurológicos, psicológicos o mentales, como ocurrían en el retardo orgánico, establecen el diagnóstico de audimudez. No quisiéramos entrar aquí en el análisis harto conocido del diagnóstico de audimudez, considerando la instalación tardía (más de 5 años) del lenguaje. Nuestro concepto de audimudez es, como se verá, diferente al basado plenamente en el carácter cronológico. En lo que sí estamos de acuerdo, es en que ambos trastornos, retardo del lenguaje y audimudez, pertenecen al grupo de trastornos de “elaboración del lenguaje” y/o de “trastornos de instalación de la palabra”, como lo quieren C. LAUNAY y BOREL-MAISONNY.

2. DISARMONÍAS EVOLUTIVAS

Son cuadros reveladores de un problema psiquiátrico y que intentan establecer a través del estudio del lenguaje, la situación psicótica de algunos niños cuyo diagnóstico psiquiátrico no es aún claro. El contexto clínico general; los trastornos en la “realización” verbal, especialmente a nivel fonemático (según la experiencia de MISES y SEGUR), la apetencia para hablar, y en conjunto su situación de “habladores” que presentan generalmente estos niños y la presencia de factores que perturban precozmente el sistema relacional afectivo, son naturalmente algunos de los hallazgos importantes en estos casos. AJURIAGUERRA, DIATKINE y KALMANSON mostraron en su trabajo “los trastornos del desarrollo del lenguaje en el curso de los estados psicóticos precoces”,

que el retardo masivo en la adquisición del lenguaje podrá ser revelador de un autismo infantil precoz y que, en estos casos, la evolución ulterior del lenguaje lleva la marca de los mecanismos psicóticos que alteran la estructuración de la personalidad. Se trata de niños “prepsicóticos” o, en una acepción más amplia, “disarmónicos”. Es así como lo parecen entender autores como P. MALE, quienes han insistido en el rol prevalente que juegan habitualmente los déficits instrumentales. MISES, al abordar el “concepto de psicosis en el niño”, sugiere una restricción al término, precisando que ciertas desarmonías evolutivas “evolucionan a menudo en función de una insuficiencia instrumental bajo el signo de una neurosis”, como lo recuerda M. BORELLI. A nadie escapa el profundo interés por estudiar el lenguaje de estos niños. Yo llamo “desarmonías evolutivas” a los trastornos ocurridos por diferente desarrollo de los procesos mentales (inteligencia, afectividad, lenguaje, socialización), los que maduran diferentemente.

3. IDIOGLOSIA

El típico componente verbal indiferenciado y jergonofásico no permite el equívoco en el diagnóstico.

4. MUTISMO-AUTISMO

“La ausencia de expresión verbal a pesar de la integridad de funciones que concurren a la elaboración del lenguaje”, como lo recuerda León MICHAUX y su génesis enteramente “afectiva”, es la característica esencial de este síndrome. A veces es “selectivo” en la acepción de TRAMER: solo en ciertas circunstancias (en la escuela, la presencia de un extraño, etc.) y cesando con ellas. Es el “mutismo selectivo” o la “afasia voluntaria” (SEEMAN). “Puede constituir el elemento más evidente de los trastornos severos del desarrollo de la personalidad y al máximo los síntomas de una esquizofrenia infantil, presentándose como síntoma inicial” (MICHAUX).

5. OLIGOFRENIA Y OLIGOLALIAS

Solo empleamos este término al referirnos al lenguaje del niño oligofrénico (*Mutitas Idiótica*). Evidentemente el grado de compromiso intelectual es el indicativo, explicativo, del trastorno del lenguaje.

Mención aparte merece el diagnóstico de “sordera verbal congénita”, “agnosia auditiva congénita”, “impercepción auditiva congénita”, o en una nomenclatura más reciente, “trastorno grave de la elaboración del lenguaje”, y al cual NADOLECZNY, LOEBELL, WORSTER-DROUGHT, ALLEN BRISSET, LAUNAY y BOREL-MAISONNY, entre otros, han dedicado tanta atención. Evidentemente, el trastorno corresponde a lo que llamo aquí en unidad clínica, retardo orgánico del lenguaje, entre moderado o grave, de acuerdo a la intensidad de síntomas y signos acompañantes. Asimismo y según un criterio evolutivo, el diagnóstico diferencial se planteará con las disfasias de integración. Empleo este término para denominar así al cuadro producido por una lesión cerebral evidente a la anamnesia y al examen clínico (en el hallazgo frecuente de signos neurológicos, distintos a los correspondientes a los del lenguaje), adquirido después de los 3 meses de vida o en la evolución integrativa organizativa de la comunicación verbal infantil. Se afirma con más y más seguridad que el niño no posee aún al nacimiento, territorios cerebrales especializados para el lenguaje, definidamente constituidos. La predisposición y plasticidad hereditarias pueden, en situaciones de agresión cerebral, desplazar su molde orgánico a otras regiones corticales de la habitual y clásicamente conocida. Tal “compensación” dice en grado sumo, de la extraordinaria cualidad del hombre en su marcha evolutiva y que le es teleológicamente privativa (ver Teoría de Noam Chomsky sobre innatismo del lenguaje).

RESULTADOS

Presento el estudio de 25 niños con retardo del lenguaje y con los siguientes parámetros:

I. EDAD Y SEXO

Los 25 niños de nuestra casuística se repartieron así: trece, entre tres y seis y medio años; siete, entre seis años y medio y nueve y medio; cinco, entre nueve y medio y trece.

El 52% de la casuística estuvo por debajo de la edad considerada límite para la integración del lenguaje.

En cuanto al sexo: Veinte, pertenecieron al masculino (80%) y cinco, al femenino (20%). Es remarcable, como se observará, el predominio del sexo masculino en este tipo de síndrome, hecho encontrado por nosotros también en la tartamudez e igualmente referido en la literatura mundial.

Menciono el interesante estudio realizado por Jean PIACERE en París y presentado bajo el título "La Integración audiofonético-motriz en el niño". Empleando la prueba de repetición de sílabas, inspirado en la batería de elocución de BOREL-MAISONNY, este autor encuentra en el análisis diferencial entre niños y niñas que el ritmo de evolución y no la eficiencia final es diferente entre sexo masculino y femenino, y que esta diferencia es ostensible a los 3 y a los 6 años, siendo de 6 meses a los 3 años y de un año a los 6, a favor de las niñas. Se encontraría así confirmado, como concluye el autor, el avance de las niñas en cuanto concierne a fonemas aislados; avance constatado también por otros autores en otros dominios de la actividad lingüística, oral y escrita.

Recordamos, igualmente, a MINKOWSKI, para quien el peso del cerebro de la niña supera al del varón en el curso del tercer año, cayendo en seguida por debajo de éste; y, por último, a Sergio LEVI, quien en su artículo "La Patología del Lenguaje en el niño" del libro Neuropsicología y Pediatría, recuerda a DECROLY y PICHON, quienes explicaron el progreso más rápido de las niñas en la adquisición del lenguaje, por el

hecho que “en la mujer el aprendizaje es más imitativo y menos original”. La discusión, creo, está aún abierta en cuanto a razón fisiopatogénica.

II. DESARROLLO PSICOMOTOR

Se ha investigado además del lenguaje, la erección cefálica, la posición sentada, la posición de pie, la marcha y el control del esfínter vesical durante la noche. A nadie escapa lo difícil que representa la tarea de obtener información precisa en nuestro medio, en relación a estos objetivos. Los padres o no recuerdan o son imprecisos en su información. Sin embargo, hemos observado que cada vez hay mejor atención en la fijación de fechas a las que los familiares les asignan un valor intrínseco en la evolución del niño.

1. **Erección Cefálica.**- En nueve casos no se precisaron fechas; en dos, se refirió como “normal”; y en catorce, se fijaron meses; distribuidos así: ocho, hasta los tres meses; cuatro, entre tres y seis; y dos, entre seis y ocho. Es decir, catorce niños sobre 16, en los que se obtuvo información precisa, fueron normales (87%) si se acepta la escala de BRECKENRIDGE y MURPHY, según la cual entre los cuatro y seis meses la mayoría de niños pueden mantener erguida la cabeza.
2. **Posición Sentada.**- En 15 niños no se obtuvieron informes seguros. En los diez restantes se refirió que ésta fue lograda entre los seis y ocho meses, en 7; entre los ocho y diez, en dos; y entre los diez y doce meses, en uno. En todo caso, los diez pudieron mantenerse sentados antes del año de edad. Recordamos a GESELL, para quien prácticamente todos los niños de nueve meses son capaces de sentarse solos.
3. **Posición de Pie.**- Según los estudios de BAYLEY, la bipedestación está plenamente desarrollada hacia los doce meses. En nuestra casuística, en doce niños no se pudo obtener

información precisa. En dos, se aceptó que hubo “retardo” en esta fase; en siete, la estación de pie se logró antes del año de edad; y en cuatro, se logró después de los doce meses, alcanzando en uno los 18.

- **Marcha.** Solo en dos no se obtuvieron datos. En 18 niños, la marcha se inició antes de los 18 meses, es decir, en 72%. En 2, fue entre 18 y 24 meses; en 2, entre 2 y 2 ½ años; y en uno, a los tres años. Si nos atenemos a los resultados estadísticos de SHIRLEY, BAYLEY, GRIFFITHS y GESELL, el 72% de nuestros niños anduvo a una edad normal (“la mayoría de los niños dan ya algunos pasos hacia los 18 meses”) y se sospecha que esta cifra puede subir hasta 80%.
- **Control Nocturno de Esfínter Vesical.** Ya nos hemos referido al difícil análisis cronológico del dominio del esfínter vesical durante la noche. Sin querer incurrir en el grave defecto de exageración, hemos tomado la edad de 5 años como límite máximo en la consideración de normalidad para nuestro medio, determinación de probabilidad según nuestra creencia de la influencia del ámbito sociocultural.

Nueve niños con retardo del lenguaje controlaron el esfínter antes de los 5 años (36% del total); 8, con más de 5 años, aún tenían enuresis nocturna (32% del total); 4 niños, cuyas edades estaban entre 3 y 5 años “mojaban la cama muy esporádicamente”; y en 4, refirió que solo ocurría “cuando hacía frío”. Es decir, que entre 32 y 48% de niños del total de 25, había la sospecha confirmada en la gran mayoría, de enuresis nocturna.

- **Lenguaje Verbal.** El análisis neuropsicológico de la función se realizó empleando baterías adaptadas al nivel cronológico del niño. Se usó la batería de Katherine HIRSCH modificada, elementos del test de Borel-MAISONNY, listas de palabras y referencias de los protocolos de “examen del desarrollo” de GESELL.

- **Comprensión.** En 17 casos, la comprensión puede catalogarse como normal, esto es en 68% del total. En cinco, estuvo claramente limitada al plano más concreto; en dos, definitivamente deficitaria; y en uno, podríamos señalar que fue nula. En conclusión: en 8 niños (32%) del total se encontró compromiso de la comprensión verbal, adelantándose a referir que en estos el trastorno fue mixto, puesto que también la expresión verbal estuvo alterada; en 17 niños, el problema fue únicamente expresivo predominante. (“La fórmula ‘no habla pero comprende todo’ es raramente exacta. Ella es una consolación que se ofrecen los padres, pero que raramente resiste a un examen sistemático”: BOREL-MAISONNY).

- **Expresión.** Los 25 niños tuvieron compromisos de la expresión verbal; éste es pues el eje central en la disquisición diagnóstica. En algunos casos se encontraron elementos superimpuestos o adicionales de problemas de voz, la que era disfónica en tres casos y rinofónica en uno, así como elementos disártricos en un niño y dislálicos en otro. Uno presentaba embolofrasias y balbismo, y dos, dificultad tónica para iniciar la frase, lo que ofreció un margen interpretativo de un bloqueo incipiente, probablemente de naturaleza espasmofémica. Los resultados establecen luego que la gran mayoría de niños presentó compromiso predominante en la integración estructural del lenguaje que se ofrecía como lenguaje “inmaduro”, con un desnivel entre la expresión verbal y su correspondencia cronológica con elementos del llamado “lenguaje bebé”, que fue el signo predominante, encontrándosele en 15 casos, es decir, en 60% de la casuística. Un niño de seis años nos decía “teno ame” por “tengo hambre”, otro “pedo di” por “no puedo decir”, un tercero de cinco años decía “el otro lalusch” por “la otra lámpara”, etc.; completando el síndrome se encontró, además, agramatismo, talescopages, inversiones, omisiones y sustituciones fonemáticas y hasta morfémicas, algunos agregados y no pocas deformaciones, inclusive frásticas, aunque

sin llegar en ningún caso a la jerga o a la neoestructuración verbal del niño idiológico psicótico o del afásico verdadero.

En dos casos hubo ecolalia, y en uno la limitación fue tan importante que casi presentaba una verdadera mudez, dejando, sin embargo, entrever una configuración balbuceante que señalaba un retraso en la integración a nivel del balbuceo.

La prosodia estuvo normal en seis niños (24% de la muestra), siendo en doce francamente disprosódica (48%) y monótoma en el resto.

- **Integración del Lenguaje Verbal Expresivo.** Es difícil el enjuiciamiento de las épocas en las que se pretende señalar una determinada etapa integrativa lingüística. Además de la pobre atención puesta por la mayoría de padres en la observación de estos hechos, existe la natural versatilidad y plasticidad en el paso de una etapa a otra. Sin embargo, es necesario aceptar por lo menos informaciones que demuestran seguridad de la parte de los informantes y que permiten situar el desarrollo lingüístico, aunque fuera solamente a título comparativo.

Llamo “laleo” o “murmullo” a la etapa prelingüística en la que el niño “juega” con sus órganos fonadores, los que le ofrecen el sonido tan característico del “angú” infantil. Solo en seis niños de muestra casuística se obtuvo referencia segura de su aparición: en tres, alrededor de los tres meses; en dos, entre cinco y diez meses; y en uno, a los dos años... Los datos obtenidos carecen de valor estadístico.

El balbuceo, segunda etapa integrativa, se produjo entre 8 y doce meses en 11 niños; entre 12 y 18 meses, en 9; entre uno y medio y dos años, y entre dos y tres, en tres. Esto, es decir que en 44% de la casuística, el balbuceo se integró prácticamente en forma normal.

Entre balbuceo y la adquisición de palabras se establece una fase que pronto individualiza una etapa en la vida lingüística del niño, y que muchas veces ha servido para calificar con lo más característico en la primera infancia en cuanto a lenguaje. Es la “jerga infantil” o también llamada “habla infantil”.

Bañando, envolviendo palabras reconocibles y con significado simbólico y balbuceo bi y trisilábico, el niño expresa sonidos de rica inflexión melódica, con los que quiere señalar una acción o un afecto, pero que carecen del significado simbólico preciso. Los padres no nos ofrecieron edades en la adquisición de estas etapas y, aún más, la mayoría no supieron reconocer la existencia de esta época en el desarrollo del lenguaje del niño.

Según lo recuerda Charles Van RIPER, en la obra de Wendell JHONSON, los adultos pueden comprender alrededor de la cuarta parte de lo dicho por un niño normal de 18 meses. A los 2 años, resultan comprensibles las dos terceras partes; a los 3 años, alrededor de nueve décimas se perciben con claridad; y a los 4 años, es comprensible prácticamente la totalidad de su habla.

- **Palabras.** Entre los 12 y 18 meses, el niño enriqueciendo su balbuceo avanza en el logro de palabras. Su “vocabulario activo” es cada vez más abundante, y de cuatro a cinco palabras a los 15 meses, alcanza de 10 a 15 a los 18, y puede a los dos años asociar dos o tres de ellas y configurar el armazón de una frase. Se pudo obtener información relativa a la época de la adquisición de palabras en 20 niños. En los cinco restantes, los datos o estuvieron ausentes o fueron inciertos. Solo en dos de los 20 niños analizados, se refirieron palabras a los 12 meses (8,5% del total, 10% de los 20). En dos niños, a los 18 meses; en cinco, a los dos años; en cuatro, entre dos y tres años; en seis, entre tres y cuatro; y solo en uno, más de los 4 años.

En conclusión: de los 20 niños en los que se logró información de la adquisición de palabras, éstas aparecieron en 80% de una época tardía que estuvo entre dos y más de cuatro años. Si consideramos a los dos niños cuyas palabras aparecieron a los 18 meses, el porcentaje se eleva a 90% de los 20 niños.

- **Frases.** Es importante referir que a partir de los dos años se puede encontrar ya en muchos niños un armazón de frases en un juego articulatorio de dos o tres palabras. Pero es igualmente interesante aclarar que es entre los dos y tres años que el sentido de frase está implícito en el uso de palabras con el valor simbólico de frase. Cuando el niño dice “agua”, señala que quiere tomar agua o que está lloviendo, o que quiere bañarse; “sopa” significaba en unos niños todo tipo de alimento, y en otro, pan, etc.

Se pudo obtener información en trece niños, y de ellos solo dos integraron sus frases antes de los tres años; tres a los tres; dos a los cuatro; tres a los cinco; y tres aún no habían comenzado esta etapa integrativa. En conclusión: 11 de los trece niños en los que se obtuvo información, 84% integraron tarde su lenguaje verbal a nivel de las frases.

En resumen, desde el punto de vista cronológico fue a nivel de las palabras y de las frases que la integración del lenguaje estuvo más retardada en nuestra casuística.

III. ANTECEDENTES PERSONALES

Gestación. En 18 niños, el embarazo fue normal (72%); en dos, duró siete meses y medio sin problemas sobreagregados; en dos, hubo amenaza de aborto en el segundo trimestre; y en tres, se encontraron datos de traumatismo (dos caídas sobre el vientre y una descarga eléctrica).

Parto. En 14 niños, el parto fue normal (56%); en uno, si bien el parto fue sin problemas, el niño que nos tocó estudiar nació en

trillizos, con 1.500 grs. de peso; otro, siendo igualmente normal el parto, pesó 2.1600 grs., y en otro, la presentación fue podálica. En dos niños se practicó cesáreas; en tres, fórceps; y en tres, hubo dificultad preparatoria evidente. Si solo consideramos el acto del parto, observamos que 17 niños lo tuvieron normal (68%); en 5, hubo distocia (20%); y en 3, sospecha de problemas de oxigenación (12%).

Posnatales. En 16 niños, no se encontraron antecedentes posnatales de importancia (64%); el trillizo tuvo que estar dos meses y medio en incubadora, sin ninguna intercurencia. En tres, se describieron convulsiones generalizadas antes de los dos años de edad, y en 5 (20%) se registraron antecedentes de importancia: una otitis media crónica, dos traumatismos encefalocraneanos moderados, y dos “virosis”.

En conclusión, de 25 niños estudiados, entre 68 y 72% estuvieron libres de todo antecedente pre, para o posnatal. Estas cifras son tanto más importantes por superponerse a los resultados obtenidos en la encuesta familiar.

IV. ANTECEDENTES FAMILIARES

En los 25 casos solo se encontraron 6 niños que no ofrecían ningún antecedente familiar importante, es decir, 24% de la casuística estaba libre de patología familiar remarcable. Los 19 restantes tenían antecedentes próximos de interés, es decir, 76% de la casuística; resultado altamente significativo.

En 11 niños, se encontró el antecedente familiar de retardo del lenguaje, lo que da un porcentaje de 44% entre los 25 de la casuística, y de 57,7% en los 19 con antecedentes significativos. Este resultado es verdaderamente importante, y lo es más cuando en 6 niños fue el único antecedente presente. Es decir, en 24% de la casuística y en 32% de los niños con antecedentes familiares, el retardo del lenguaje estuvo presente

como única información. Otros trastornos del lenguaje y/o de la palabra, especialmente espasmofemia, se encontraron en 4 niños, es decir, 16% del total y 21% de los niños con antecedentes.

En resumen, de 25 niños, 19 tuvieron antecedentes familiares importantes y, de éstos, 15 (60% del total y 78,9% de los niños con antecedentes familiares significativos) presentaron antecedentes de trastorno del lenguaje verbal en sus parientes próximos.

Otros antecedentes encontrados fueron: convulsiones, distimias, migrañas (10 veces), psiconeurosis, enuresis nocturna, onicofagia, alcoholismo (4 veces), zurdería (5 veces), parálisis cerebral (2 veces), sordera (1 vez), retardo mental (1 vez).

V. BILINGÜISMO

Ninguno de los niños en estudio perteneció a un ambiente bilingüe en la acepción especializada del término (integración simultánea de dos lenguas).

VI. PROBLEMAS PSÍQUICOS

Dos tipos de comportamiento han dominado el cuadro clínico: Niños hiperactivos, explosivos, con rabietas, destructores y hasta agresivos, de un lado, y niños calificados por sus padres como tímidos, retraídos, inhibidos, aunque algunos con rasgos característicos explosivos, del otro. 14 niños (56%) ocupan el primer rango, siete están en el segundo (25%). Entre ambos grupos se sitúan 3 niños, cuyos padres y el examen mismo no descubren nada importante a nivel del carácter, solo onicofagia y monotipias al dormir y, en otro, terror nocturno, egocentrismo, ecopraxia. Esto, es decir que 84% de niños en nuestra casuística presentaron francos trastornos del comportamiento que ya preocupaban a los padres, a tal punto que muchos de ellos habían concurrido a consultas neuropsiquiátricas.

VII. FACTORES SOCIALES

Analizamos aquí lo que consideramos ambiente familiar y relación especialmente afectiva con los padres.

Diez niños demostraron anormalidad a la encuesta médico-social (40%), otros nueve estaban reconocida y evidentemente sobreprotegidos (36%), y cuatro pertenecieron a una familia numerosa (entre 6 y 12 hermanos), y uno a un núcleo familiar mal integrado, por pésimo entendimiento entre los padres que aún viven en un solo "hogar". El último de nuestros niños ensaya una terapia reeducativa, siguiendo al parecer el método llamado de "organización neurológica", según las pautas de DOLMAN y DELACATO.

En conclusión, en 50% de niños se encontraron factores sociales perturbadores a su equilibrio formativo.

VIII. SIGNOS NEUROLÓGICOS

El examen neurológico "general" resultó enteramente normal en 11 niños (44%). En 6, se encontró hipotonía muscular generalizada en grado moderado sin otro signo de compromiso neurológico. En 3 niños, también algunos signos oftalmológicos (estrabismo en uno, nistagmus en otro, pigmentaciones del iris en un tercero). En 4, se encontraron diversos signos sin valor estadístico, como hiporreflexia osteotendinosa, hipercinesia, estereotipias de movimiento, y en uno, dispraxia labiolingual. Un niño se resistió al examen en diversas oportunidades en que se intentó.

En conclusión, en 44% el examen fue enteramente normal y en los restantes no se encontraron signos concluyentes con valor estadístico de algún síndrome neurológico conocido, al examen clínico general.

IX. COCIENTE DE DESARROLLO Y COCIENTE INTELECTUAL

De los 25 niños solo se pudieron obtener resultados en 21, es decir, en 84%. Los restantes fueron examinados con este intento, pero no se logró obtener una cifra cuantificante.

Se ha tomado el cociente de desarrollo como semejante en la primera infancia al cociente intelectual y según la acepción de Henri WALLON, en especial en su variabilidad cronológica.

Diez niños estuvieron en el nivel normal promedio (40%); uno, normal superior (4%); cuatro, "fronterizos" (16%); cinco tuvieron evidente deficiencia 30, 46, 58, 65 y 69, es decir, 20%. De lo que se desprende que en 16 niños de los 21 en los que se pudo obtener C.I., es decir 71,4% fue normal o superior, considerando que su potencial siempre fue mayor a lo actual. Se usaron las baterías de Weschler Bellevue (WISC) para niños, la no verbal de Catell y Brunet-Lezine.

La normalidad obtenida se proyecta en la responsabilidad de un entrenamiento bien conducido, en cuanto a reeducación que pueda aprovechar en el futuro del niño ese nivel intelectual actual.

X. AUDIOMETRÍA

En 20 niños se practicó audiometrías a tonos puros, usando dos aparatos: el uno MAICO y el otro BELTONE 15. Los 4 restantes no pudieron condicionarse a este examen.

Los resultados fueron: normales en 18 (85,7% de los 20), y anormales en dos, correspondientes a hipoacucias moderadas (uno de tipo conductivo) bilaterales.

XI. ELECTROENCEFALOGRAMA

En 21 niños se obtuvieron trazados de una a tres oportunidades en cada caso, siguiendo las normas clásicas y por diferentes especialistas. De ellos, 17 estuvieron anormales (80% de 21) y 4 normales.

La anormalidad consistía, en la mayoría, en disritmias difusas sin valores específicos con valor estadístico.

Este trabajo pasó como el de la medida audiométrica; será motivo de un análisis más minucioso y con una casuística más importante.

RESUMEN

Se estudia el Retardo del Lenguaje Verbal. Se establece una clasificación basada en aspectos clínicos, evolutivos y pronósticos. Se presentan los resultados de un estudio realizado en 25 niños portadores de este cuadro nosográfico.

SUMMARY

It is studied the Verbal Language Retardation and it is established a classification of this disorder base on its clinical traits, course and prognosis. It is presented the results of a study made in 25 children affected by this nosographic entity.

RÉSUMÉ

On étudie le retard du langage verbal, établissant une classification basé dans les aspects cliniques, évolutifs et du pronostic. On présente les resultants d'une etude effectuée chez 25 enfants porteurs de ce cadre nosographique.

ZUSAMMENFASSUNG

Man hatte die Retardierung der verbalen Sprache studiert und eine Klassifikation entwickelt, die auf klinischen, prognostischen und Entwicklungsaspekten beruth. Die Zahl del Fälle waren 25 Kinder.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ajuriaguerra, J.; Diatkine, R. & Kalmanson, D. (1958): "Les troubles de développement du langage au cours des états psychotiques précoces", *La Psychiatrie de L'Enfant*, 2: 1-65.
2. Alajouanine, T. & Lhermitte, F. (1965): "Acquired Aphasia in Children", *Brain*, 88: 653-662.
3. Bayley, N. (1935): "Development of Motor Abilities During the first three years", *Society for Research in Child Development*, National Research Council.
4. Berelson, B. y col. (1968): *El hombre, su comportamiento*, Ed. Pax, Lib. C. Cesarman, México.
5. Borel-Maisonny, S.; Launay, C. (1965): "Troubles de L' Installation de la parole. Essai de classement". *Acta XIII Cong. Inter. Assoc., Log. And Phon*, 54.
6. Borel-Maisonny, S. (1968): "Comment definir et estimer la gravité d'un trouble du langage", *Rééducation Orthophonique*, 6: 454.
7. Borelli, M. (1968): "Particularités du langage dans different types de disharmonies evolutives", *Rev. de Neuropsych. Inf.*, 16:587.
8. Boucharlat, J.; Andrey, B. (1966): "Apropos de L'autisme chez L'enfant débile", *Pédo Psychiatrie, L'Expansion France*.
9. Breckenridge, M.; Murphy, M. (1963): *Crecimiento y desarrollo del niño*, Edit. Interamericano, México.
10. Brewel, F.; Greene, M.; (1968): "Diagnostic différentiel des troubles du développement du langage", *Rééducation Orthophonique*, N° 33-4.
11. Citrinovic, J. (1966): "Los Síndromes clínicos en los trastornos del lenguaje de causa neurológica". *Actas del 1er. Cong. Amer.*

Hipoac. Y Leng. 334-365, Bs. As.

12. Collin, C. (1960): Kapelusz, 3ra. edición, Buenos Aires.
13. XIII. Cong. Inter. Ass. Log. and Phoniat Viena, 1965. 3-259.
14. Feyeux, A. (1933): L'Acquisition du langage et ses retards, Maloine-Paris.
15. Gelbert, G. (1966): "Le retard de la parole a la lumiere de la Dysexie", Rééducation Orthophonique, N° 23-20.
16. Geseel, A.; Amatruda, C. (1946): Diagnóstico del Desarrollo, Paidós, Bs. As.
17. Jhonson, W. (1959): Problemas del Habla Infantil, Ed. Kapelusz, Buenos Aires.
18. Kohler, C.; Cotte, M. F. (1966): "L'Aphasie chez L'Enfant", Pedit-Psychiatrie, 31-40, D'Expasion France.
19. Launay, C. (1965): "Les retards d'Elaboration du Langage", La Presse Medicale N° 8: 421-24.
20. Launay, C.; Borel-Maisonny (1965): "Audimudité ou aphasie congenital, les troubles d'élaboration du langage", Acta XIII Cong. Inter. Assoc. Log and Phon., 1965-55. Rééducation Orthophonique, 13 sept.
21. Launay, C. (1968): "La Maturation", Rééducation Orthop., 33-33.
22. Launay, C.; Borel-Maisonny, S. (1968): "Les troubles graves de L'élaboration du Langage", Revue de Neuropsych. Infantile, N° 7-8: 563.
23. Merani, A. y Col. (1956): Neuropsicología y Pediatría, Ed. Alfa, Bs. As.
24. Michaux, L. (1967): Psychiatrie Infantile, Paris.

25. Mises, R. (1966): "Le concept de Psychose chez l'enfant", *L'Evolut. Psychiat.* 11:4: 741-766.
26. Mises, R. Segur, R. (1968): "Problemes poses para la prevalence de retards du langages au cours de certains états deficitaires dysharmoniques. *Rev. de Neuropsich Inf.*, 16: 577.
27. Monakow, C. V. Mourgue, R. (1928): *Introduction Biologique à l'Etude de la Neurologie et de la Psychopathologie*, Alc. Ed., Paris.
28. Piacere, J.(1969): "L'Integration audio-phonético-motrice chez l'enfant", *Rééducation Orthophonique*, 42: 113-132.
29. Puertolas de J. P. (1966): "Los sindromes clínicos en los trastornos de origen psicógeno", *Actas 1er. Cong. Anev. Hipoac. Leng.*, Bs. As.
30. Quiros, B. de Gotter, R. (1966): *El lenguaje en el niño*, C. M. I. Bs. As.
31. Quiros, B. de (1969): "Les Aphasies Infantiles: un problema diagnostic", *Rééducation Ohthophonique*, 44: 243-254.
32. Sader-Khalil, D. (1969): "De l'évocation. Remarques tirées de la reeducation des aphasiques", *Rééd. Orthoph* 44: 223-242.
33. Seeman, M. (1967): *Les troubles du langage chez l'enfant*, Maloine, Pris
34. Saltenbrand, G. (1959-60-61): "Les conditions preliminaries bilogiques du langage", *Neurobiología*. (Vol. 22-23-24) 1-16.
35. Shirley, M. M. (1931): *The first two years, a study of twenty-five Babie's*. Univ. of Minnesota Press, Minneapolis.
36. Sonninen. (1968): "On the fundamental Pre-requisites of Language Development", *Folia Phoniatic.*, 20: 207-216

AFASIA EN LA INFANCIA: CONCEPTO-DIAGNÓSTICO Y DIFERENCIAL *

*TRABAJO PRESENTADO EN EL IV CONGRESO PANAMERICANO DE AUDICIÓN Y LENGUAJE Y III CONGRESO BRASILEÑO DE FONIATRÍA PUBLICADO EN LA REV. PER. NEUROL. VOL I, N° 3, PÁG. 110, 1995 – LIMA-PERÚ.

RESUMEN

Se hace un deslinde diagnóstico de las Afasias en la Infancia, señalando las características diferenciales con otros cuadros clínicos, como el Retardo del Lenguaje o la Disfasia de Integración.

De una casuística de 330 casos, cuyas edades fluctuaban entre 5 y 15 años (214 varones y 116 mujeres), con compromiso de áreas frontoparieto-temporales, generalmente del hemisferio izquierdo y sin compromiso primario de funciones sensoriales, motoras periféricas ni cognoscitivo-globales, se seleccionan 4 casos representativos con el objeto de discutir aspectos relacionados al tema.

PALABRA CLAVE: Afasia, lenguaje.

INTRODUCCIÓN

A pesar del tiempo y de las discusiones que han transcurrido para debatir, analizar, discutir e investigar el tema de la AFASIA en los niños, aún persisten terrenos movedizos, sin fronteras o mal delimitados, y aún persisten errores conceptuales que transitan en boca y en manos de los diversos profesionales que hoy se ocupan o pretenden ocuparse de la Patología del Lenguaje de los niños.

Hay confusión en los métodos de examen y en el diagnóstico; y, por lo tanto, hay caos en el tratamiento. Parece mentira que a pesar de los años de descrito el asunto sea todavía confuso y controversial; pocos recuerden que con la descripción de la Afasia nació la NEUROPSICOLOGÍA y que su conocimiento está bien estructurado, que los médicos y particularmente los neurólogos debiéramos ser los más interesados en difundirlos.

Ésta es la motivación fundamental para presentar el presente trabajo.

OBSERVACIONES CLÍNICAS

CASO 1: J.V.C, hombrecito, de tres años de edad. Hijo segundo, con una hermana mayor de 5 años y completamente normal. El padre sólo habló bien a los 5 años de edad y el niño tiene un primo hermano, en línea paterna que “se demoró mucho en hablar”. El embarazo fue normal; el parto lento con 15 horas de trabajo de parto. El grito al nacer no fue inmediato y necesitó de algunas técnicas de reanimación. Sin embargo, no se obtuvieron otros datos de su estado de recién nacido. Caminó a los 15 meses. Es un niño muy movido, pero eso no preocupa a los padres, como tampoco su estado general, que es, a decir de ellos y del pediatra, “perfecto”. El gorjeo y el balbuceo aparecieron a los 3 y 8 meses, respectivamente; las primeras palabras “papá y mamá” referidas a los padres; “teta” al biberón, se sitúan, según los informantes, en los 15 meses de edad. Sólo agregó después a su vocabulario “caca...pum” y “tan”, por “chau”. Comprende “casi todo”, aunque hay que utilizar órdenes simples y sólo algunas semicomplejadas. Canturrea canciones infantiles, tiene una exuberante jerga infantil con la que se comunica con sus familiares. Es muy sociable. En su electroencefalograma encontramos abundantes ondas theta y delta y su cociente de desarrollo mental está en 85. Este caso fue diagnosticado por nosotros como **Retardo del Lenguaje Orgánico, Moderado**.

CASO 2: A.V.L, mujercita de 5 años de edad; diestra. La madre refiere haber sido zurda en su infancia, actualmente es ambidextra. Ningún antecedente familiar anormal. El embarazo y el parto fueron “perfectos”. Es la mayor de tres hermanos, los dos últimos hombres, de 4 y 2 años, completamente normales. Comenzó a asistir al jardín de infantes adaptándose correctamente y siendo, a decir de sus padres, una excelente alumna. Sus controles pediátricos fueron normales y todo su desarrollo psicomotor fue perfecto. En su último año de nido, como se llama a los jardines de infancia en el Perú, se le practicó una evaluación psicológica, recogiendo niveles que superaban largamente el cociente 100. Un día en que era conducida a su lugar de estudios, el vehículo que la transportaba fue embestido por un camión, mueren dos niños y ella tiene fractura de

cráneo en hueso parietal derecho, con hundimiento. Coma de cinco días; intervención neuroquirúrgica que señala un sufrimiento cerebral ténporo-parietal derecho. Recuperación posterior con cuadríparésia a gran predominio izquierdo. Pérdida del lenguaje, tanto expresivo como comprensivo. Electroencefalograma con anormalidad difusa y foco ténporo-parietal derecho. Ausencia de crisis convulsivas. Recuperación progresiva de la motilidad que, en tres meses, está prácticamente normalizada en los cuatro miembros. La comprensión verbal se recupera primero, la expresión después. A los seis meses del accidente comprende órdenes simples y semicomplacadas y su expresión recupera palabras y frases, aunque tiene defectos fonemáticos, disintácticos y diprosódicos. Al año del accidente ha recuperado todos los niveles motores, así como la comprensión en casi todo su espectro. Construye frases de varias palabras y ha vuelto a retomar su escolaridad. Progresivamente, el electroencefalograma ha mejorado y sus niveles de rendimiento mental adquieren un cociente de 88 con potenciales de 95.

A este cuadro clínico la diagnosticamos: **Disfasia de Integración Postraumática.**

CASO 3: El caso que sigue es, a nuestro juicio, muy demostrativo y reúne características comunes de una casuística de 130 casos de pacientes entre 5 y 15 años de edad, de ambos sexos y portadores de un síndrome cuyas causas son variadas.

Niño de 9 años de edad, diestro, tercero y último, con hermanos y padres perfectamente normales y sin ningún antecedente familiar ni personal de patología definida. Creció, a decir de los padres, “totalmente normal” y su escolaridad fue perfecta, pues era uno de los mejores alumnos en su aula. Tanto su lenguaje verbal como gráfico se integraron perfectamente y aprende, desde sus primeros años, inglés como segunda lengua que la comprende, habla, escribe y lee. El padre es norteamericano y la madre peruana.

Un día vuelve del colegio con dolor de cabeza, está algo afebrado, es invierno en Lima; la madre le da aspirina, el dolor desaparece.

Tres días después hace gimnasia y luego de una carrera pierde el conocimiento, se recupera rápidamente pero tiene vómitos y el dolor de cabeza reaparece. En su recuperación, según se informa en el propio colegio “no hablaba bien”, “como que tartamudeaba y decía palabras que no se entendían”. Dos horas después está completamente normal.

Esa noche, mientras dormía, tiene relajación esfinteriana y al día siguiente la cefalea, global, moderada y opresiva reaparecen y se observa, en una de sus tareas escolares, un franco deterioro del grafismo de su escritura, con mala orientación espacial y telescopaje de sílabas y palabras. Ese mismo día se solicita una consulta con un especialista, la que es fijada para tres días después, pero el niño, en la espera, tiene una pérdida de conciencia, “movimientos en la mano” y miembro superior derecho y relajación esfinteriana. Es internado para evaluación especializada. Los exámenes clínicos y auxiliares descubren un proceso expansivo tétroparietal izquierdo, el que es operado. Buena recuperación posquirúrgica. La comprensión verbal se instaló progresivamente, pero aún está muy limitada cuando le examinamos nuevamente, 3 meses después de la operación, durante varias semanas no expresaba ningún vocablo; el niño está prácticamente “mudo”. A los 4 meses enuncia onomatopeyas, pero era necesario estimularlo mucho, e invitarlo reiteradamente a expresarse. Sus gestos eran muy limitados a pesar de la casi ausencia de parálisis en las extremidades. A los 5 meses, la palabra reaparece pero con abundantes trastornos de articulación y con matiz claramente parecido al fenómeno de desintegración fónica descrito en el adulto por Alajouanine, Ombredane y Durand en 1939, a pesar de la casi ausencia de trastornos motores. La sintaxis es elemental e incorrecta, hay un disgramatismo, pero no observamos, en ningún momento, ni jerganofasia, ni parafasias, ni estereotipias verbales, ni perseveraciones verbales. Sólo por un muy breve período, uno de nuestros colaboradores descubrió una disociación automática voluntaria que no se pudo confirmar después.

La audición a tonos puros se mantuvo normal en los dos oídos en reiteradas evaluaciones. La lectura estaba grandemente perturbada y, prácticamente, evolucionó de una casi alexia a una dislexia. La lectura de palabras era la más perturbada y el niño podía leer mejor las sílabas y, más aún, las letras. Este hecho planteó una franca diferencia con lo observado en el adulto, en el que los trastornos son generalmente mayores a nivel de la lectura de letras y sílabas que de palabras, como lo han confirmado ya tantos autores. La escritura estaba tremendamente alterada en este niño que antes de su proceso había obtenido las mejores calificaciones por su letra, gramática y contenido. Existía, pues, una agrafía completa, en especial en la escritura espontánea. Progresivamente, fue adquiriendo la escritura a la copia y después la recuperó al dictado. No obstante, a 10 meses de su operación quirúrgica aún tenía un disgramatismo importante en la escritura espontánea, especialmente al inglés. Se interrumpió su escolaridad, pero a esas alturas (11 meses después de la operación) su comprensión verbal era bastante buena y su expresión mejoraba día a día. Se podría afirmar que la recuperación de su lenguaje gráfico y su pronóstico se enriquecían en cada nuevo examen neuropsicológico.

Al año de la operación, cuando había logrado una magnífica recuperación lingüística y neuropsicológica general, que porcentualmente crecía cada vez más, tuvo una crisis de cefalea y una nueva pérdida de conciencia que obliga a los padres a llevarlo a los Estados Unidos y, es a partir de entonces, que ignoramos su evolución.

A este trastorno de desintegración y reintegración del lenguaje verbal y gráfico lo llamamos **AFASIA INFANTIL**.

Las diferencias con la afasia del adulto son notables, como se habrá retenido de la descripción resumida de su trastorno y que, en una síntesis apretada, señalaré como: recuperación rápida de la comprensión verbal; reducción notable del lenguaje verbal expresivo; abundantes dificultades articulatorias, ausencia de logorrea; jerganofasia, parafasias literales y verbales, estereotipias verbales, y de una discutible presencia de disociación automática voluntaria.

Notable trastorno del lenguaje gráfico, en el que predomina la alexía verbal, así como la existencia de una importante agrafia, en la que lo más notable fue la perturbación de la escritura espontánea. No encontramos apraxia bucofacial ni trastorno alguno a tonos puros. Las tres pruebas visuomotrices demostraron una importante desorganización en la aprehensión, retención y reproducción de los conjuntos estructurales, lo que dificultó grandemente el aprendizaje escolar. Las pruebas de ejecución para medir el rendimiento intelectual evolucionaron del nivel francamente deficiente a normal torpe en un niño cuya conducta familiar, social y rendimiento escolar, previo a la enfermedad, connotaba un rendimiento normal superior.

CASO 4: L.M.S., niña de 12 años de edad, bilingüe, con español como lengua nativa, diestra, sin antecedentes familiares de zurdería. Ningún antecedente patológico personal ni en la gestación, ni en el parto, ni después. Hija de matrimonio estable. La madre sufre de jaquecas esporádicas de causa indeterminada. Ambos padres son profesionales universitarios. La niña fue una excelente alumna y magnífica compañera hasta el día de su accidente cerebro-vascular.

En efecto, un día mientras defecaba, se queja de un fuerte dolor de cabeza frontal, vómitos, pide ayuda gritando y con palabras entrecortadas y en menos de 5 minutos, según refiere la madre, pierde la conciencia. Conducida a un servicio de emergencia llega en coma; se constata hemorragia subaracnoidea, monoplejía facio braquial derecha y, más adelante, se encuentra una malformación vascular aneurismática de la arteria cerebral media izquierda. Setenta y dos horas después de la iniciación del cuadro clínico está conciente; se ha instalado una afasia mixta, global, masiva, que bloquea todo tipo de comunicación verbal y gráfica. Diez días después, el trastorno motor ha disminuido hasta casi desaparecer, y a los veinte días no existe más. La comprensión verbal, ausente al comienzo, mejora después. Al mes recupera la comprensión de órdenes simples y su progreso continúa aunque lento, bastante lento, hasta persistir para algunas órdenes complejas que incluyen 3 subórdenes, hasta los cinco meses de la evolución. Su expresión verbal, ausente al comienzo, se hace ono-

matopéyica; a los dos meses aún persiste una gran reducción del vocablo; defectos de articulación importantes, a los tres; disgramatismo a los cinco meses y lenguaje telegráfico con disintaxis a los ocho. Se encontraron parafasias verbales y literales entre los 20 y 45 días; estereotipias aisladas, franca disociación automática voluntaria y, entre los treinta y sesenta días, evidente jerga que luego desaparece totalmente (neologismo). El lenguaje inglés comienza a reaparecer a los tres meses y evoluciona lentamente, pero mezclado al castellano (“cierra-window”).

A los doce meses, aún hay limitación del vocabulario y estrechez del espectro semántico. Observamos una importante dificultad en el uso adecuado del tiempo de los verbos (¿Qué hacer hoy?), menos en el uso de adjetivos, y su mayor facilidad está en el uso de sustantivos. Era incapaz de completar esta frase: “Ayer jugué, hoy juego, mañana...”

Los trastornos del lenguaje gráfico evolucionan de una alexia y agrafía masiva, en ambos idiomas, a disgrafía espacial y limitación de la escritura espontánea, mientras que la lectura se hace cada día mejor, aunque lenta, disprosódica y con dificultades en la comprensión. Se constata dispraxia constructiva, hemianopsia derecha y discalculia, que mejoran en el curso de los meses hasta normalizarse al año de evolución, incluyendo los tests percepto-motores.

A los quince meses del accidente cerebrovascular, la expresión y la comprensión verbales son prácticamente normales; solo se observan algunos defectos de articulación fonemática; los defectos gráficos disminuidos, aunque la lectura requiere aún de un esfuerzo de concentración, y la escritura tiene cierta disgrafía espacial atribuible a una laguna hemianóptica persistente. Ha retomado su aprendizaje escolar. Sabemos que su rendimiento ha decaído notablemente.

Nuestro diagnóstico fue de **Afasia Infantil Global** por accidente cerebrovascular y ruptura parcial de aneurisma cerebral de arteria silviana izquierda.

Al término de nuestra presentación, planteo entonces las siguientes conclusiones:

1. Los Retardos del Lenguaje son trastornos de instalación por causas pre-natales, natales o posnatales, previas a la instalación del lenguaje propiamente dicho.
2. Las “Disfasias de Integración” son trastornos de integración del lenguaje verbal por causas instaladas durante la evolución integrativa del lenguaje, es decir, entre aproximadamente el año de edad y los 5 a 7 años, época en la que la mayoría de autores dan por finalizada la elaboración biológica estructural del lenguaje. Nuestra investigación del desarrollo del lenguaje en 3.000 niños peruanos, entre el nacimiento y los 9 años de edad, cuyos resultados parciales fueron presentados en el III Congreso Panamericano de Audición y Lenguaje de Caracas, y en el I Congreso Interamericano de Audiología Infantil en Buenos Aires, y publicados en la Revista Peruana de Neuropsiquiatría, confirman estos hechos.
3. De un estudio de 330 pacientes entre los 5 y 15 años de edad, de ambos sexos (214 hombres y 116 mujeres), en quienes la información anamnética ha hecho suponer que habían integrado el lenguaje verbal completamente hasta el momento de la enfermedad, hemos retenido las características de lo que hemos diagnosticado Afasia Infantil: Síndrome de Desintegración del lenguaje verbal organizado, ocasionada por causas diversas (en nuestra casuística: 86 traumatismos encefalocraneanos, 20 procesos expansivos cerebrales, 14 malformaciones cardiovasculares rotas, 10 embolias por malformaciones cardiovasculares congénitas o infecciosas) con compromiso de áreas frontoparietotemporales, generalmente del hemisferio izquierdo y sin compromiso primario de funciones sensoriales, motoras periféricas ni cognitivas globales.

4. Las Afasias de la infancia tienen, pues, una realidad indiscutible. Son procesos de desintegración del Lenguaje Verbal y su cuadro clínico difiere claramente de la afasia en adultos, en especial entre los 7 y 12 años de edad. A partir de este momento, hemos encontrado diferencias clínicas con las afasias de adultos: la recuperación del lenguaje es mucho más rápida y segura; es notable la característica reduccionista de la expresión verbal y la ausencia de logorrea, jerga, estereotipias y alexia verbal, cuanto menor es el niño. La edad es, pues, una variable importante en la semiología de la “Afasia Infantil”, siéndolo también la extensión de la lesión, el lado del hemisferio comprometido y el tipo de lesión causal, o etiología.

5. En más de 20 años de estudiar el lenguaje infantil patológico, no hemos encontrado un cuadro que reúna características indiscutibles que confirmen y auspicien el diagnóstico de “Afasia Congénita”, lo cual como se comprenderá, no afirma ni presume con arrogancia su inexistencia. Bastaría mencionar además y como argumento para la discusión, que la proporción de trastornos del lenguaje en las hemiplejias llamadas congénitas, sean derechas o izquierdas, es idéntica, y que la edad de aparición del lenguaje es la misma como promedio para los niños con hemiplejia derecha o izquierda.

Recordemos, de otro lado, a Román Jakobson, quien al terminar su excelente trabajo “Lenguaje Infantil, Afasia y Leyes Generales de la Estructura Fónica” (Edic. de Miniut, 1936) escribiera lo siguiente: “No se puede erigir la superestructura sin haber creado los fundamentos correspondientes, ni destruir los fundamentos sin haber destruido las superestructuras”.

En todo caso, es excepcional la existencia de una observación de retardo del lenguaje diagnosticado como “Afasia Congénita”, asociado a una lesión cerebral puramente lateralizada, sea esta

derecha o, peor aún, izquierda, verificada anatómicamente. Pero... la investigación no puede clausurarse con las puertas del fanatismo o del dogma, o de la vanidad. Ya lo dijo Antoine de Saint Exupery, en los labios de "El Principito":

"Lo que más embellece al desierto...
Es el pozo que oculta en algún sitio..."

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

La literatura sobre el tema es muy abundante, solo se refieren las obras del autor.

1. Cáceres Velázquez A. Lenguaje y Audición, Normalidad y Patología. Editorial Jurídica S.A. Lima- Perú, 1973.
2. Cáceres Velázquez A. Patología del Lenguaje Verbal Expresivo. Edit. Universo S.A. Lima- Perú, 1976.
3. Cáceres Velázquez A. El Pre-Lenguaje. Revista de Neuropsiquiatría. Lima- Perú, 1976.
4. Cáceres Velázquez A. La Afasia. Univ. Nacional Mayor de San Marcos Lima- Perú, 1983.

CONTRIBUCIÓN
AL ESTUDIO DE LA
AUDIMUDEZ *

*CON LA ELABORACIÓN DE D. VALENTINUZZI Y N. MAÚRTUA.
PUBLICADO EN LA REV. DE NEUROPSIQUIATRÍA. LIMA-PERÚ.

El lenguaje, comunicación por excelencia, medio simbólico de intercambio de ideas, tiene en la forma verbal y gráfica el matiz más humano de todos los medios de comunicación. El hombre habla con él mismo, con su semejante, y pretende hablar con Dios. Teóricamente, es la función que mejor debiera conocer. El verbo, habiendo sido primero, como se afirma, es sin embargo uno de los atributos no solo poco desentrañado en su naturaleza misma, sino más aún, en sus linderos materiales y espirituales extremos. Su patología ha servido para tejer interpretaciones en cuanto a su fisiología, pero si bien los estudios han hecho conquistas de innegable valor, queda aún mucho por resolver, en especial en cuanto a la evolución témporo-espacial de la lesión en la materia cerebral, a su filogenia y a su ontogenia.

Aunque los alcances de los logros han sido importantes en el adulto, en cuanto a la patología del lenguaje en el niño, los resultados tienen aún todas las bondades y los defectos que su juventud les asignan. Es en materia de sordomudez donde probablemente más adelante se ha marchado. En el resto, las aproximaciones a más o menos distancia son sus características esenciales. Tal vez si porque de diferentes perspectivas se han oteado horizontes variados y, especialista o no, han suscitado discusiones que emplean una rica terminología con diversas acepciones, para felicidad de unos, compensación de otros y menosprecio de algunos. Y aunque parezca paradójico, una verdadera Torre de Babel se está formando.

Según J. FROMENT: “Para poder actuar es necesario primero comprender, es necesario saber, pero saber bien y verdaderamente comprender”. En la perspectiva de esta afirmación hecha por quien dedicó importantes años de su vida al estudio del lenguaje, quisiéramos situarnos en una aproximación a la patología del lenguaje en el niño.

Entendemos por **audimudez** al disturbio clínico prevalente en la vertiente expresiva del lenguaje verbal infantil, que se manifiesta en plena etapa de integración y organización neurológica, obedeciendo a causas prenatales o congénito-hereditarias, y cuyo análisis estructural o íntimo

revela fallas en la organización témporo espacial, práxicas o disacúsicas de los símbolos verbales, cuando el elemento neurosensorial auditivo primario está esencialmente conservado.

El niño con tal trastorno se comporta como oyente frente a los ruidos y sonidos, poseyendo un bagaje verbal expresivo muy pobre o nulo. Los padres incluyen en la descripción anamnésica la frase “a veces oye y otras no”, y no pocas veces es el padre que asegura, de un lado, que su hijo oye, y es la madre, del otro, que niega la conservación de la función auditiva. No rara vez el pequeño paciente gana el título de “caprichoso”, “engreído”, “sobreprotegido”, según sea juzgado por uno u otro familiar, e inclusive por algún psicólogo o médico especializado. En oportunidades, el niño es traído a la consulta con un perfil audiométrico para tonos puros que apoya la versión de una “conservación auditiva” y el diagnóstico de “oyente-mudo”. La inteligencia no es puesta en tela de juicio por los informantes y, al lado del trastorno de la expresión que motiva la consulta, es éste otro aspecto en el que ellos, los informantes, están enteramente de acuerdo que es “normal”.

Este síndrome parece haber sido aislado por SCHULTHESS y descrito por WILD en 1853, bajo el nombre de “sordera verbal congénita”; COEN lo llama en 1888 “mudez idiopática” y “alalia idiopática”; BROADBEN le da el nombre de “afasia congénita”. Es lo que en la literatura se siguió llamando “audimutitas”, habiendo sido motivo de posteriores análisis de parte de BRUJING (1920), LEY (1929), VERMEYLEN (1930), MEIGANT (1939), WORSTER-DROUGHT (1943), ROGERSON (1944), NAUR (1946), LIESENS (1947), Clement LAUNAY (1949), KARLIN (1951), VAN GELDEN y KENNEDY (1951), CARREL y BANG (1951), y últimamente AJURIAGUERRA, DIATKINE, NARLIAN, STANBAK, BOREL-MAISSONY, LAUNAY, HECAEN y ANGELERGUES, que le dedican importantes artículos de análisis. FROSCHELS escribe: “La audimudez es un estado en el cual se encuentra cada niño de baja edad, en el que si bien él comprende, no puede aún hablar”. SEEMAN, en su libro “Los Trastornos del Lenguaje en el Niño”, le dedica un importante capítulo con el título de “El retardo

constitucional del desarrollo del lenguaje". Sin embargo, en nuestras latitudes, el término no ha gozado de la fama ni de la atención de los investigadores y ha sido confundido bajo los nombres de afasia congénita, impercepción auditiva, agnosia auditiva, sordera verbal, afasia infantil de comprensión, afasia de Broca congénita, etc., etc.

El interés de limitación nosológica, de intento aclaratorio y de conjunción de opiniones, nos ha impulsado a presentar este trabajo.

CASUÍSTICA

En el Centro Peruano de Audición y Lenguaje (C.P.A.L.) hemos examinado, en el curso del año 1967, 100 niños con patología del lenguaje. De estos, 7 tienen el diagnóstico de audimudez. Cada uno se ha sometido a un exhaustivo estudio neuropsicológico, foniátrico y audiológico, como consta en el Cuadro 1.

Son traídos a la consulta porque: "no habla", "a veces escucha y otras no", "no habla bien", "su pensamiento es más rápido que su palabra", "no quiere hablar", "comprende todo pero no dice nada", "comprende mucho mejor que habla".

Caso 1: E.F., 5 años 1 mes. Tiene un hermano zurdo. Antecedentes familiares sin importancia. Por razones ignoradas, al segundo día de nacido "recibió oxígeno" por una vez y por un tiempo desconocido. Enuresis nocturna hasta la actualidad. El balbuceo se produjo entre los 18 y 24 meses.

Al examen neurológico: discreta asimetría facial con rasgos derechos más pronunciados. Marcha simple, inestable, insegura. Ningún otro signo importante a señalar. Sopló sistólico grado II en foco aórtico. Audición, normal. Nivel intelectual: "normal torpe". E.E.G. "fronterizo". La expresión oral muy pobre, reducida a palabras sueltas y algunas combinaciones de 2 a 3 palabras. Buena comprensión, aunque inferior a lo normal.

Su esquema corporal está integrándose con retraso, identifica formas y colores, pero aún no reconoce colores aislados. Su lateridad está establecida. Presenta dificultad en el desarrollo de las funciones témporo-espaciales y de análisis y síntesis. Atención lábil.

Caso 2: J.L.T., 4 años 7 meses. Antecedentes familiares de distimia y de trastornos de articulación verbal. A los 3 años de edad, otitis izquierda, desarrollo y psicomotor en límites normales exceptuando lenguaje. Audición, normal. Examen neurológico: anisocoria muy discreta, con pupila más grande que su homóloga. E.E.G. en límites de las variantes normales. C.I. "normal torpe".

Su expresión oral está reducida a palabras aisladas que, en ocasiones, las combina en dos; buena comprensión pero inferior a su edad cronológica. Buen desarrollo de su esquema corporal; lateralidad definida. Buena percepción de formas y colores. Está desarrollando normalmente las nociones espaciales, presentando dificultad en la adquisición de la noción temporal. Fallas en la gnosia auditiva referidas a la identificación de instrumentos y a las trasposiciones audifonatorias.

Caso 3: L.C., 5 años y un mes. Una tía materna sufre de síndrome convulsivo tipo gran mal; un tío materno, distímico. Se ha encontrado en forma casual una "cardiopatía congénita". El desarrollo psicomotor está en límites normales a excepción del lenguaje.

Tono, reflejos, movimientos activos, coordinación, sensibilidad, pares craneales y trofismo en límites de normalidad. Curva audiométrica: normal. C.I. "normal"; expresión oral pobre: forma frases cortas pero agramáticas. Buena comprensión verbal, inferior a su nivel cronológico. Fallas en la integración de su esquema corporal referida a la imitación de posiciones y al armado de rompecabezas, orientados a la formación de la cara. Ambidextra a predominio derecho. Percepción correcta de forma y colores. Retraso en la adquisición de las nociones témporo-espaciales y de análisis y síntesis. Atención lábil.

Caso 4: M.P., 8 años y 1 mes. Antecedentes sin importancia. Sobreprotección familiar. Examen neurológico general sin particularidades. Audición normal. Nivel intelectual “normal torpe” (C.I. 80). E.E.G. “registro que sale de la normalidad por disritmia difusa a predominio izquierdo parieto-temporal izquierdo”. Lenguaje expresivo pobre, con un nivel aproximado a los 3 años; comprensión prácticamente normal. Correcta integración de su esquema corporal. Lateralidad establecida. No hay noción derecha-izquierda. La gnosia visual es correcta. La noción témporo-espacial, con retraso en relación a su edad cronológica. Atención variable. Su memoria visual es mejor que la auditiva.

Caso 5: C.L.S., 7 años. Antecedentes familiares de tipo retardo simple de lenguaje y espasmofemia. La abuela sufre de migraña. Hasta los 6 años estuvo sometida a bilingüismo: español-quechua. El desarrollo psicomotor estuvo ligeramente retardado. En el examen neurológico general se encontró hipotonía muscular con hiperpasividad e hiperextensibilidad; movimientos atetoideos en miembros superiores y pie derecho. La audición es normal. E.E.G. de sueño: anormal, difuso en grado moderado, de carácter paroxístico a ligero predominio izquierdo. Inteligencia: “normal torpe” (C.I. 80). Expresión oral pobre, comprensión limitada a órdenes simples y simplificadas. Dificultad en la disociación de movimientos y en el armado de rompecabezas orientados hacia la formación de la cara y del cuerpo. Lateralidad establecida pero desconoce la noción derecha-izquierda. Nociones visuoespaciales y audio-temporales en retraso, con relación a su edad cronológica. No realiza transposiciones audifonatorias y tiene dificultades en la imitación de estructuras rítmicas.

Caso 6: G.H.H., 7 años. Antecedentes psiquiátricos de tipo psicótico en la familia, así como retardo en el desarrollo del lenguaje. Nada importante en los antecedentes personales. Audición normal. Nivel intelectual “normal torpe”, C.I. 83. E.E.G., “disritmia difusa”. Expresión oral pobre: construye bien, pero la longitud media de sus frases oscilan entre 4 a 5 palabras. Buena comprensión, aunque inferior a su edad cronológica. Esquema corporal bien estructurado. Lateralidad cruzada. Percepción de forma y color correcta. Buen desarrollo de la noción temporal; ligera

alteración en la noción espacial referida a posiciones y a noción derecha-izquierda, así como en la de análisis. Se observa deficiencia en su gnosis auditiva al tener que diferenciar sonidos semejantes y en las transposiciones audifonatorias que realiza mejor con apoyo visual.

AUDIMUDEZ: EXPLORACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

CUADRO 1

<ol style="list-style-type: none"> 1. Examen Neurológico 2. Examen Audiológico – Audiometría 3. Esquema Corporal 4. Lateralidad 5. Noción Tiempo-Espacial 6. Función Analítico-Sintética 7. Figura-Fondo 8. Atención-Memoria 9. Gnosis Auditiva 10. Transposición Audi-fonatoria 11. Praxia Bucal-Facial 12. Lenguaje Oral: <ol style="list-style-type: none"> a) Nivel de Comprensión b) Valoración de la Expresión 	<ol style="list-style-type: none"> 13. Lenguaje Gráfico: <ol style="list-style-type: none"> a) Leído b) Escrito c) Cálculo 14. Voz 15. Psicometría 16. Dibujo de la Figura Humana 17. Test Visuomotor de Bender 18. Test de Vineland 19. Test de Snijders - Oomen 20. E.E.G.
---	--

Caso 7: R.R.F., niña de 5 años 8 meses. Antecedentes sin importancia. Monotipias desde los 10 meses de edad. Según expresión de la madre, la niña siempre tuvo comportamiento infantil. Al examen: importante hipotonía muscular generalizada; a la marcha muy discreta, claudicación del miembro inferior derecho, rinolalia. Adenoides, mala implantación dentaria; audición normal; nivel intelectual “normal” (C.I. 101); E.E.G. en límites normales. Expresión oral pobre, buena comprensión aunque inferior a su edad, no presenta alteraciones en su esquema corporal ni en su lateralidad que está establecida, aunque no tiene la noción derecha-izquierda. Buena percepción visuo-espacial y está correcta la noción temporal; su atención es lábil. Presenta algunas fallas en su memoria auditiva.

En resumen, de 100 niños con patología del lenguaje, visto en el Centro Peruano de Audición y Lenguaje en el año 1967, presentamos 7 con el diagnóstico de audimudez. 4 son hombres y 3 mujeres, y sus edades oscilan entre 4 y 8 años. Seis han iniciado su entrenamiento educativo siguiendo el método de asociación, combinado con los lineamientos de educación perceptual. En otra ocasión evaluaremos el resultado evolutivo.

COMENTARIO

AJURIAGUERRA y colaboradores han encontrado en la audimudez tres trastornos esenciales, que los conducen a una diferenciación clínica del síndrome en tres variedades: 1) Audimudez a forma dispráxica: con dispraxia bucolingüofacial, que se manifiesta fuera de todo arte fonatorio. 2) Audimudez con trastornos prevalentes de la organización temporal, cuya ausencia de restauración espontánea y gran dificultad en la reeducación, dan, según los autores, especialidad a este grupo. 3) Audimudez por deficiencia grave de la percepción auditiva, con dificultad en percibir en la organización fonética el valor semántico de los signos sonoros. Según Borel MAISSONY, existiría en la audiometría fonética un déficit electivo de percepción de sonidos, cuya frecuencia corresponde a la de los signos sonoros del lenguaje. Sin embargo, como lo recuerdan HECAEN y ANGELERGUES, los mecanismos que intervienen en estos trastornos de la comprensión no han sido aún aclarados.

En nuestros siete casos puede establecerse una clasificación, perteneciendo los cuatro primeros a formas de audimudez pura, y los tres restantes a audimudez en forma de retardo grave del lenguaje, en todo caso, orgánico. Los antecedentes familiares, los hallazgos aunque mínimos de elementos de "organicidad" y la evolución espontánea, nos afirman en esta posición.

De nuestro estudio sobresale que:

- a) La audición, la estereognosia y autopognosia, la praxia bucofacial, la identificación de formas y colores y la memoria visual son normales en el 100% de nuestros casos.
- b) El sentido derecha-izquierda, la memoria auditiva y la conducta están alterados en el 100% de los casos.
- c) La comprensión es buena en el 100% de los casos, pero con un nivel algo inferior a su edad cronológica y mental.
- d) La expresión oral es muy pobre, con defectos en la articulación y con un nivel entre los 2 y 5 años.
- e) La lateralidad está definida en el 86% de los casos.
- f) Hay reconocimiento de colores en el 71%.
- g) Hay correcta integración del esquema corporal en el 57%, y con retardo en el 43%.
- h) La motricidad está alterada, en alguna forma, en el 71%.
- i) La noción visuo-espacial falla en el 71% de los casos.
- j) La agnosia auditiva está perturbada en el 85% y la atención en el 71%.
- k) La noción temporal es correcta en el 28,5%, retardada en el 28,5%, y no adquirida en el 57%.

El E.E.G. fue anormal en el 86%. La voz estuvo anormal en el 71% de los casos; un caso tuvo rímolalia (14%), y otro, disfonía (14%).

Luego, según la clasificación de AJURIAGUERRA y colaboradores, nuestros casos estarían ordenados entre los del segundo o tercer grupo, es decir, aquellos con fallas en la organización temporal o con deficiencia en la percepción auditiva. Sin embargo, quisiéramos referirnos al hallazgo frecuente de fallas en la comprensión verbal que, aunque mínimas, están presentes; y a los otros factores neuropsicofoniatricos, cuya valoración es trascendental para la reeducación de este curioso síndrome.

Frente a este diagnóstico, ¿qué posible explicación fisiopatogénica podrá plantearse? Consideramos la existencia de un disturbio congénito, precozmente adquirido en la organización cortical y muy en especial en áreas límites ttemporo-parieto-occipital, con influencia frontal. Aquí, una deficiente armonía en el concierto neuronal que pudiera estar en relación con procesos de mielinización o de otra índole, sería una explicación fácil pero ineludiblemente teórica, que por el momento deberá discutirse. Se ha pensado en una lesión a diferentes niveles de las vías auditivas centrales; sugerencia no totalmente aceptada. Pero es la vertiente expresiva del lenguaje verbal la más comprometida. Es lo más aparente, aunque -lo hemos visto- todo un grupo de síntomas hace concierto hasta que el polo expresivo, sin aporte lingüístico o sin organización de esos aportes, falla en última instancia como cuando una melodía recorre las "notas" de nuestro cerebro sin poder exteriorizarse en la ejecución de un instrumento o simplemente en un silbido.

RESUMEN

De 100 niños con patología del lenguaje, vistos en el Centro Peruano de Audición y Lenguaje en el año 1967, presentamos 7 casos con el diagnóstico de audimudez: 4 son hombres y 3 mujeres, y sus edades oscilan entre 4 y 8 años; 6 han iniciado su adiestramiento educativo, siguiendo el método de asociación combinado con los lineamientos de educación perceptual. Se hace una descripción histórica y sintomatológica, señalando los rasgos esenciales del diagnóstico y precisando la posición de los autores, de acuerdo al estudio neuro-psicofoniatrico y audio-electroencefalográfico.

SUMMARY

Out of 100 children with speech disorders seen at the "Centro Peruano de Audición y Lenguaje" during 1967, seven (four male and three female) aged 4-8 years are presented with the diagnosis of *audiomutitas*. Six out of them have initiated their rehabilitation training by the association method combined with the perceptual education outlines. A historical account and a description of the symptomatology are made, the chief diagnostical features are emphasized and the authors' stand-point, according to both neuro-psychophoniatic and audio-encephalographic criteria, is distinctively defined.

RÉSUMÉ

En relation á 7 cas catalogues comme audimudité on fait une description de ce syndrome du point de vue historique et symptomatologique en signalant les traits essentiels du diagnostique et en précisant la position des auteurs d'accord á l'étude neuropsychophoniatrique et audioélectroencéphalographique.

ZUSSAMENFASSUNG

Von 100 Kindern mit Sprachstörungen, die im peruanischen Zentrum für Gehör und Sprache im Jahre 1967 gesehen wurden, stellen wir 7 mit Taubstummheit vor; 4 sind Jungens, 3 Mädchen, und ihr Alter schwankt zwischen 4 und 8 Jahren; 6 haben ihre Erziehungsübungen begonnen nach der Methode der Assoziation, Kombiniert mit den Richtlinien der perzeptiven Erziehung. Man bringt eine historische und symptomatologische Beschreibung. Zeigt die wesentlichen Merkmale der Diagnose und präzisiert die Meinungen der Autoren in bezug auf die neuro-psychophoniatischen und audio-elektroenzephalographischen Untersuchungen.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ajuriaguerra, J.; Borel-Maissony, S., Diatkine, R., Narlian, R. et Stmbak, M. (1958): "Le groupe des Audimutités", *La Psychiatrie de L'Enfant*, Vol. 1, 1er. fasc.; 7-61.
2. Barry, H. (1961): "The Young aphasic child. Evaluation and training", Alexander Graham Bell Association for the Deaf, Washigton, D.C.
3. Bender, L. (1952): Test giestáltico viso-motor de Bender y su aplicación clínica, Editorial Paidos, Buenos Aires.
4. Frostig, M. and Horned, R. (1964): "El programa Frostig para el desarrollo de la percepción visual", Follet Publishing Company, Chicago.
5. Hecaen, H. et Angelergues, R. (1965): *Pathologie du Langage*, Paris.
6. Koshler, C. et Cotte, M. F. (1966): "L'Aphasie chez L'enfant", *Pédo-Psychiatrie, Revue de Neuropsychiatrie Infantile et d'hygiene Mentale de L'Enfance*, 196.
7. Lunay, C. et Borel-Maissony, S. (1964): "Psychophysiologie du langage; ses troubles psychogenes", *L'Aphasie – Reeducation – Orthophonie*, N° 5.
8. Quirós B. de; Gotter, R. (1966): *El lenguaje en el niño*, Buenos Aires.
9. Quirós, J.B. y Della Cella, M. (1965): *La dislexia en la niñez*, Edit. Paidos, Buenos Aires.
10. Seeman, M. (1967): *Les troubles du Langage chez L'enfant*, Maloine, Paris.

MEMORIA, PATOLOGÍA DEL LENGUAJE Y AMNESIA *

*COLABORÓ FRIEDDA FERNÁNDEZ.
PUBLICADO EN REV. DE NEUROPSIQUIATRÍA.
TOMO XXXVI. N° 4. PÁG. 247. 1973, LIMA-PERÚ.

INTRODUCCION

El estudio de pacientes con trastornos en la memoria y el hallazgo de alteraciones estructurales en el encéfalo, han planteado empeñosa búsqueda del substrato anatómico y fisiológico de esta gran función. La “Gran Vía Real de la Memoria” se está estableciendo en el sistema nervioso, con un afán prioritario de su pretensión desmedida.

Es muy cierto que numerosos cuadros clínicos se han individualizado semiológica y fisiopatogénicamente. Así lo testifican importantes estudios realizados en los trastornos de memoria de los traumatismos encefalocraneanos, de las crisis epilépticas, de las encefalitis, de las enfermedades degenerativas cerebrales, de la aplicación de terapéuticas convulsivantes, en especial del electroshock, de las intervenciones quirúrgicas, preferentemente lobectomías temporales, del ictus amnésico o amnesia global transitoria, y de muchos otros procesos anatomoclínicos. Mención especial merece la amnesia confabulante del síndrome de Korsakow, en la que un curioso “delirio de memoria” establece una puntada biopsicosocial, en la que los factores personales del que “toma para olvidar”, si se trata de un alcohólico, logra su objetivo merced a lesiones definidas en regiones diencefalo architelencefálicas.

Confluyen así factores biográficos y nutricionales-tóxicos que producen rasgos clínicos de diferente matiz, como lo son la amnesia, la ecmnesia y la confabulación.

Pero, ¿se podrá aceptar un sistema explicativo unívoco en esta “función gigantesca” que se llama memoria, cuando el clínico plantea cuadros tan variados que se sitúan entre un extremo y otro de la escala de lo estadísticamente normal? ¿No será mejor apelar todavía al silencio cauteloso cuando se plantean mecanismos neurofisiológicos y neuropsicológicos para perfiles tan variados, como los de las “memorias insólitas”, en las que igualmente los extremos y toda la escala intelectual entran en juego, como es el caso de los calculadores de calendario, por ejemplo? En la misma línea se hallan las visiones panorámicas del pasado, como en los

moribundos, o de los que se encuentran en peligro de muerte; los fenómenos “ya visto” y “ya vivido”; las llamadas “amnesias lacunares”, selectivas, sistematizadas, como es el caso de la pérdida de lenguas aprendidas; o las amnesias periódicas, los curiosos cuadros llamados “amnesias afectivas” o, mejor, de origen afectivo, en los que una dinámica emocional quiebra la separación, a nuestro modo de ver, artificiosa, de “amnesias neurológicas” y “amnesias psiquiátricas”, y plantea el inquietante y movable camino explicativo de lo ambiental, afectivo, estructural, que de la psicopatología nos conduce a través de la neurología a la neuropatología, pasando inclusive por el psicoanálisis.

Y aún más: algunos cuadros clínicos, diríamos de asociación intraestructural que enlazan los factores mnésicos a las otras funciones neuropsicológicas, como las gnósticas o las del lenguaje, plantean la existencia de una función mnésica general y de una especializada, específica o particular, o tal vez de “asociación”. El fundamento se encuentra en la clínica y en la descripción de curiosos síndromes, como los de DIDE y BOTCAZO (trastornos visuales centrales, trastorno espacial que evoca una agnosia y amnesia de memorización por lesión de la arteria cerebral posterior), o los descritos por ASSAL, de trastornos del reconocimiento de fisonomías y de la memoria topográfica (paciente operado de hematoma intracerebral parieto-temporal derecho), o los de ceguera espacial (sin amnesia general de tipo axial) descritos por BARBIZET, CHAPPON y MILHAUD, que hicieron hablar de cegueras corticales y amnesias occipitales a muchos autores.

Tremenda empresa en la que se introduce el investigador porque compromete esencialmente a la ciencia neurológica y, aún mejor, a la neuropsicológica en afán descriptivo y esclarecedor. Porque, como decía PASCAL, siendo la memoria necesaria para todas las operaciones de la razón y estando su definición contaminada con acepciones que corresponden a otras funciones, se hace imprescindible aclarar lo que se pretende llamar memoria; lo que se entiende por hábito, condicionamiento, imaginación, automatización, y tal vez también aprendizaje. Ocurre que naturalmente se ha pasado de la amnesia a la memoria, del olvido

al recuerdo, y de lo imaginario a lo real, sin explicar suficientemente la solución de continuidad que existe entre lo patológico y lo normal. Se ha localizado una lesión, y tal vez un síntoma y un signo. ¿Cuánto derecho tenemos desde esta posición para “localizar” a la función normal misma? Veamos:

- I. De VYGOTSKY y LURIA, adaptamos el funcionamiento del encéfalo en tres bloques: troncular (energético y tónico), témporo-parieto-occipital (codificador simbólico) y frontal-prefrontal (reflexivo, intuitivo, abstracto). Los mecanismos mnésicos acompañan paralelamente a estos tres sistemas. El primero incluye el circuito de PAPEZ. Integran los factores de afecto y motivación, atención y concentración y de fijación, elementos que tiñen, sostienen y mantienen la memoria.
- II. El sistema de “codificación cerebral” incluiría sistemas intraneurónicos, bioquímicos, así como redes neurónicas, con especificidad funcional al estilo de los metacircuitos de BARBIZET. Frente a una “estimulación común final” (vía sensitivo-sensorial final común) se abrirá la perspectiva de un control retroactivo descendente que llegaría a los receptores periféricos, como lo quiso HERNÁNDEZ-PEÓN.
- III. Parece que las lesiones encefálicas de diferente topografía ofrecieran cuadros clínicos de trastornos de memoria diferentes, según fuere el punto lesionado. Diferentes autores han dicho que la lesión del cerebro medio es la que provoca los desarreglos, a la vez más severos y más puros de la memoria. Pero, entre la comprobación clínica y la hipótesis fisiopatológica, dinámica y sobre hallazgos anatómicos, estáticos, no encuentra lugar la afirmación de que esos hallazgos y esas hipótesis no son sino condiciones tal vez indispensables al funcionamiento de la memoria, pero que no son verdaderamente la memoria. He aquí la dificultad de aceptar un esquema unívoco.

PATOLOGÍA DEL LENGUAJE Y MEMORIA

Aspecto extremadamente discutido y todavía difícil de dilucidar es el que relaciona lenguaje y memoria. Parafraseando a DELACROIX, diríamos que la memoria hace al lenguaje haciéndose por el lenguaje. Mucho hay que establecer en estas relaciones. Nuevas técnicas de investigación en Patología del Lenguaje sobre bases neurolingüísticas y psicolingüísticas han abierto nuevos senderos, analizando relaciones estructurales, sintetizando esquemas funcionales, descubriendo factores integrativos diferentes en funciones que parecían indivisibles, etc., sobre bases neuropsicológicas, es decir, sobre requerimientos anatómo-patológicos. Los trabajos de la Escuela de París, en especial los de HECAEN, F. LHERMITTE y BARBIZET, los de Moscú en torno al profesor LURIA, los de STARR y PHILLIPS en Estados Unidos, MILLER, WEISKRANTZ y WARRINGTON, entre muchos otros en Inglaterra y numerosos más, son la confirmación creciente en este terreno.

No se trata ya de sentar el análisis en el estudio de la afasia amnésica o de las afasias de conducción, menos aún de discutir si la afasia es un trastorno amnésico, selectivo del lenguaje, como lo sería la apraxia del gesto o la agnosia, del objeto o la imagen. Se trata más bien de dilucidar la importancia de los diferentes factores que subtienden a ambas funciones (lenguaje y memoria), de establecer los puntos que las separan y los puentes que las integran. LURIA y KARASSEVA establecen trastornos de la memoria de especificidad auditiva-verbal en lesiones focales de las regiones profundas del lóbulo temporal izquierdo; HECAEN, DUBOIS y MARCIE precisan los aspectos lingüísticos de los trastornos de vigilancia en las lesiones temporales anterointernas derecha e izquierda. Son estas algunas pautas de investigación realizadas.

Parece ocioso señalar, pues, la existencia de un solo trastorno de memoria a secas; se precisa identificar sus componentes estructurales, sus relaciones internas y también exteriores, sus modalidades de presentación y de variación cronológica, etc., etc.

Se requieren fundamentos teóricos especializados, material de exploración adecuado y de uso internacional, encaminados hacia la

obtención de métodos específicos de recuperación y de rehabilitación neuropsicológica. Los trastornos de memoria como los de lenguaje pueden y deben ser recuperados en centros apropiados, con métodos científicos y personal adiestrado y en un momento propicio del curso evolutivo de la enfermedad.

Es en esta perspectiva que se ha situado la investigación, cuyos resultados presentamos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 30 pacientes que acudieron a las consultas del Centro Neuropsicológico – Patología del Lenguaje y del Departamento de Patología del Lenguaje del Hospital Central de las Fuerzas Policiales del Perú, por sufrir de algún tipo de trastorno de la comunicación verbal.

Todos fueron sometidos a una exploración neuropsicológica, en la que el examen del lenguaje verbal y la exploración de la memoria ocuparon prioridad. Para el primero, se empleó la batería elaborada por nosotros (Batería de Exploración de Patología del Lenguaje). Para la evaluación de la memoria se han utilizado las siguientes técnicas:

1. Prueba de retención visual de BENTON.
2. Subpruebas de la escala de WECHSLER:
 - a) Información y vocabulario
 - b) Retención de dígitos: Pruebas audio-verbales
3. Ítems de la escala de STANFORD-BINET, forma L-M:
 - a) Evocación de frases: simple, semicompleja y compleja, con repetición inmediata al finalizar la orden y otra mediata al tercer minuto.
 - b) Memoria de un cuento (evocación del discurso).

Los pacientes fueron además evaluados desde el punto de vista psicológico general, en su aspecto Intelectual: Escala de Inteligencia

de WECHSLER. Prueba de Matrices Progresivas de RAVEN. Rasgos de su personalidad: Prueba de MACHOVER. Psicodiagnóstico de RORSCHACH.

Se practicaron igualmente exámenes auxiliares, tales como electroencefalogramas, pruebas radiográficas simples, contrastadas, evolución clínica general.

En casi todos se hizo una encuesta social, aplicando una ficha elaborada especialmente para pacientes con trastornos en la comunicación verbal y adaptada para los fines de nuestra especialidad.

En cuanto al diagnóstico nosográfico, los pacientes fueron ubicados siguiendo la clasificación de los trastornos del lenguaje, que reúne dos tipos de patología: los de integración y organización (desarrollo), y los de desintegración o desorganización.

EDAD

Los 30 pacientes estuvieron distribuidos así:

0 – 20	6	(20%)
21 – 40	6	(20%)
41 – 60	12	(40%)
61 – 80	6	(20%)

SEXO

Veintiún pacientes son hombres (70%), y nueve (30%) mujeres.

GRADO DE INSTRUCCIÓN

13 estudiaron Primaria, o aún lo hacían en el momento de la exploración (43%).

9 Secundaria	(30%)
8 Superior	(27%)

DIAGNÓSTICO NEUROPSICOLÓGICO

17 pacientes (57%) sufrían Afasia, cuya variedad correspondía a: Mixta, 8 (27%), Expresiva, 3 (10%), "Central", 3 (10%), Amnésica, 3 (10%).

CUADRO 1

	Nº de Pacientes	Porcentaje
Afasia: Mixta	8	27
Expresiva	3	10
Conductiva o Central	3	10
Amnésica	3	10
	17	57
Disfasia: Motriz o Expresiva	3	10
Retardo del Lenguaje:	2	7
Disfemia: Tartamudez	2	7
Tartajeo	1	3
Disartria:	4	13
Trastorno mixto	1	3

DIAGNÓSTICO NEUROPSICOLÓGICO

Tres, sufrieron lo que podría calificarse como disfasia de tipo motriz o expresivo (10%). Luego, 20 pacientes sufrieron de un trastorno de lenguaje de tipo desintegrativo (67%).

Dos, tuvieron retardo del lenguaje de tipo orgánico (7%), y tres (10%), disfemia, cuyo trastorno del ritmo correspondía a tartamudez o espasmofemia, en dos (7%), y a tartejeo, en uno (3%).

Cuatro, tuvieron disartria (13%), uno sufrió de lo que llamaríamos trastorno mixto con componentes de retardo del lenguaje, disfemia, oligofasia e hipoacucia (3%).

DIAGNÓSTICO NOSOGRÁFICO

Trece, sufrieron de accidente cerebro-vascular agudo (43%), diez, correspondieron al cuadro de trombosis cerebral (33%), dos, a embolia por enfermedad cardíaca reumática y a hemorragia cerebral hipertensiva (3%).

- Traumatismo encefalocraneano, 7 (25%)
- Encefalopatía infantil, 3 (10%)
- Encefalitis viral, 1 (3%)
- Presuntivamente cuadros esenciales hereditarios, 3 (10%)
- Aracnoiditis basal, de causa indeterminada y operada, 1 (3%)
- Paro cardíaco por accidente anestésico, 1 (3%), y
- Tóxico, síndrome de KORSAKOW, 1 (3%).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Calificaremos nuestros resultados, de acuerdo a la Batería de Exámenes utilizados:

I. PRUEBA DE RETENCIÓN VISUAL DE BENTON

La calificación obtuvo diferentes errores, tanto de tipo Omisión y Adición, Distorsión, Perseveración, menos errores de Rotación y Desplazamiento y, aún menos, en cuanto al tamaño.

En cuanto a los “Aciertos”, solo 9 pacientes estuvieron dentro del rango de normalidad (30%); la relación que ofrece este Test con la lateralización hemisférica correspondió a Topografía bilateral en los 21 restantes (70%), siendo predominantemente derechos 9, predominantemente izquierdos uno, y equipotenciales 11. (Cuadro N° 2).

II. PRUEBA AUDIO-VERBAL

Subpruebas de la escala de WECHSLER: Información, Vocabulario, Dígitos.

Los resultados coincidieron en dos niveles: Normal y Deficiente, en los siguientes porcentajes:

- A la prueba de Dígitos: 4 normales (13%) y 26 deficientes (87%).
- A la prueba de Información: 11 normales (37%) y 19 deficientes (63%), y
- A la prueba de Vocabulario: 10 normales (33%) y 20 deficientes (67%).

CUADRO 2

	N° de Pacientes	%
Omisión y Adición	24	80
Distorsión	27	90
Perseverancia	19	63
Rotación	14	47
Desplazamiento	12	40
Tamaño	9	30

El mejor rendimiento fue relativo a la información y el peor a la repetición de dígitos; siendo, en esta última, la prueba de “repetición descendente” la más comprometida. En conclusión: 25 resultados Normales y 85 Deficientes.

III. REPETICIÓN DE UNA FRASE Y UN CUENTO

En el primer acápite se usó frases simples.

- a) “Vamos a comprar unos dulces para mamá”;
- b) “A Pedro le gusta dar de comer a los perritos en el corral”.

Frases incompletas:

- a) “Ayer dimos un paseo en nuestro automóvil por la carretera que cruza el puente”;
- b) “en el campamento de verano, los niños se levantan temprano por la mañana para nadar”.

Frases complejas:

Av. Brasil 2600, automóvil Cadillac negro, modelo 1960, Coupé.

Los resultados evidenciaron un compromiso creciente, de acuerdo a la estructura del contexto: resultados normales: frases simples 21, semi-complejas 7, y complejas 1, cuyos porcentajes son de 70, 23 y 3%, respectivamente. Cuanto más compleja y menos informativa es la frase, los resultados malos son más numerosos (30%, 77%, 97%).

CUADRO 3

INMEDIATA									MEDIATA		
Frases						Frases			Frases		
Simple			Semi-compleja			Dígitos			Complejas		
	Nro.	%		Nro.	%		Nro.	%		Nro.	%
Normal	21	70	Normal	7	23	Normal	4	13	Normal	1	3
Deficiente	9	30	Deficiente	23	77	Deficiente	26	87	Deficiente	29	97

MEMORIA DE REPETICIÓN

En relación al cuento “El Caballito Travieso”:

“Había una vez una niña que se llamaba María. Ella vivía en una finca con su hermano Juan. Un día su papá les regaló un caballito. Se divertían mucho con él. Una vez mientras Juan iba montando en él, se asustó el caballito y echó a correr al galope. El pobre Juan cayó en un charco. ¡Cómo se reía María al verlo! El pobre Juan estaba cubierto de lodo de pies a cabeza”.

La retención se calificó igualmente normal (20%), y deficiente (80%).

Los resultados son, pues, coincidentes en sus lineamientos generales: las respuestas favorables corresponden a los estímulos más simples, más automáticos o menos proposicionales. Con pretensión criticable, nos atrevemos a decir que la jerarquización funcional en este acápite tiene matrices jacksonianas, y cuanto más simbólica es la orden, son más pobres los resultados.

Debería establecerse una correlación funcional entre los mecanismos fisiopatogénicos elaborados por otros autores, introduciendo el factor tiempo en la respuesta. De esta manera, los sistemas trónculo-talámicos, los del circuito de PAPEZ, los corticales y los presuntivamente metacircuitos en la concepción de BARBIZET, hallarían su correlato en nuestros resultados.

CUADRO 4

CUENTO		
	Nro. de Pacientes	%
Normal	6	20
Deficiente	24	80

MEMORIA DE RETENCIÓN O REMEMORACIÓN

Es así como hemos separado en tres tipos este análisis funcional:

- I. Memoria de repetición:
 - a) Repetición inmediata.
 - b) Repetición mediata (tres minutos).
 - c) La repetición inmediata de frases simples y semicomplejas, así como la de dígitos (ascendentes o descendentes), conserva la relación antes referida. La repetición mediata, decididamente es patológica (97%).

- II. Memoria de Retención o Rememoración: Solo estuvo normal en el 20% de los pacientes.

- III. Memoria de evocación o remota: Lo fue casi coincidentemente en Información y Vocabulario (63% para el primero y 67% para el segundo, en respuestas deficientes).

En resumen, sobre la base de un trastorno hemisférico que a la prueba de Retención Visual de BENTON se presenta como bilateral predominante, se encuentran deficiencias en las funciones mnésicas de repetición mediata (31), y en el de frases semicomplejadas y de dígitos, en la inmediata. Singularmente, llama la atención que la repetición inmediata de frases simples es normal en el 70%. Las funciones de Retención o Rememoración y las de Evocación están perturbadas, en especial en el uso del Cuento (80%), y algo menos en la Evocación (memoria remota). Información y Vocabulario (63%, 67%). Luego, pues, el uso de una frase compleja y la carencia de elementos informativos son los aspectos patológicos más sobresalientes.

El estudio clínico neuropsicológico de la memoria, así como el análisis anatomopatológico ofrecen, pues, fundamentos para el esclarecimiento de “mecanismos” fisiopatogénicos de esta gran función. Sin embargo, es

aconsejable recordar que el análisis de una función alterada y su proyección topográfica guardan con la función normal una solución de continuidad que es necesario conocer y aclarar.

MEMORIA DE EVOCACIÓN

CUADRO 5

	Información		Vocabulario	
	Nro.	%	Nro.	%
Normal	11	37	10	33
Deficiente	19	63	20	67

El lenguaje establece estrechas relaciones con la memoria, relaciones de interdependencia y quizás, en último análisis, de identificación estructural. Uno de nuestros pacientes describió mejor que nadie las relaciones entre memoria y trastornos de memoria, con lenguaje y patología del lenguaje, en los siguientes términos escritos por ella misma: "O sea que no me sale para hablar y me olvido"

RESUMEN

Se estudian 30 pacientes que acudieron a las consultas del Centro Neuropsicológico, Patología del Lenguaje y del Departamento de Patología del Lenguaje del Hospital Central de las Fuerzas Policiales del Perú, con diferentes cuadros de patología del lenguaje. Se exploró la memoria, empleando diferentes pruebas. Cuanto más "informativa" y verbalizada es la orden, tanto mayor compromiso se halla en las respuestas.

SUMMARY

Thirty patients with many different clinical pictures of language pathology attending to the Centro Neuropsicológico y Patología del Lenguaje and to the Departamento de Patología del Lenguaje of the Hospital Central de las Fuerzas Policiales del Perú are studied. Memory was explored by employing different tests. It was found that the more "informative" and verbalized the order the higher the involvement through answers.

RÉSUMÉ

Etude effectuée chez 30 patients suivis aux consultations du Centre Neuropsychologique, et de Patologie du Langage patients présentant des troubles du langage. On explore la mémoire en employant des preuves différentes. L'on trouve plus d'erreurs dans les réponses quand l'ordre est plus détaillé et plus verbalisé.

ZUSSAMENFASSUNG

Es wurden 30 Patienten in verschiedenen neuropsychologischen Abteilungen studiert. Man hatte das Gedächtnis der Patienten mit verschiedenen Tests untersucht. Wenn die Tests verbale Befehle haben, werden grössere Störungen empfunden.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Algèlèrgues, R. (1968): *Le Cerveau et ses inconnues*, Hachette, París.
2. Barbizet, J. (1964 y 1966): *Etudes sur la Memoire*, 1ra. y 2da. Serie L'Expansion Scient. Francaise, París.
3. Barbizet, J.; Chappon, C.; Milhaud, M. (1970): "Cecité Corticale avec amnesia visuo-spaciale sans amnesia generale type axial", *Revue Neurologique*, 122: 68.

4. Barbizet, J. (1970): "Pathologie de la Memoire". Presses Universitaires de France, Paris.
5. Barraquer Bordas, L. (1969): "Neurofisiología general de la memoria". Medicina Clínica, 52: 3.
6. Basiache, E.; Menozzi, C. (1963): "L'influenza di Estati Eccitatori e Inibitori condizionali sul proceso di Memorizzazione", Revista di Neurología, 33: 145.
7. Bogoch, S. (1968): "The Biochemistry of memory". Oxford Univ. Press, London.
8. Brown, J. (1964): "Short-term Memory" Brit. Med. Bult., 20: 8.
9. Broudin, G.; Barbizet, J.; De Rouesne, C.; Van Amerongen, O. (1967): "Cecité Corticale et problema des ammesies occipitales". Revue Neurologique, 116:89. Paris.
10. Crahay, S.; Nyssen, R. (1962): "La Definition et L'evocation des mots chez les Korsakowiens et chez les alcooliques chroniques". Acta Neurolog. Belg., 62: 735.
11. Dide, M.; Bocatzo, M. (1902): "Ammesie continue, cesite verbale pure, perte du sens topographique. Ramollissement doublé du lobe Lingual". Revue Neurologique, 14: 672.
12. Ettlinger, G.; Moffer, A.M. (1970): "Learning in Disphasia". Neuropsychology, 8: 465.
13. Fisher, C. M.; Adams, R. M. (1964): "Transient Global Amnesia". Acta Neurol. Scand. Suppl., 9: 40.
14. Fuster, J. (1969): "Mecanismos cerebrales de la atención". Revista de Psiquiat. y Psicolog. Méd. 9:3.

15. Garret, H. E. (1958): *Las grandes realizaciones en la Psicología Experimental*, Bibliot. De Psicolog. Y Psicoanal. Fondo de Cultura Económica, México.
16. Geiger, R. S. (1957): "In vitro studies on the growth properties of brain cortex cells of adult individuals". En: *Ultrastructure and cellular chemistry of neural tissue*. Waelsch Ed. New York (pp. 89-99).
17. Hecaen H.; Angelergues, R. (1965): *Pathologie du Langage*. Larousse, Paris.
18. Lhermite, F. (1967): "Aperçus sur les Mecanismes Physiologiques de la Memoire et leurs desorganisations. acquise. Med, Recentes". *L'Expansion, Jours. Med. Ann. De Broussais. La charité. Actas*. Pp. 37.
19. Luria, A. R.; Krasseva, t. a. (1968): "Disturbances of Auditory, Speech Memory in focal lesions of the Deep Regins of the left temporal lobe". *Neuropsychology*, 6: 97.
20. Mamo, H. (1962): "Bases Psychologiques de la Memoire". *Presse Med.* 70: 2508-2580.
21. Mendilaharsu, C. (1960): "Fisiopatología de los trastornos del Lenguaje". *Anat. Del Inst. de Neurol.*, 14:35.
22. Mendilaharsu, C.; Mendilaharsu, S. (1960): "De la Afasia Amnésica". *Acta Neurológica Latinoamericana*, 6: 496.
23. Mendilaharsu, Acevedo S. (1960): "Afasia amnésica y central". *Anales del Inst. de Neurol.* 14: 95.
24. Mensilaharsu, C.; Mendilaharsu, S. (1961): "Quelques Problemes posés par les aphasies centrales ou de conduction et amnesiques". *Proccedings of the VIII. Int. Cong. Of Neur., Roma*.

25. Pascal, B. (1961): *Pensées de Pascal*. Edit. Garnier F., Paris.
26. Penfield, W.; Roberts, L. (1963): *Langage et Mecanismos Cerebraux*. Press. Univ. de France, Paris.
27. Roussel, E.R. (1959): *Brain memory & Learning*. Oxford, Clarndon, Press, London.
28. Scoville, W.B., Milner B. (1970): "Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions". *J. Neurol. Neurosurg. Psych.* 20: 21.
29. Starr, A.; Phillips, L. (1970): "Verbal and Motor Memory in the Amnesia Syndrome". *Neuropsychology*, 8: 75.
30. Symonds, C. (1966): "Disorders of Memory". *Brain*, 89: 625.
31. Zangwill, O.L. (1946): "Some qualitative observations on verbal memory in cases of cerebral lesion". *Br. J. Psychol.*, 37: 8.

TERAPIA REHABILITADORA Y REEDUCATIVA EN EL SÍNDROME AFÁSICO *

*PUBLICADO EN REV. DE NEUROPSIQUIATRÍA TOMO XXXIV.
Nº 4, DIC. 1971, LIMA-PERÚ.

INTRODUCCIÓN

I. La afasia seguirá planteando aún por muchos años serios problemas, cuya dialéctica preocupará a médicos, psicólogos, lingüistas, filósofos, terapeutas y a muchos otros especialistas, dentro y fuera del terreno de la comunicación humana.

Después de las deliberaciones más o menos teóricas de su esencia misma, pasando por las etapas anatomoclínica, psicológica y filosófica, su estudio alcanza una etapa clínico-estadística y entra en el análisis lingüístico-estructural, que apenas aparece en nuestros meridianos.

Sin embargo, las bases sólidas de su fisiopatogenia, necesarias en gran medida para las bases terapéuticas rehabilitadoras y reeducativas, quedan aún endebles, privándonos del sabor verdaderamente científico de un pretendido éxito en la práctica correctora. Si hasta podría repetir con mucho riesgo de absoluta vigencia, lo que en 1946 escribieron BUTFIELD y ZANGWILL: “Debido a la falta de estudios controlados, dista de ser fácil la apreciación objetiva de los resultados y del valor de la reeducación en afásicos. Rara vez se puede comprobar, de manera controlada, el desarrollo y el resultado del trastorno en dos grupos de parejas de pacientes, de los cuales solo un grupo ha recibido reeducación formal”.

En consecuencia, agregaban los autores, no poseemos patrones definidos para atribuir una recuperación espontánea de la función cerebral comparativamente a los efectos de la reeducación.

Quince años más tarde, aún hay que lamentar de esa solución de continuidad que significa en nuestra práctica especializada el control objetivo de nuestros resultados.

La presencia de lo que falta en la afasia, así como en algunos otros cuadros nosográficos de la patología del lenguaje, tal vez sí pudiera representar un consuelo, pero no estamos aquí para lamentarnos; tal vez si esta introducción plañidera sirva de justificación a lo que quedará por

decir después de concluir este artículo. La marginación que sufrió la rehabilitación de la afasia en adultos, por ejemplo en la mayoría de los muy importantes tratados que se ocupan de su estudio, y en los que de 300 páginas no más de 10, cuando las tenían, enfocaban este tema, no es ya aceptable. Se está construyendo la base sólida, científica, que debe regir toda metodología reeducativa y rehabilitadora. Este resultado es el fruto de esfuerzos de aproximación y planeamiento terapéutico. Esperamos que en el futuro la evaluación comparativa y sistemática de todos y cada uno de estos esfuerzos que, en materia de rehabilitación de afásicos puedan realizarse en el mundo, nos ofrezcan pautas cada día más perfeccionadas, seguras y de aplicación fácil y cotidiana.

II. Es indudable que la práctica reeducativa requiere de un enfoque metódico basado en los hallazgos evaluativos de un examen sistemático, planificado, que cubra un área neuropsicológica extensa. El interés fenomenológico al estudiar un enfermo afásico, y no me detengo en la aclaración semántica ni en la división nosológica del término afasia, deberán traspasar los límites aparentes de su expresión verbal para proyectarse a las funciones gnósicas, práxicas, de orientación espacio-temporal, reconocimiento de la imagen de uno mismo, la memoria, la afectividad, etc., etc., sin descuidar el estudio biográfico de su devenir existencial y del *modus vivendi* en el momento de la enfermedad, cuya naturaleza etiológica y nosográfica serán igualmente consideradas en su proyección rehabilitadora. ¿Cómo ignorar los trastornos de carácter cuya manifestación (por ejemplo, las reacciones catastróficas) bloquean el curso terapéutico? ¿Cómo ignorar la presencia en muchos afásicos de alteraciones sensoriales, en especial auditivas, quínestésicas, de los trastornos del lenguaje gráfico, matemático y hasta musical?

Hace falta igualmente la evaluación comparativa y sistemática de todos y cada uno de los esfuerzos que en materia de rehabilitación de afásicos se han realizado en el mundo. Además, ¿cómo despreocuparse de su fatigabilidad y forzarlo a un trabajo extenuante, o de los problemas afectivo- instintivos y encerrar al afásico en los muros de una sala de hospitalización o del cuarto de una clínica, o en un rincón del hogar en el que el equilibrio conyugal es, desde la enfermedad, en muchos casos inestable?

En su silencio o en su verbo recortado, o en sus crisis características, está su protesta instintivo-afectiva que obligan a conducir con tino y mesura sus actividades, en especial conyugales. Uno de nuestros tantos pacientes, de 30 años de edad, se quejaba un día “de no aceptar ni resistir la presencia de la joven terapeuta vestida a la moda, demostrativa y exuberante”, pues se mantenía ya seis meses encerrado en una clínica particular y su esposa residente lejos de Lima, cuidando su hogar, no podía acompañarlo y “consolarlo”. La rehabilitación no es solo del lenguaje: parte de éste, pero se proyecta al mundo psicobiosocial del enfermo.

Estos aspectos nos conducen a la encuesta, muchas veces íntima, que aborda la alcoba, dando a la técnica reeducativa el matiz social y comunitario de verdadero sabor humano.

Mención especial merece la apraxia bucofacial, cuyo enfoque no puede ser descuidado. Es decir, trabajo de equipo planeado con ciencia y conciencia, con base multidimensional y proyección multifactorial en la aplicación de un método cuya peculiaridad será su dinamismo, su falta de rigidez y dogmatismo que raya en la falta de un sistema invariable, en la esperanza de la aproximación cada vez más cerca al ser, en lo que lo mecánico e instrumental, matemático, cibernético-lingüístico ocupe su sitio en la totalidad de la persona humana.

III. Pero, ¿qué se entiende por afasia? Se impone una precisión del concepto. Es el trastorno del lenguaje en las esferas de expresión y/o comprensión como consecuencia de una lesión cerebral que compromete áreas coordinadoras del lenguaje, generalmente en el hemisferio izquierdo, donde los aparatos periféricos neuro-sensorio-motores y la inteligencia no están primariamente comprometidos; y, después, subrayamos, que el lenguaje verbal ha sido adquirido, es decir, cuando los dispositivos neuropsicológicos se han establecido.

No comprendo, pues, implícitamente en esta definición la Patología del Lenguaje Verbal de los niños menores de 7 años, sin querer con este límite cronológico, limitar rígidamente el desarrollo lingüístico.

CLASIFICACIÓN

Permítaseme ofrecer, conociendo las limitaciones taxonómicas, la forma como son catalogados nuestros pacientes afásicos:

- . Afasia Expresiva Predominante
- . Afasia de Comprensión Predominante
- . Afasia Mixta
- . Afasia Pura: Afasia de conducción, Afasia amnésica.

El tipo de afasia igualmente es indicativo de determinada metodología rehabilitadora. Los sistemas tendrán que ser diferentes en un enfermo anártrico o afémico, en uno jerganofásico, en otro conductivo o amnésico, por no citar sino a los tipos más importantes. La desintegración fonética, el acompañante disártrico, los factores paralíticos y distónicos, no hacen sino complicar el plan reeducativo.

La piedra fundamental en la rehabilitación de la afasia radica en el examen, y en especial, de la expresión verbal.

IV. Los estudios en materia de afasia han transformado mucho los conocimientos clásicos. Los aportes de la Neurología han sido complementados y superados por los de la Neuropsicología. La Psicología, por su parte, ha favorecido el examen aplicando nuevas técnicas y señalando pautas rehabilitadoras para el enfermo, el que fue mejor comprendido en su mundo de incomunicación involuntaria. Sus canales de comunicación encontraban otros horizontes al estudiarse la atención, la inteligencia, la memoria, la afectividad. La Lingüística abrió en su renovación estructural los caminos de la Psicolingüística y de la Neurolingüística, después; en el intervalo, la Teoría de la Información y la Cibernética proponían enjuiciamientos novedosos que aún no se encuentran explotados en la terapéutica rehabilitadora. Los alcances de la investigación llevaron a la Federación Mundial de Neurología a favorecer la creación de un comité de trabajo que se dedica, a nivel mundial, a reunir los esfuerzos de los investigadores. Entre sus preocupaciones está la aplicación de un siste-

ma de investigación del lenguaje en los afásicos que pudiera aplicarse y auspiciarse en todos los países del orbe. Se presume que con un estudio estandarizado se comparará mejor los resultados, y las pautas terapéuticas tendrán probablemente una validez más estable e indiscutible.

Se observa, pues, a qué momento se ha llegado en esta preocupación:

- ¿cómo entonces pretender marginar al enfermo afásico so pretexto de edad, etiología o evolución espontánea?
- ¿Cómo querer rehabilitar sin conocer los principios mínimos y las más elementales bases de lo que es ya especialidad de especialidad?
- ¿Cómo ignorar en la rehabilitación la existencia de problemas sensoriales, en especial auditivos?
- ¿Cómo no conocer las perturbaciones del lenguaje, de las funciones praxiconstructivas, del cálculo o la orientación espacio-temporal?
- ¿Cómo pretender ignorar los trastornos de memoria sobre agregados a la afasia, susceptibles de otro tipo de rehabilitación neuropsicológica: el de la rehabilitación mnémica?
- ¿Cómo, en fin, pretender reunir en un término estrecho la extensión de la realidad clínica, de la amplitud investigadora y de la deficiencia metodológica?

Conocer, practicar estas bases, en especial fisiopatológicas y lingüísticas, es trabajar con ciencia y conciencia.

Solo a manera de ejemplo, presento dos sistemas de reeducación elaborados en el extranjero:

- A. En Checoslovaquia, por el profesor J. KIML, en base a la teoría reflexológica, y cuyos principios son:

1. El nuevo estímulo debe activar repetidamente.
 2. Las conexiones deben ser inducidas en cierto tiempo de relaciones.
 3. El estímulo fundamental debe ser suficiente y biológicamente fuerte (tanto en su calidad, cantidad, intensidad y en relación actual del organismo).
4. El cerebro debe ser despertado y no comprometido en otras actividades.
- Organización sensorial (auditiva y visual).
 - Construcción racional (lógica y gramática).
 - Memoria verbal.
 - Articulación verbal.
 - Expresión.
- B. En París, por el profesor F. LHERMITTE y la señora B. DUCARNE, cuyas base son:
1. Adaptarse a cada enfermo.
 2. Es una actividad médica, neurológica y psicológica.
 3. Se basa en el principio general del aprendizaje.
 4. Utiliza todas las “vías” de entrada posible que sugieran el lenguaje.
 5. Respetar la jerarquía funcional.
 6. Su meta final: pasar de lo voluntario a lo automático.
 7. Aptitud psicológica del reeducador.

Con el margen espacial de este trabajo, señalaré que nuestra observación se basa en el estudio de 150 enfermos afásicos, estudiados según tres procesos de investigación:

El primero, analiza las relaciones entre inteligencia y afasia; el segundo, establece la presencia de apraxia bucofacial, de importancia capital en la rehabilitación; y el tercero, analiza la expresión verbal.

Los enfermos provienen de dos fuentes: del Servicio de Accidentes Cerebro Vascular Agudos del Hospital Neurológico Santo Toribio de Mogrovejo, que estuvo a mi cargo hasta el año 1969, y del Departamento de Patología del Lenguaje del Hospital Central de las Fuerzas Policiales, que tuve el honor de dirigir desde enero de 1970.

LA APRAXIA BUCOFACIAL

V. El estudio neuropsicológico de los afásicos comportan el análisis de numerosas funciones del mayor nivel estructural cerebral que, arbitraria y didácticamente, han tenido que ser apartados por los investigadores en su afán de desentrañar el fenómeno lingüístico de los otros componentes práxicos y gnósicos.

Desde hace muchos años, se ha observado que algunos enfermos afásicos, en especial los llamados de “expresión”, tienen además de la alteración verbal, una imposibilidad de ejecutar algunos movimientos que comportan una finalidad consciente a nivel facial. H. JACKSON, desde 1866, insistió en la importancia del hecho y avanzó la idea de que esta alteración daba un hilo conductor en la comprensión fisiológica de toda afasia.

Después, todos los investigadores han reconocido la existencia de esta llamada “apraxia bucofacial”: el enfermo no puede, bajo orden, ejecutar diversos movimientos a nivel facial o con la lengua: su esfuerzo voluntario es estéril, el resultado nulo o distorsionado cuando pretende, voluntariamente, frente a la indicación del examinador, cerrar los ojos y abrir la boca, sacar la lengua, morderse el labio, soplar, etc. La presencia de la anormalidad es indiscutible, pero siempre a nuestro entender se presenta asociada a un trastorno verbal; de allí su interés y su trascendencia. Sin embargo, es interesante recordar que algunos autores han descrito fenómenos curiosos y, en cierta forma, próximos al que ahora mantiene nuestra atención. Nos referimos a la “afagopraxia” de PUSSEP y LEVIN o apraxia de la deglución, en la que la deglución voluntaria es

imposible, mientras que la refleja o involuntaria se produce sin ninguna dificultad. Recordemos, igualmente, la referencia de LHERMITTE y Auguste NEMOURS de algunos enfermos, en los que la formación del bolo alimenticio era imposible en la cavidad bucal y en la normalidad del tiempo reflejo de la deglución (apractofagia).

Pero la “apraxia bucofacial” reúne otro orden de componentes. ALAJOUANINE, OMBREADANE y DURAND han establecido su intervención en el síndrome de “desintegración fonética”, y después, ALAJOUANINE y F.R. LHERMITTE han trazado sus bases semiológicas: 1) compromete las actividades bucofaciales independientes de la palabra; 2) no se encuentra asociado a una parálisis propiamente dicha; y 3) las actividades motrices a nivel facial no están comprometidas en forma uniforme; lo son más y principalmente las actividades voluntarias diferenciadas, en menor grado las actividades automáticas y reflejas.

Los movimientos, imposibles de realizar bajo orden e incluso bajo imitación, son ejecutados cuando se insertan en una actividad automática. He aquí el sello fundamental del trastorno, y nuestro recuerdo reanima la figura de BAILLARGER y su crítica severa a la interpretación de la afemia como “incoordinación de movimientos de la palabra”. Con su sentencia: “el trastorno está constituido por la abolición de las incitaciones motrices voluntarias y la persistencia de las incitaciones motrices espontáneas”, creaba el hoy conocido como “principio de Baillarger”, sobre el que JACKSON basara su maravillosa doctrina: “las enfermedades del sistema nervioso deben ser comprendidas como disoluciones que proceden desde las funciones más frágiles, es decir, las más simples, las más organizadas, las más automáticas”.

Es, pues, fundamental buscar este trastorno, puesto que su rehabilitación se impone previo al de la afasia en sí, que contamina, complica, en fin, perturba.

LA FAMILIA

VI. Forma el tercer lado del triángulo, en cuyo centro está el enfermo afásico. La reeducación y rehabilitación tienden un tentáculo hasta el hogar del paciente con trastornos verbales; éste deberá continuar allí su trabajo de reintegración del lenguaje y pensamiento. Los más próximos en su hogar harán conciencia de este hecho, y animándose de paciencia y de confianza apoyarán a sus éxitos y enmendarán algunos de sus errores; el aislamiento es gran enemigo para los afásicos que necesitan urgentemente comunicación, única forma de participación en la algarabía de la vida y en la tristeza cotidiana.

Es imperativo ser “indiscreto”, utilizando la indiscreción sana, deontológicamente profunda, honradamente saludable: llegar de la puerta a la alcoba, con el único fin de apoyo terapéutico y del consejo familiar. La integración en esta labor de los mecanismos terapéuticos que ofrece la Psicología, así como de los instrumentos de ayuda que da el Servicio Social, conducirán al mejor éxito al enfermo que no puede comunicarse ni con los seres más queridos y, en muchos casos, casi ni con él mismo.

RESUMEN

La rehabilitación de la afasia considerará al paciente como persona humana, es decir, en su implicancia holística, global, biopsicosocial. Un profundo examen neuropsicológico determinará los trastornos consecutivos a la lesión.

La rehabilitación será planificada en relación a la etiología, tipo de afasia, y presencia o ausencia de otras alteraciones orgánico-psicológicas. No hay método universal; existen bases metodológicas y cada paciente recibe el entrenamiento que más le conviene a él y en ese momento, es decir, que el criterio evolutivo es igualmente importante a considerar, pero esto no significa que se dé pábulo a la improvisación. Un diagnóstico certero, un plan rehabilitatorio ajustado a éste, modificable, según el proceso del paciente; un afrontamiento médico general que cuide la etiología y una

proyección social, son los afanes de la rehabilitación. Trabajo de equipo en el que Medicina, Psicología, Ortofonía, Servicio Social y comunidad se dan la mano en afán unitario.

SUMMARY

In rehabilitation of aphasia the patient is considered as a real human being. That is to say, in his holistic, total, and biopsychosocial implications. A complete neuropsychological examination will determine the disturbances arising from brain lesion. Rehabilitation will be planned regarding etiology, type of aphasia, and some other organic-psychological disorders, if present. There is no universal method; some methodological lines exist and each patient is submitted to a training the most suitable for him at that time; that is to say, it is equally important to consider the evolutionary criterion, but it does not mean to foster improvisation. An accurate diagnosis with its adjusted training plan modifiable according to patient's improvement a whole medical approach taking care of etiology, and a social projection, these are the aims of rehabilitation. It is a teamwork, in which medicine, psychology, orthophonology, social working, and community take a hand in a common effort.

RÉSUMÉ

La réhabilitation de l'aphasie doit considérer le patient comme un être humain, c'est à dire, avec son aspect holistique, global, biopsychosocial. La réhabilitation sera planifiée en relation avec l'étiologie, le type d'aphasie et présence ou l'absence d'autres altérations organicopsychologiques. Un examen neuropsychologique profond déterminera les troubles consécutifs à la lésion. Il n'y a pas méthode universelle. Il y a seulement des bases méthodologiques et chaque patient reçoit le traitement plus approprié à lui même en ce momento là, c'est à dire que le jugement évolutif est également important de considérer mais ne signifie d'aucune façon que l'on donne crédit à l'improvisation. Un diagnostic certain, un plan de réhabilitation adopté à ce diagnostic, modifiable suivant le comportement du patient, un affrontement médico général tenant l'étiologie et la projection sociale sont les buts de la réhabilitation. C'est un travail d'équipe dans lequel médecine, psychologie, orthophonie, service social et communauté se complémentent.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Rehabilitation der Aphasie beruht auf den holistischen, ganzheitlichen und biopsychosozialen Aspekten des Patienten. Es gibt keine universelle Methode, nur methodologische Grundlagen, sichere Diagnose und aetiologische sowie soziale Wünsche. Die Arbeitsgruppe besteht aus Arzt, Psychologe, Foniater und Sozialarbeiter.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Butfield, E. and Zangwill, O.D. (1946): "Re-education in Aphasia: a review 40 cases", *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, IX (New Series), 2: 75-79.
2. Cáceres, A. (1968): "La reeducación de afásicos", *Revista de Sanidad de Policía*, 28: 4-56 y 399.
3. Cáceres, A. (1970): "La apraxia bucofacial", *Revista de Neuro-Psiquiatría*, 1: 53-61.
4. Ettlinger, E. (1969): "Apraxia considered as a disorder of movements that are language dependent: evidence from cases of Brain bi-section". *Rev. Cortex*, 5: 285-289.
5. De la fuente, G. M. (1971): "Trastornos de la expresión en los afásicos", *Revista Iberoamericana de Rehabilitación Médica*, 7: 9-26.
6. Goldstein, K. (1950) *Trastornos del Lenguaje. Las afasias, su importancia para la medicina y la teoría del lenguaje*, Editorial Científico-Médica, Barcelona.
7. Kiml, J. (1967): "Reeducation of speech in total aphasia", *Folia Phoniatic.*, 19: 34-38.
8. Lhermitte, F. et Ducarne, B. (1962): *La reeducation des Aphasiques. Journées Médicales Annuelles de Beaujon-Clichy*, Edition Médicales, Flammarion.

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO
DE LOS ACCIDENTES CEREBRO
VASCULARES, SÍNDROME DE
STEWART-MOREL *

*CON LA COLABORACIÓN DE R. LIZÁRRAGA.
PUBLICADO EN REV. DE NEUROPSIQUIATRÍA. TOMO XXXII, N° 2, JUNIO
1969, LIMA-PERÚ.

Después del clásico y profundo estudio de Ferdinand Morel, publicado en 1930, se han sucedido numerosos trabajos sobre la hiperostosis frontal interna o síndrome de Stewart-Morel. En nuestro país, como en otros, la fuente bibliográfica es importante en calidad y cantidad. Por esta razón, un análisis histórico está fuera de los límites de esta presentación.

El haber encontrado en nuestros pacientes con accidentes cerebrovasculares un número de entre ellos con rasgos clínicos y radiológicos de esta entidad, nos hizo detener la crítica en la posible asociación de los dos síndromes: el accidente cerebrovascular y el síndrome de Stewart-Morel.

Antes de exponer nuestro material, permítansenos una breve revisión de las manifestaciones más prominentes de este cuadro clínico.

Ya Morel asoció en su memoria princeps, tres características importantes: 1) adiposis, 2) trastornos cerebrales, y 3) hiperostosis frontal interna; y concluía su trabajo en estos términos: “La hiperostosis frontal interna, que ha recibido nombres diversos y, a menudo, impropios (exostosis o enostosis craneanas, osteofitos, osteoma doble frontal, hiperostosis senil, hiperostosis acomodativa, Paget (craneano), es una formación netamente definida por su localización, su morfología, su estructura y su evolución.

Localmente, ella parece condicionada por la adherencia de la duramadre y las tracciones transmitidas por ésta sobre la tabla interna y la esponjosa del hueso frontal. Así, el espesamiento no es anárquico sino ordenado, limitado por el juego de esas tracciones. Ella no es sino un signo de un trastorno de los cambios calcáreos y se acompaña de síntomas más o menos constantes: adiposis, en general tardía, de la raíz de los miembros y de las vísceras; trastornos del sueño (insomnio); agitación nocturna; a veces, polifagia y polidipsia; trastornos urinarios; trastornos de la estática, astenia muscular, trastornos viscerales. Puede provocar, además, síntomas secundarios: cefalea, epilepsia tardía. Parece que formara parte de un conjunto de síntomas infundíbulo-tuberianos, habiendo sido algunos casos verificados anatómicamente.

A esta descripción extremadamente completa, se han sumado en los años posteriores algunos intentos de análisis fisiopatogénico, adjuntándose nuevos casos con pocas modificaciones a lo ya establecido; y lo que más atrajo la atención, fue el intento de explicación neuroendocrina del síndrome.

En cuanto a la hiperostosis, el límite frontal ha sido desbordado por algunos autores, y después de Moore se han intentado agrupar los casos en diferentes variedades topográficas: frontal interna, nébula frontal, hiperostosis craneal difusa frontoparietal, señalándose la frecuencia de los casos mixtos.

En toda forma, nos encontramos frente a un cuadro clínico y radiológico al que se agrega, en ocasiones, un síndrome humoral en relación a alteraciones metabólicas y electrolíticas. Indudablemente, la cronicidad de la evolución agregará nuevos signos o síntomas secundarios. Es en relación a estos últimos, a los que debemos referirnos con la presentación de nuestro material.

En el Servicio de Enfermedades Cerebrovasculares del Hospital Neurológico Santo Toribio de Mogrovejo fueron internados 253 pacientes, desde junio de 1966 hasta abril de 1968.

Entre estos, se encontraron 13 casos de Hiperostosis Frontal Interna, que correspondieron al 5,13% del total.

Todas fueron mujeres, cuyas edades oscilaron entre 36 y 78 años: 3, entre 36 y 45; 3, entre 45 y 55; 3, entre 55 y 65, y 4, entre 65 y 78. Doce fueron pícnicas con distribución adiposa universal, y una, normosómica. La tensión arterial estuvo entre 110 y 270 mmHg. para la máxima, y 70 y 120 o más, para la mínima.

En cuanto al accidente cerebrovascular: cuatro, fueron hemorragias cerebrales; dos, encefalopatías hipertensivas; uno, accidente mixto; cuatro accidentes oclusivos; uno, cefalea vascular (en el concepto de Berbizet).

Esta última enferma acudió a nuestro Servicio en crisis aguda, remitida por un servicio de Psiquiatría, adonde acudió con fobias, convulsiones, obsesiones, frigidez y trastornos menstruales. Un caso resultó ser tumor cerebral. El cuadro metabólico no fue importante, aunque desde el punto de vista de laboratorio estuvo presente en siete de nuestros casos en forma franca, en relación con el colesterol, la úrea y la glucosa.

En cuanto al tipo de hiperostosis: diez casos correspondieron a frontal interna, de los que uno fue unilateral; tres fueron del tipo global y diagnosticado radiográficamente como "craneopatías metabólicas" (1). Tres de los cuatro casos de accidente cerebrovascular oclusivo, correspondieron a este tipo de alteración ósea. Creemos muy importante considerar que en tres de nuestros casos la radiografía demostró alteraciones de la silla turca y, muy particularmente, en dos existió el diagnóstico radiográfico, arterio y pneumoencefalográfico de tumor supracelular, que la intervención quirúrgica no pudo confirmar. Además, en otros cinco casos, este mismo estudio planteó la sospecha de proceso expansivo frontoparietal.

La encuesta, en relación a problemas psicopatológicos, no fue muy ilustrativa. Los pacientes en su mayoría llegaron en coma o sopor y los familiares referían "carácter estable, comportamiento invariable". Sin embargo, un estudio evolutivo demostró gran tendencia a la hilaridad, cierta despreocupación por la enfermedad, y en dos casos, rasgos francamente demenciales.

La mayoría de pacientes había pasado la menopausia, y solo dos aún menstruaban al presentarse el accidente cerebrovascular. En éstas, se obtuvieron datos sobre importantes trastornos en el ritmo menstrual, así como en la cantidad de la pérdida sanguínea de "años" de evolución.

En los antecedentes de dos de las pacientes hubo alteraciones de conciencia previas: en una, crisis de tipo gran mal; en otra, con pérdidas breves de conciencia; en una tercera, se refirieron trastornos del esquema corporal con alucinaciones quinestésicas y, en ocasiones, accesos de

micropsia paroxística; en una cuarta, cefalea pronunciada. En todas, la evolución fue de varios años.

CASOS CLÍNICOS

Caso I. L. M., natural de Canta, de 46 años, ingresa al Servicio el 9-XI-67. Nueve días antes, en forma brusca pierde la estabilidad, tiene cefalea en hemicráneo izquierdo y pierde la conciencia. Tres horas después recupera ésta y se queja de cefalea intensa, existen trastornos del lenguaje de tipo expresivo. El 7-XI-67 pérdida de movimientos de miembros derechos y afasia que se recupera en horas para nuevamente quedar sin movimientos y en coma.

Examen neurológico: Ligeramente pícnica, lúcida, afasia mixta, hemiplejía derecha, paresia del hemipaladar derecho. Reflejo palmomentoneano bilateral. Reflejos osteotendinosos: discretamente aumentados en hemicuerpo derecho. Babinski y clonus bilateral más intenso a derecha. TA: 140/129.

Exámenes auxiliares: 14-XI-67. Hematíes: 4'230.000; Leuco: 9.900 (mono: 3; Eo: 2; Linfo: 17; Seg: 78) Hb: 12. 55 gr%. Úrea: 32. 10 gr%. Colesterol: 242 gr%. Glucosa: 73 mg%. VS: 16 mm/h. LCR: Incoloro, Pandy: 2+. Nonne Apelt: 1+, Alb: 0.65, Glucosa: 0.71, Cel: 178, Linfo: 60%, Poli: 40%, Benjui: 0000-00022-22222 OT. 21-XI-67. LCR: Incoloro, Pandy y Nonne Apelt negativos, Alb: 0,35, Glucosa: 0.68, Cel: 2pmmc., Linfo 100%. Benjuí 00000-00000-00000 OT. Arteriografía carótida interna izq.: trombosis de carótida interna a nivel del cuello y aneurisma arterial en comunicante anterior. EEG: anormal por difusión fronto parietal izq. Rx. cráneo: Signos de hiperostosis frontal interna. Evolución: Favorable, en 15 días sale de alta muy mejor en todos sus síntomas.

Caso II. L. V., natural de Cusco. Reside 10 años en Lima, de 36 años, ingresó en octubre de 1966. Enviada con el diagnóstico de cefalea vascular. Desde hace años sufre cefalea tipo migraña en hemicráneo, con fuerte componente vegetativo. Desde la edad de 18 años, alteraciones de la

mestruación, habiendo recibido tratamiento médico en varias ocasiones, atrasos o adelantos en el ritmo, modificaciones en la cantidad. Desde los 23 años, paroxismos de celotipia, delusiones de daño y en ocasiones; alucinaciones, hipertimia, ocasionales delusiones de grandeza. Desde 1960, crisis vertiginosas de aproximadamente 5 min. en intervalos de 20 días, con sensación de desplazamiento corporal a uno u otro sentido. Desde hace 2 años, el desplazamiento corporal es hacia atrás con "absoluta certeza de que me alejara de los objetos" (micropsia paroxística). Desde hace un año, caída del cabello. Al examen clínico: asimetría facial con rasgos más pronunciados a la izq. Hiperreflexia osteotendinosa generalizada, resto del examen normal. TA: 110/70 mmHg. Examen oftalmológico y cardiológico normal.

Exámenes auxiliares: Glucosa: entre 80 y 100 mg%, Urea: 33 gr%, colesterol: 200 mg%, Eo: 8-13. EEG: dentro de límites normales (Dr. Arellano), Rx. cráneo: Hiperostosis frontal interna. Arteriografía carotídea: dentro de límites normales.

Caso III. A. V., de 39 años; ingresó el 12-X-67. Inicia su cuadro bruscamente el 11-X-67 con "dolor de cabeza" generalizado intenso y "sensación de debilidad en mano derecha y dificultad para hablar". Antecedentes de cefalea, desde hace tres años en región occipital con "empañamiento" de visión.

Examen neurológico: Pícnica, cuello corto, lúcida, con afasia de expresión. Hemiparesia derecha a predominio braquial. Hipertonía de oposición en ambos miembros derechos. Hiperreflexia osteotendinosa, exceptuando el miembro superior izquierdo. Hoffman y Babinski derechos. Babinski izquierdo espontáneo. Palmomentoneano bilateral. Fondo de ojo: hemorragia, exudados, espasmos, estrecheces y entrecruzamientos. TA: 200/130.

Exámenes auxiliares: 20-X-67. Orina: turbia, sedimento: leucocitos degenerados abundantes. Hematíes: 48'570,000, Leuco: 7,000 (Mono: 3; Eo: 2; Linfo: 16; Seg: 79), Hb: 14.1 gr%; VS: 10 mm/h.; Glucosa: 70 mg%; Urea: 27.28 mg%; Colesterol: 350mg%. LCR:

Límpido, Pandy: 1+, Nonne Apelt: 1+, Alb: 0.87 gr% o, Cloruros: 7.20 gr% o, Glucosa: 0.59 gr% o, Cel: Poli: 20, Benjú: 00000-00222-22220 OT. ECG: compromiso miocárdico ventricular izquierdo. Rx. cráneo: signos de hiperostosis frontal interna. Arteriografía carótida interna izquierda: sospecha de lesión comprensiva cerebral izquierda; sin embargo, no se puede topografiar exactamente su localización. Se sugiere estudio aéreo. Sospecha: topografía parieto-occipital (¿hematoma?).

Evolución: La hipertensión arterial fue controlada. El cuadro neurológico mejoró. Un control tomado 22 días después del alta, pone de manifiesto una discreta hemiparesia derecha y ligeras fallas en el lenguaje expresivo. Sale de alta en franca mejoría.

Caso IV. P. D. de 77 años, natural de Lima; ingresa el 3-II-68. Desde hace 18 años se controla por disnea progresiva al esfuerzo, poliuria, polifagia y polidipsia; diabetes.

Durante este lapso, ha sido internada 8 veces en dicho hospital: 3 por coma diabético y 5 por hipertensión arterial. Su último ingreso fue por descompensación de la diabetes por sobredosificación de digitálicos. Durante su hospitalización, se constató un soplo supraclavicular derecho grado III. Desde esta época, presenta pérdidas breves de conciencia que fueron catalogadas como lipotimias, sin corresponder, aparentemente, a hipoglicemias. La glicemia estuvo entre 206 y 112 mg. Es enviada a nuestro Servicio para valorar tales pérdidas de conciencia.

Al examen: Consciente, pícnica, orientada en tiempo y espacio; el examen clínico neurológico está en límites de normalidad. TA: MSD: 150/90; MSI: 190/110. Fondo de ojo: microaneurismas en borde papilar bilateral, punteado hemorrágico y exudados. Examen clínico general: sospecha de síndrome Kimmestel-Wilson moderado.

Exámenes auxiliares: glucosa: 120 mg% en sangre; 1+ en orina. Rx. cráneo: signos de espondiloartrosis cervical. Arteriografía carótida derecha normal.

Evolución: Con tratamiento de reposo y vasodilatadores desapareció la sintomatología de "mareos" de la paciente, saliendo de alta en buenas condiciones.

Caso V. C. M., de 45 años, natural de Lima, raza negra; ingresó el 9-V-67. Tres días antes, luego de una transgresión alimenticia, presenta cefalea occipital, náuseas, vómitos, nublamiento de la visión y parestesias de miembro superior izquierdo. Progresivamente, se instala déficit motor de miembros izquierdos con TA: 240 mmHg. que continúan hasta su ingreso. Antecedentes: crisis convulsivas un año antes con TA: 260/130.

Examen neurológico: Pícnica, somnolienta. Hemiplejía izquierda; disminución de reflejos osteotendinosos, más en miembros izquierdos (+). Babinski esbozado en pie izquierdo. Reflejo de succión presente, signos meníngeos francos. Fondo de ojo: hiperemia con punteado hemorrágico. TA: 230/130.

Exámenes auxiliares: 11-V-67. Hematíes: 4'400.000; Leucocitos: 8.850 (Mono: 6, Linfo: 20, Eo: 2, Seg: 72); Hb 12.2 gr%, Plquetas: 264,000 pmnc. VS: 23 nm/h. Sangre: Glucosa 100 mg‰; Urea: 27.28 mg‰; Colesterol: no lo reportaron. LCR: xantocrómico, sedimento abundantes hematíes; Pandy 2+, Nonne Apelt: 1+; Alb: 1.62 gr‰; Glucosa: 0.71 gr‰, Cel: 280 pmmc., Linfo: 76, Endo:3%, Poli:20%, Eo: 1%; Benjuí: 11000-00222- 22222 OT. Estudio radiológico: lesión osteoblástica en el hueso frontal, lado derecho en relación probablemente con osteoma, ¿meningioma? Rx. pulmones: signos de infiltración pulmonar crónica.

Evolución: La paciente mejoró algo de su déficit motor y de la TA. La cefalea persistió aunque menos. Se practicó intervención quirúrgica sin ningún hallazgo operatorio. Falleció días después al presentar hemorragia digestiva.

Caso VI. G. C., de 58 años, natural de Ancash, reside 47 años en Lima; ingresó el 30-X-67, a las 11 p.m.; ictus apopléctico con coma profundo y hemiplejía izquierda. Dos años antes, cefalea occipital e hipertensión arterial.

Examen clínico: Pícnica, somnolienta. Hemiplejía izquierda, angiomatosis pequeños y petequias en tórax. Tendencia oculocefalogiría a izquierda. Respiración arrítmica. Rigidez de nuca; hiperreflexia osteotendinosa a predominio derecho (+++). Distoria con componente oposicionista. Palmomentoneo bilateral; Babinski y clonus izquierdo. Soplo sistólico grado II, TA, 230/140.

Exámenes auxiliares: 31-X-67. Hematíes: 3'670,000. Leuco: 8,400 (Mono: 4, Linfo: 20, Seg: 76). Hb: 9.7 gr%; Hc: 34%; VS: 24 mm/h. Sangre: Glucosa 120 mg%; Urea: 109 mg%; Colesterol: 200 mg%. Orina: glucosa: 1+. 7-IX-67. Hematíes: 4'280,000. Leuco:16,000 (Mono:5, Eo: 2, Linfo:21, Seg: 71); Hb: 13.7 gr%, Hc:40%, Sangre: glucosa: 102mg%; Urea: 146.03 mg%;LCR: límpido, Pandý:2+, Nonne Apelt: (-). Alb: 0,62 gr%oo. Cel: 1 pmmc., Linfo: 100%. Benjú: 00000-02222-22210 OT. ECG: cardiopatía hipertensiva. Signos de hipertrofia ventricular izquierda. Rx. cráneo: signos de hiperostosis frontal interna. Descartar craneopatía metabólica.

Evolución: Los primeros cuatro días mejoró su estado de conciencia; notando siempre ligero temblor en todo el cuerpo. Luego entró progresivamente en sopor, aumento del temblor. Signos piramidales bilaterales, rigidez de nuca, falleció el 8-X-67. Diagnóstico: Hemorragia cerebral.

Caso VII. C. V., de 50 años, natural de La Libertad; ingresó el 4-XII-67. Se trataba de TA elevada en forna irregular. El 14-X-67 presenta "adormecimiento" en hemicuerpo izquierdo con entorpecimiento de conciencia. El 3-XII-67, mientras estaba en una ocupación casera, presenta pérdida de fuerzas en miembros izquierdos, bruscamente, sin pérdida de conciencia ni vómitos ni relajación de esfínteres.

Examen neurológico: tendencia a pícnica, somnolienta, hemiplejía izquierda a predominio braquial. Oculocefalogiría a derecha. No hay signos de compromiso meníngeo. Hiperreflexia osteotendinosa generalizada. Babinski bilateral. Reflejo deglutatorio alterado, signo de la Cruz de Gowers: +. TA: 150/100.

Exámenes auxiliares: 5-XII-67. Hematíes: 4'310.000; Leuco: 10.000 (Mono: 5, Linfo: 15, Seg: 80); Hb: 11.8 gr^o%, Hc: 4I%; Sangre: glucosa 95 mg^o%. Urea: 42.80 mg^o%, Colesterol: 250 mg^o%. 23-XII-67: Sangre: glucosa 84 mg^o%, Urea: 13.41 mg^o%, Colesterol: 233 mg^o%. LCR: xantocrómico, Sedimento: regular cantidad de hematíes, Alb: 0.80 gr^o‰, Glucosa: 0.63 gr^o‰, Pandy y Nonne Apelt negativos. Cel: 2 pmmc., Linfo: 100%, Benjú: 00000-01222-22100 OT. EEG: anormal por disfunción fronto-temporal derecha. ECG: atípica de la repolarización en derivaciones izquierdas, esclerosis vascular grado II. Rx. cráneo: Hiperostosis frontal interna localizada. Arteriografía humeral derecha: esclerosis vertebral derecha.

Evolución: favorable hasta el 1-I-68 en que es dada de alta.

Caso VIII. T. G., de 78 años, natural de Piura, reside en Lima 3 años; ingresó el 27-IX-67. Inicia su cuadro bruscamente cuatro días antes al "perder el habla" y tener relajación esfinteriana vesical y rectal sin pérdida de conocimiento; hipersomnía. Antecedentes: tres años antes ictus con hemiplejía izquierda e hipertensión arterial del que se recuperó totalmente. Al examen neurológico: entorpecimiento de la conciencia, asimetría facial (razgos más pronunciados a izq.), tendencia oculocefalogiría a izquierda. Hemiplejía izquierda a predominio braquial (antigua). Hiperreflexia osteotendinosa generalizada a predominio izquierdo; Hoffman y Babinski bilateral. Reflejos cutáneos abdominales abolidos. Fondo de ojo: esclerosis vascular. TA: 200/ 100.

Exámenes auxiliares: 28-IX'67. Hematíes: 4'160,000, Leuco: 8,500 (Mono: 5, Eo 2, Linfo 20, Seg: 70); Hb: 13,13 gr^o%, Hc 39%, VS:20 mm/h. 26-X-67. Hematíes: 4'380,000, Leuco: 7,900 (Mono: 5, Eo: 1, Linfo: 19, Seg: 73); Hb: 13,3 gr^o%, VS 6 mm/h., Sangre: glucosa 113 mg^o%. Urea: 40.22 mg^o%, colesterol: 396 mg^o%, creatinina: 0.95. Orina: caracteres normales. ECG: trastornos en repolarización ventrículo izquierdo LCR: límpido, Pandy: 1+, Nonne Apelt: 1+, Alb: 0,55 gr^o‰, Glucosa: 0,94 gr^o‰. Cel: 1 pmmc Linfo: 100% Benjú: 00000-02222-22222 OT. Rx- cráneo: Signos en relación a trastornos endocrinos. Aumento del di-

ploe craneal. Arteriografía carótida interna izquierda: signos de arterioesclerosis en territorio carotídeo izquierdo. EEG: anormal difuso, fronto parietal izq. Evolución favorable: la paciente fue mejorando de su estado de conciencia, así como de su problema motor y lingüístico.

Caso IX. F.A., de 62 años, natural de Cañete, procedente de Lima; ingresa el 30-VIII-67. Inicio brusco, el 26 de agosto con paresia de MSI, del cual se recupera a las pocas horas sin ninguna molestia, pero al día siguiente se instala cefalea global rebelde a los analgésicos comunes, que progresivamente van intensificándose. El día 28 trastornos del lenguaje expresivo, pérdida de la conciencia, relajación esfinteriana, náuseas y vómitos. El 29 es llevada al Hospital Loayza, donde constatan hipertensión arterial, afasia y hemiparesia derecha. El 30 es remitida a este nosocomio.

Examen neurológico: paciente somnolienta, quejumbrosa, pupilas en intensa miosis. Hemiparesia derecha a predominio braquial con hipotonía e hiperpasividad. ROT: disminuidos en hemicuerpo derecho, no Babinski ni Hoffman. Palmomentoneo: bilateral. Hipoestesia superficial y profunda en miembros derechos. No afasia; deshidratación, crepitantes subcrepitantes en ambos tercios inferiores de campos pulmonares; pulso: reg. 107 por minuto, débil. TA: 270/40 mmHg.

Exámenes auxiliares: 31-VIII-67. Hematíes: 4'848,000. Leuco: 10,050 (Mono: 5, Eo: 1, Bas: 0, Linfo: 23); Hb: 12,9 gr%, Hc: 42%, Eritrosedimentación: 26 mm/h. Sangre: glucosa 727 mg%, Urea: 69.27 mg%, Colesterol, 354 mg%, Creatinina: 1,85 mg%. Orina: vestigios de albúmina. Glucosa: I+. Abundantes leucocitos aglutinados y degenerados. ECG: signos de hipertrofia ventricular izquierda con isquemia subendocárdica. LCR: Alb: 0,60 gr‰, Glucosa: 0,70 gr‰, Cel: 5 pmmc. (100% linfocitos). Presión: 39 cm de agua, Rx. cráneo: Signos de craneopatía metabólica. Hiperostosis frontal interna. EEG: anormal por disfunción difusa a predominio izq. Arteriografía cerebral: signos angiográficos en relación a arterioesclerosis en territorio silviano izquierdo. Sangre: glucosa 107 mg, Úrea: 1.19.84 mg‰.

Evolución: Favorable, rápidamente recuperó la conciencia y el lenguaje, progresivamente la movilidad de los miembros apreciados. Alta: 20-IX-67 en buenas condiciones.

Caso X. L. M., de 54 años, natural de Lima, raza negra ingresó el 15-I-68. Un día antes al amanecer presenta malestar general, a las 4 p.m. se queja de "ahogos", luego pérdida de conciencia con relajación esfinteriana. Antecedentes: cefalea constante desde hace varios años.

Examen clínico: pícnica, sopor profundo, hemiplejia derecha flácida, signos meníngeos. Hiperreflexia osteotendinosa. TA: 230/130.

Exámenes auxiliares: Hematíes: 3'370.000. Leuco: 8'350 (Mono:5, Eo:1, Linfo:21, Seg: 73), Hc: 35%, Hb: 8,9 gr%. VS: 32 mm/h. Orina: glucosa: 1+. Sangre: glucosa 102 mg%, Urea:23 mg%, Colesterol: 396 mg%, Thévenon: 1+; LCR: límpido, Pandy: 3+, Nonne Apelt:3+, Alb: 2.50 gr‰, Cloruros: 7,50, Glucosa: 0.98gr‰, Cel: 1 pmmc.,

Linfo: 100%, Benjuí: 00201-00222-22222 OT. Evaluación cardiovascular: cardiopatía hipertensiva grado II-III, Isquémia subepicárdica. Rx. cráneo: signos de hiperostosis frontal interna.

Diagnóstico: Encefalopatía hipertensiva.

Caso XI. M. C., de 68 años, natural de Lima, raza negra; ingresó el 29-II-68. Cuatro días antes sufre una caída con pérdida de conocimiento por 20' (probable traumatismo encefalocraneano). Al recuperarse, pudo reconocer a las personas y conversar, notando los familiares imposibilidad de mover los miembros izquierdos. El 27-II-68 tiene dificultad en la expresión verbal y se queja de disminución de agudeza visual; el 28-II-68 pierde el conocimiento en condiciones no bien precisas. Antecedentes: Hace dos años presentó ACV con déficit motor en hemicuerpo izquierdo.

Examen clínico: Pícnica, sopor superficial. Anisocoria. Pupila izquierda de mayor tamaño. Hemiplejia izquierda espástica. Hiperreflexia

osteotendinosa a predominio de miembros izquierdos (+++++) Hoffman bilateral. Babinski izquierdo. Signos meníngeos presentes. Parálisis del recto externo del OD. TA: 160/90.

Exámenes auxiliares: 5-III-68. Hematíes: 4'120.000. Leuco: 7,100 (Mono: 5, Eo: 1, Linfo: 15, Seg: 78), Hb: 11 gr^o%, VS: 20 mm/h. Orina: glucosa: 1+. Sangre: glucosa 120 mg^o%, Urea: 39,5 mg^o%, colesterol: 200 mg^o%. LCR: ligeramente amarillento, Pandy y Nonne Apelt negativos, Alb: 0,45 gr^o‰. Cloruros: 7,70 gr^o‰, Glucosa: 0:80 grv^o‰, Cel: 2 pmmc., Linfo: 100%, Benjuí: 00000-00210-00000 OT. Rx. cráneo: signos de hiperostosis frontal interna. Rx. pulmonares: normal. Diagnóstico clínico: hematoma subdural derecho. Arteriografía carótida derecha: proceso expansivo, extracerebral localizado en lóbulo parietal derecho, interesando también el temporal del mismo lado. Hematoma subdural crónico.

Caso XII. C.I., de 71 años; ingresó el 6-III-68. En 1943 operada de tumor de hipófisis. Desde hace "unos meses" (no precisa bien) presenta dificultad en la visión y ligero entorpecimiento de la conciencia que ha ido en aumento. Dos semanas antes de su ingreso acusa náuseas y vómitos.

Examen clínico: pícnica, en sopor, movimientos rítmicos, clónicos de dedo meñique izquierdo, así como de eminencia tenar. Reflejo de succión presente, hiperestesia cutánea bilateral. Hemiplejía izquierda. No hay signos meníngeos. Aloestesia de hemicuerpo derecho. Hiporreflexia osteotendinosa (+) Babinski izquierdo. No Hoffman. Fondo de ojo: OD: palidez de papila con borramiento nasal, tensión de los vasos disminuida. OI: palidez de papila más intensa con borramiento de todo el borde (síndrome de Foster-Kennedy) TA: 150/100.

Exámenes auxiliares: LCR: amarillento, Pandy: 1+, Nonne Apelt: 1+, Alb: 1.30 gr^o‰, Glucosa: 1,02, Cel: 9 pmmc., Linto: 75%, Poli: 25%, Benjuí: 00000-00222-22000 OT. Hematíes: 4'650.000. Leuco: 11,650 (Mono: z, Linfo: 14, seg: g4), VS: 18 mm/h. sangre: glucosa: 137 mg^o%, Urea: 16,58 mg^o%, Colesterol: 396 mg^o%. Rx. cráneo: secuela de craneo-

tomía. Signos de hiperostosis frontal interna. Arteriografía carótida derecha: Signos de proceso expansivo supracelar con extensión hacia las estructuras interhemisféricas y a los lóbulos frontales, en relación probablemente con adenoma hipofisiario.

Caso XIII. Z. A. E., de 65 años, natural de Lima; ingresó el 1-III-68. Inicia su cuadro en forma brusca con adormecimiento en y hemicuerpo derecho, dificultad para hablar y deglutir. En la atención de emergencia le encontraron "TA elevada". Antecedentes: desde hace 7 años sufre de "diabetes". Un control tomado 5 días antes de su ingreso muestra glucosa: 204 mg%, Colesterol: 370 mg%.

Ambidextra: predominantemente zurda. El examen a su ingreso; pícnica, consciente, orientada. Hemiplejia derecha a predominio braquial. Hiporreflexia osteotendinosa. Babinski franco a derecha, no constante a izquierda. Oculomotores y campimetria normal. Fondo de ojo: signos de retinopatía diabética, TA: 200/110.

Exámenes auxiliares: 2-III-68. Hematíes: 4'380.000. Leucocitos: 9.000 (Mono: 5, Linfo: 1, Seg: 74), Hb: 15.85 gr%, Hc: 42%. VS: 24 mm/h. Sangre: glucoa 225 mg%, Urea: 27.28 mg%, Colesterol: 478 mg%. LCR: lpimpido, Pandy y Nonne Apelt negativos, Alb: 0,55 Glucosa: 1.46. Cel: 1 pmmc., Linfo: 100%, Benjuí: 00000-00000-00000 OT. Examen cardiovascular: cardioesclerosis, insuficiencia, coronaria crónica "corazón obeso". EEG: registro anormal por difusión difusa a predominio parieto frontal izquierdo. Rx. Cráneo: hiperostosis frontal interna, alteraciones de la silla turca sugestiva de proceso intracelar de larga evolución. Rx. pulmones: normal. Arteriografía carótida izquierda: Signos de proceso expansivo supracelar con extensión hacia los lóbulos frontales. Pneumoencefalografía fraccionada: Signos de proceso expansivo supracelar de la estructura interhemisférica en la porción basal de ambos lóbulo frontales en predominio del lado derecho.

El 16- IV-68 intervenida en el Servicio de Neurocirugía. Reporte operatorio (Dr. Franco): Adherencias optoquiasmáticas que pueden explicar las imágenes radiológicas.

COMENTARIO

La presente contribución no tiene grandes ambiciones. Pretende plantear en el juego, diagnóstico de los accidentes cerebrovasculares y, muy especialmente, en las hemorragias, la sospecha de un síndrome que reúne en el aspecto clínico: Obesidad (tal vez el enfermo pletórico en la clásica hemorragia cerebral), trastornos endocrino-metabólicos (quizá la hipertensión arterial, la diabetes, la colesterolemia, los trastornos sexuales y menstruales) que con frecuencia se encuentran en la investigación clínica y que muchas veces detienen el análisis como trasfondo del accidente cerebrovascular.

Mención muy importante -además del aspecto radiográfico de hiperostosis frontal- requiere el hecho sospechoso de compromiso hipofisodiencefálico. Todos conocen el problema fisiopatogénico del síndrome de Stewart-Morel. Tres de nuestros casos presentaron alteraciones evidentes de la silla turca, y en dos se definió el diagnóstico indiscutible de tumor supracelar. En ninguno hubo confirmación neuroquirúrgica; sin embargo, un análisis retrospectivo nos permitió confirmar, desde el punto de vista clínico, el diagnóstico radiográfico en el sentido de una alteración de las funciones hipofisodiencefálicas. Pero, desgraciadamente, la confirmación endocrinológica de laboratorio que estaríamos obligados a presentar aquí para la definición de nuestra sospecha, no viene en nuestra ayuda por razones ajenas a nuestra voluntad y, felizmente..., la confirmación necrópsica tampoco apoya nuestro diagnóstico, por no haberse presentado aún la ocasión de practicarla en estos pacientes. Pero, la obligación que tenemos siendo clínicos nos ha impulsado a establecer este nexo que, de confirmarse, apoyaría la tesis del origen diencefalohipofisario del síndrome de Stewart-Morel.

RESUMEN

En relación a 13 casos en los que el accidente cerebrovascular se asoció al síndrome de Stewart-Morel, se hace una breve revisión clínica pre-

sentándose la casuística y estableciéndose un nexo etiopatogénico entre las dos entidades.

RÉSUMÉ

On présente treize cas, dans lesquelles l'accident cérébro-vasculaire, s'associe au syndrome de Stewart-Morel. Une breve revisión clinique est faite. On présente les resultats et on établit une relation étiopathogénique entre les deux entités.

SUMMARY

In relation to 13 instances in which the cerebrovascular accident was associated to the Stewart-Morel syndrome a brief clinic review is made, a casuistic is presented and an etiopathogenic nexus between the two entities is established.

ZUSAMMENFASSUNG

Man bezieht sich auf 13 Fälle, bei denen Gehirndurchblutungsunfälle mit dem Stewart-Morel Syndrom verbunden waren. Man gibt einen kurzen klinischen Überblick, stellt die Fälle vor und stellt eine ätiologische Verbindung zwischen den beiden Krankheiten her.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arends, A. et al. (1966): "A patient with the Morgagni-Stewart Morel syndrome and Tecomatosis of the ovaries" *Nederl. T. Verlosk.* 66: 196-207.
2. Balmes, A. et al. (1964): "Hyperostosis frontalis interna: a propose of a case", *Montpellier Med.* 66:237-42.
3. Bogaert, L. (1930): "Le syndrome de L'hiperostosis frontalis interne chez une malade présentant par ailleurs une cécité psychique

- par hemianopsie double. (nouvelle observation)", *Journal (Belge) de Neurologie et de Psychiatrie*. p 502.
4. Bradawy, R. (1967): "Bilateral ivory osteoma of the nasal bones (first case recorded)", *Ann. Otol.* 76:216-9.
 5. Brighett, A. (1964): "Evolution of knowledge on internal frontal hyperostosis", *Arch. Pat. Clin. Med.* 41: 196-216.
 6. Caquete, R. (1964): "Cranial hiperostosis", *Lava Med*, 35: 918-42.-
Carr, A. D. (1936): "Neuropsychiatry syndromes associated with hyperostosis frontalis interna (Preliminary report)", *Archives of Neurology and Psghiatry*, 35.
 7. Callo, G. et al. (1965): "Endocraniosis in mental diseases radiologic-clinical study", *Riv. Sper. Freniat.* 89: 1609-732.
 8. Callo, G. (1965): "Radiologic contribution to the study of endocraniosis" *Ann. Rdiol. Diagn. (Bologna)*. 37: 451-71.
 9. Callo, G. (1965): "Stratigraphic findings in endocraniosis", *Clínica (Bologna)* 24: 441-6.
 10. Falkiewicz, A. et al (1965): "Anatomic disturbances in hyperostosis interna", *Pol. Arch. Med. Wewnet.* 35: 619-24.
 11. Falkiewicz, A. et al. (1965): "Hyperostosis frontalis interna. Hormonal assays", *Pol. Arch. Med. Wewnet.* 35: 625-6.
 12. Falkiewicz, A. et al. (1965): "Hyperostosis frontalis interna. Incidente and clinical features", *Pol. Arch. Med. Wewnet.* 35: 615-7.
 13. Greig, D.M. (1928): "On intracranial osteophytes", *Edinburg Medical Journat.* Hawkins, T.A., et al. (1965): "Incidente of hyperostosis frontalis interna in patients at a general hospital and a mental hospital", *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 28: 171-4.

14. Hrucias, J. et al. (1966): "Are endocraniosis, hirsutism and obesity a pathogenetically single clinical syndrome", *Cass. Lek. Cesk.* 105: 462-4.
15. Mayer, R. (1966): "Diabetes and hyperostosis frontalis interna", *Rev. Med. Suisse, Rom*, 86: 389-98.
16. Morel, F. (1930); "L'Hyperostose Frontale Interne (Syndrome de L'Hyperostose Frontale interne avec Adipose et troubles cérébraux), 7 d., G. Doin & Cie, Paris.
17. Moore, S. (1936): "Carvarial Hyperostosis and the accompanying symptom complex", *Archives of Neurology and Psychiatrr*, 35: 5.
18. Nachin, C. et. Al. (1965): "Notes of 38 women patients with hyperostosis frontalis interna", *Ann. Médico- psycho*, 123: 498-502.
19. Pana, I (1965): "Pathogenesis of hyperostosis in meningiomas", *Nunt. Rdiol.*, 31: 12-7.
20. Pavlovic-Vagaja M. (1964); "A cese of endocraniosis in Morgagni-Stewart- Morel syndrome and sterility", *Srpski. Arch. Glock. Lek* 92: 181-4.
21. Puech, A. et al. (1964): "3 cases of Morgagni- Stewart-Morel syndrome", *Montpellier Med.* 66: 237-42.
22. Pupo, P.P. et al. (1965): "Headache: electroencephalografic aspects", *Rev. Pail. Med.* 67: 165-70.
23. Rowlands, I.P. (1967); "A case of Stewart-Morel syndrome", *Gernit Clin. (Basel)* 9:27-9.
24. Schiff P.S. & Trelles, J.O. (1931): *Syndrom de Stewart-Morel (Hyperostosis frontale interne) avec adipose et troubles mentaux d' origine traumatique*", *L' Encephale*, 26: 10.

25. Stewart, M. (1928): "Localizes cranial Hyperostosis in the Inccrane", *The Journal of Neurology and Psychopatology* (de Kinier Wilson).
26. Thevoz, F. (1966): "The dura mater and its vessels in the morphogenesis of hyperostosis frontais interna", *Ann. Anat. Path.*, 11: 121-49.
27. Thille, Z. (1966): "Mental Disorders in frontal hyperostosis", *Neurol. Neurochit. Psychiat. Pol.* 16: 373-9.
28. Trelles, J.O. y Méndez, M. (1936): "Syndrome de Stewart-Morel (Hyperostosis Frontal Interna)", *Prensa de la U. de Chile*.
29. Visser, S. (1966): "Hyperostosis frontalis interna in patients with adenocarcinoma of the uterus", *Nederl. T. Verlosk.* 66:223-5. Ward. J.A et al. (1964): "The curious syndrome of Docotro Morgagni". *J. A. Med. Ass.* 53: 293-5.

 UAP
UNIVERSIDAD ALAS PERUANA
BIBLIOTECA CENTRAL

 UAP
UNIVERSIDAD ALAS PERUANAS
LIBROS DE USO EXCLUSIVO DE LA
BIBLIOTECA DE LA UNIVERSIDAD

NEUROANÁLISIS DE
LAS ALUCINACIONES
AUDITIVAS Y DEL
LENGUAJE *

*PUBLICADO EN LA REV. FONOAUDIOLÓGICA. TOMO XVIII, FASC. 1-2.
PÁG. 100, 1972.

El título que antecede emplaza dos fenómenos a la vez diferentes y complementarios. Por un lado, las llamadas alucinaciones auditivas, y del otro, las del lenguaje. Desarrollaré estos dos aspectos por separado, en mérito a la didáctica, a la semiología y a la riqueza documentaria que se encuentra en la literatura.

Confieso al comenzar la penuria en el esclarecimiento terminológico encontrado en la revisión bibliográfica. El denominador común: alucinación, pseudopercepción, percepción sin objeto, se contamina y no pocas veces con otros términos definitorios de otros aspectos no fáciles de delimitar.

Porque, qué de más sutil, que de querer separar, por ejemplo, lo que ocurre en el lenguaje “exterior” y lo que es predominio del lenguaje “interior”; lo que se da “fuera” con “exterioridad” u “objetivación espacial”, de lo que se incrimina como fenómeno intrapsíquico o de objetividad psíquica, estableciendo una polarización binodal del lenguaje que en su esencia es aún discutible. Y, además, el carácter xenopático o xenofílico de la “alucinación” deja aún en discusión el hecho, no despreciable, de que el lenguaje “exterior” del alucinado auditivo no podría ser sino su lenguaje “interior” que ha sido proyectado alucinatoriamente. Y, entonces, el lenguaje “interior”, el “verdadero”, ¿qué tiene de “percepción” y cómo desligarlo de su componente motor, el que ha sido graficado y medido en curvas oscilográficas con electrodos en los músculos fonatorios cuando el experimentado “pensaba”, mientras sus músculos aparentemente inmóviles no proferían ningún sonido, pero su registro era similar al obtenido en franca fonación? El recuerdo de la definición de alucinación de Baillarger esclarece, aunque solo superficialmente, el concepto: “la alucinación -dice- es un fenómeno que se produce de adentro hacia afuera, es decir, de una manera opuesta a la sensación normal”, y añade: “alucinación verdadera es la excitación anormal de los aparatos sensoriales centrales, mientras que la alucinación psíquica es aquella que no tiene ni exterioridad espacial ni sensorialidad, es decir, estesia”. La discusión conceptual en la literatura es rica: más adelante comentaré la implicancia del término mismo de lenguaje en la alucinación. Los aspectos definito-

rios, en especial en relación a la convicción del alucinado, que hicieron a H. Claude y H. Ey crear en 1932 el término “alucinosis” y otros, no serán discutidos aquí. Sin embargo, permítaseme señalar que cualesquiera sea la interpretación “neurológica” del fenómeno alucinatorio, no se puede ignorar estos interrogantes, ni menos la afirmación de Joffroy: “en un cerebro normalmente constituido, una lesión de cualquier naturaleza jamás dará origen a una alucinación”. La implicancia social está aquí mayormente manifiesta que en el terreno de la audición y del lenguaje; más que en ningún otro, trasciende a los fenómenos que denominamos orgánicos, y es este mismo hecho que Jean Lhermitte criticara, que está implícito en su afirmación: “*Las alucinaciones auditivas verbales... consideradas por mucho como las únicas alucinaciones auténticas... ricas en significación, llevan en ellas el testimonio de una desorganización del espíritu infinitamente más profundo que los fantasmas de la vista*”... o de otro tipo de órgano sensorial, agregamos nosotros.

ALUCINACIONES AUDITIVAS

Pueden colocarse en el extremo de la escala que va de la sensorialidad al lenguaje; sean estas alucinaciones llamadas elementales o sensoriales no verbales (ruidos y sonidos mal diferenciados), o las alucinaciones llamadas comunes (ruidos y sonidos significativos, como los de una sirena, de una campana o hasta de una melodía musical). En un solo paciente pueden conjugarse todos estos fenómenos, incluyendo los verbales como se verá más adelante; y de hecho llamar así al resultado final, alucinaciones “acústico-verbales”, como lo hiciera Ey.

Son numerosas las experiencias que desde O. Foerster y Pfeiffer, entre otros, han estimulado las circunvoluciones corticales, sea con energía eléctrica, enfriamiento u otros agentes, tratando de lograr respuestas que corresponden a verdaderas alucinaciones auditivas elementales. Penfield y Erickson han obtenido estas respuestas, estimulando las áreas 41 y 42, e inclusive “alucinaciones musicales”. La clínica tanto neurológica como otoneurológica, han aportado importantes descripciones en este sentido,

y una de ellas, de gran interés, es seguramente la de las llamadas “alucinaciones auditivas de los otópatas”.

ALUCINACIONES ACÚSTICO-VERBALES DE LOS OTÓPATAS

Junto a los fenómenos elementales conviene precisar la coexistencia -aunque poco frecuente- de alucinación auditiva verbal e incluso musical con lesiones óticas, infecciosa, tumoral, parasitaria, o de otra naturaleza periférica. Acude a nuestra memoria la teoría periférica de la alucinación auditiva, propuesta por Escat. Son los trabajos de Regis los que mejor han hecho conocer este cuadro, favoreciendo lo que él mismo denominó la intervención del elemento “somático” en la producción de la alucinación. Hecho interesante y demostrativo: el tratamiento de la afección auricular condice a la desaparición de las alucinaciones; su discusión fisiopatogénica ha dado lugar a posiciones completamente contrapuestas. La ecuación: lesión auditiva periférica-alucinación auditiva o auditiva verbal queda, sin embargo, como hecho clínico, cuyas peculiaridades son las siguientes:

1. Existe siempre una lesión ótica unilateral o bilateral.
2. Existe una hipoacucia crónica y permanente que puede evolucionar a la sordera o anacucia completa.
3. Los fenómenos alucinatorios iniciales son de tipo elemental y evolucionan hacia las alucinaciones complejas y del lenguaje. Las primeras son permanentes y continuas, constituyendo el “fondo sonoro permanente” de las segundas, que tiene un carácter de exacerbación y que corresponden de cerca a las exacerbaciones de la otopatía.
4. Las alucinaciones tienen un carácter rítmico, que en especial es binario: en su “fondo elemental”; traqueteo de tren, tañido amonótomo de campanas, tic-tac del reloj, explosiones sucesivas, traqueteo de ametralladora, etc.

5. Las alucinaciones se lateralizan y éste es un carácter de indiscutible valor semiológico comparativo con las alucinaciones auditivas de otro origen topográfico.
6. Pueden ser modificadas por la atención y la voluntad. Hecaen y Ropert observan que las conversaciones exteriores, objetivas, provocan una modificación y, a veces, una extinción de la alucinación. El carácter estético de la alucinación de los otópatas es variable: al tratarse de alucinaciones elementales, ésta es moderada; con las complejas, la estesis es marcada en su intensidad, sin llegar al grado de las alucinaciones que podrían llamarse “psiquiátricas”. Cuando dan lugar a maniobras de verificación, la alucinación queda siempre “criticada” y la “ausencia de creencia” es la nota característica.

Interesa igualmente observar la complejización creciente y progresiva de la alucinación, la “investidura” de los acúfenos y otras alucinaciones elementales. Se ha señalado, en este sentido, que el pasaje de una alucinación elemental a una verbal se observa más típicamente a partir de acúfenos de frecuencia menos elevada. La fisiopatogenia es incierta. En su mecanismo, se ha hecho intervenir presumibles lesiones cerebrales, modificaciones de la “vigilancia” y antecedentes neuropsiquiátricos. La disposición premórbida ha sido considerada como fundamental. Se ha señalado “una predisposición eidética” y se ha planteado una comprensión psicodinámica, a través de la “individualidad del enfermo que reemplaza el accidente auricular en la perspectiva de conjunto y en la trayectoria de su personalidad (Hecaen y Ropert); la alucinación auditiva, por el recurso necesario al sistema del lenguaje, adquiere un valor intrínseco mayor y compromete la dinámica psíquica del individuo, más que las otras alucinaciones por lesión de órgano. No se puede negar que un factor irritante, sensorial periférico, pueda, auspiciado por su cronicidad y por los rasgos peculiares de una determinada personalidad, desencadenar alucinaciones elementales que según el tinte emocional que reciban, podrán ser polarizadas a campos de anormalidad que pueden llegar hasta la alucinación compleja del lenguaje, si reconocemos el inmenso valor de éste en la vida del individuo”.

ALUCINACIONES DEL LENGUAJE

Dedicaremos la mayor parte de nuestra atención al estudio de las alucinaciones del lenguaje verbal sin desconocer el hecho de la existencia de algunos fenómenos alucinatorios en el terreno del lenguaje gráfico, en especial el llamado “eco de la lectura” analizado en forma admirable por F. Morel, así como otros fenómenos que corresponden mejor al terreno visual, sin desconocer la existencia de las llamadas alucinaciones psicomotrices gráficas que, como recuerdan J. Lhermitte y D. Lagache, son anticipaciones “imperiosas a la acción” y que estarían entre las alucinaciones del lenguaje y las quinestésicas; estas últimas, perturbaciones somatognósicas. La misma conducta adoptaré para las alucinaciones musicales, consideradas por algunos como del “lenguaje musical”, en especial las complejas, que son variables, estereotipas, casi siempre melódicas, algunas veces precedidas por alucinaciones elementales y con frecuencia con algún carácter afectivo, agradable o desagradable, principalmente presentadas en forma de aura convulsiva.

Se habla de alucinación verbal cuando el símbolo verbal en forma de fonema, palabra o frase, está implícito.

Al comenzar este trabajo se comentó la implicancia del término lenguaje en la denominación “alucinación del lenguaje”. Si se acepta que el lenguaje es la función mental que permite al hombre comunicarse con sus semejantes y con él mismo, que es el instrumento del pensamiento íntimamente ligado a él, como el alma misma al cuerpo, gracias al cual ideas y sentimientos nacen, se desarrollan y se expresan mediante la palabra para unir o separar a los hombres; si aceptamos esta definición, digo, la anteposición del término alucinación nos coloca en la disyuntiva de aceptar una falsa comunicación del alucinado en función de receptor o de transmisor, o de ambas cosas, con sus semejantes o con él mismo, gracias al instrumento simbólico que es la palabra, en este caso expresada.

Resulta que en el aspecto neurológico, la descripción clínica es francamente predominante en el polo receptivo; clínicamente, repetimos, pues

ya se refirió el resultado de la experimentación, en especial rusa, en cuanto es muy difícil marginar al elemento motor fonatorio en el estudio del lenguaje interior; concepto que también lo planteó Mourgue siguiendo el pensamiento de H. Bergson, relativo a la percepción, es decir que no habría alucinación verdadera sin que ella “se sobreentienda una actitud motriz”. En consecuencia, “toda percepción de palabras, aunque fuesen puramente alucinatorias, suponen como condición fundamental la intervención de mecanismos motores de articulación” (J. Lhermitte); los pacientes “entienden con sus músculos de la articulación”, como diría Ch. Fere. De otro lado, en este mismo terreno “neurológico”, la comunicación con el paciente mismo en el codaje y en el encodaje de su elemento alucinatorio, es tremendamente imparcial, y si a esto se agrega el carácter de convicción alucinatoria, terminaremos por admitir que el término “alucinación del lenguaje” no es el más feliz. Esto no desconoce el hecho de la tremenda importancia que tiene la presencia del elemento verbal en una enfermedad “neurológica” como falsa percepción y la relación entre lenguaje y pensamiento, capítulo de extraordinaria trascendencia que apenas lo mencionaremos.

Numerosas experiencias a nivel cortical, diríamos de “fuera adentro”, han señalado “alucinaciones auditivas” de tipo elemental. Son muy escasos los resultados en el sentido verbal. Hoff y Silbermann (referidos por F. Morel, Hecaen y Ajuriaguerra y J. Lhermitte), enfriando el área auditiva por el cloruro de etilo de un traumatizado cuya brecha ósea temporal permitía una acción directa sobre la corteza, han referido en su paciente la aparición de voces extrañas que se “parecen a las alucinaciones auditivas verbales, tal como se las descubre en los enfermos con psicosis alucinatoria crónica”. Describieron “la impresión que tenía este enfermo, que las voces repetían lo que él pensaba”, es decir “eco del pensamiento”. Las experiencias más notables de los últimos tiempos, en cuanto a excitación o excéresis cortical y lenguaje verbal, son mérito de la escuela de Wilder Penfield. Con Lamar Roberts, han analizado el lenguaje de pacientes sometidos a estas intervenciones por patología diferente, en especial tumoral y/o convulsiva. La alucinación verbal nos ha parecido excepcional en sus resultados. Hace exactamente un siglo, Frisch y Hitzig,

en 1870, abrieron esta investigación estimulando la corteza cerebral de un perro, y a ellos rendimos homenaje. Las respuestas “psíquicas” a la estimulación, distintas a las motrices o sensitivas, no han sido relatadas sino a partir de 1936, las que fueron obtenidas “accidentalmente”. Penfield refiere que “experiencias alucinatorias o ilusiones interpretativas” solo eras provocadas por estimulación del lóbulo temporal. Al “tocar” la corteza auditiva, el paciente describe el sonido como un timbre, zumbido, crujido, golpes, gruñido o gorgeo. El autor precisa que “el paciente no tuvo jamás la impresión de haber entendido ni palabras, ni música, ni nada que represente un recuerdo”; y agrega: *“estas respuestas sensitivo-sensoriales son elementales; no se puede esperar que un electrodo que somete, por ejemplo, la plataforma de llegada de un área cortical sensitiva o sensorial a 40, 60 u 80 estimulaciones por segundo, imite la corriente de influjos de organización variable que llega normalmente a esta plataforma cuando una persona ve, siente o escucha las cosas que lo rodean”*.

En el terreno clínico, las alucinaciones verbales han sido descritas en numerosos cuadros nosográficos. Ya se señaló cómo una otopatía podía “devenir” en alucinación verbal. Soubiron señaló alucinaciones auditivas y sordera con destrucción de las radiaciones acústicas; Morel, alucinaciones auditivas y verbales con un foco degenerativo en la tercera circunvolución temporal; Courville señala en sus doce casos con alucinaciones auditivas, seis con tumor frontal, cuatro temporal, y dos con tumores múltiples que incluían los lóbulos temporales. En auras epilépticas, en accidentes cerebrovasculares, en traumatismos encefalocraneanos, en parasitosis, etc., etc., se han referido alucinaciones verboacústicas. En nuestra casuística están:

-Síndrome de Stewart-Morel, en forma de palabras y frases simples con cierto matiz persecutorio, frigidez, distimia y cefalea de tipo migrañoso.

-Síndrome hiperquinético distónico, en una mujer de 30 años, localizado en hemisfero izquierdo. Bruscamente se instalan “voces” como si me llamaran... “Gladis, Gladis, Gladis... y luego murmuraban

palabras ininteligibles”. Son voces desconocidas con caracteres de altura, timbre y sexo indiferenciados, “en ocasiones son dos personas”, no llegan a ofenderla nunca, su convicción de existencia fue alta al comienzo; una vez buscó en toda la casa al propietario de estas voces y luego se “acostumbró”; hay días que la molestan mucho, ha aprendido a liberarse de ellas: enciende la radio y coloca el máximo volumen. La radiografía de cráneo demostró una calcificación intracerebral derecha; sus antecedentes precisan una meningoencefalitis a la edad de nueve años que dejó el síndrome extrapiramidal.

-Un tercer paciente de 78 años, sin antecedentes de importancia, es acometido de un accidente cerebrovascular agudo; pierde la conciencia por 24 horas, hemiplejía derecha transitoria (48 horas), jerganofasia indiferenciada a predominio asemántico que evolucionó favorablemente en una semana hasta casi desaparecer, hipoacucía bilateral estable, apraxia constructiva de evolución menos favorable con serio compromiso visomotor en la prueba de Bender y con franca patología izquierda al test de Heinburger y Reintan. Los exámenes auxiliares neurológicos, normales. Al recuperar el estado de conciencia, el paciente se queja de oír “voces” que lo acompañan hasta una semana después y que progresivamente se van transformando en murmullo, luego en zumbido, siendo así que persisten. Localizadas exclusivamente al lado derecho, en la “oreja”, en especial cuando apoya la cabeza por ese lado en la almohada, le dicen “sal de ahí, sal, sal, no te quedes”. Persistentes, desconocidas, sin identidad de sexo, “parecen de ambos”, de adulto, jamás insultativas y nunca al lado izquierdo... Como trasfondo existía un “martilleo” en hemisferio derecho. Su juicio crítico no llegó sino una vez a perturbarse: “me asustaron”, dice, pero estaba seguro de su existencia. Se comprende el interés de este paciente con compromiso audiológico, cerebral y en la evolución de un fenómeno “verbal” a un “auditivo”, que conduciría a la identificación neurofisiopatogénica.

-Un cuarto paciente de 43 años, sufre hace diez, de un síndrome parkinsoniano bilateral y a predominio tremulante. Meses antes de instalarse su cuadro extrapiramidal a predominio derecho, escuchaba “voces” en ambos oídos, siempre “amables”, indiferenciadas en sexo y

otros caracteres, durables en su evolución y “solo en mi cabeza... de quién más van a ser”.

-Otro paciente, con antecedentes de alcoholismo crónico y con un síndrome parkinsoniano a predominio hipertónico y disártrico, presenta crisis de un día o de una noche, o solo de una hora, en las que escucha “voces”; en ocasiones, “parecen de mujeres” que le dicen “bebe... bebe... bebe...”; en otras, parecen de hombres, lo que hace que salga a buscarlos, desconfiado, iracundo contra su señora, a la que culpa de infidelidad; minutos después, desaparecen los temores y viene el arrepentimiento. Fenómenos neuropsiquiátricos entremezclados están aquí a discutir. Asunto no menos importante es el que plantea las “alucinaciones de origen peduncular”, como las llamara Jean Lhermitte; aquí, la existencia de alucinaciones auditivas, aunque en segundo plano, han sido descritas reiteradamente. Acude a nuestra memoria la noción de “vigilancia”, introducida por Head, y a la cual recurre D. Lagache para la comprensión del fenómeno-alucinatorio. Menciona igualmente a la cataplexia, en la que también se ha referido alucinaciones auditivas (R. Tiele, Munzer, R. Rosenthal y J. Lhermitte).

Fenómeno particular es el de los afásicos o con otro defecto de articulación verbal: si tiene alucinaciones verbales, éstas están marcadas en la mayoría de veces con las mismas alteraciones expresivas que las de su palabra; así se ha descrito un paciente con “sordera verbal”, fenómeno como se sabe bastante infrecuente, es decir, con incompreensión de lenguaje verbal, y el que tampoco alcanzaba a descifrar el significado de sus “voces alucinatorias”.

En general, las alucinaciones verbales pueden variar en su presentación estructural: ser simples palabras o frases enteras, más o menos significativas o agramaticales. Generalmente son órdenes corteses, de gente desconocida, sin convicción profunda de tipo delirante, sin fenómenos de “verificación”, que cuando existen surge de inmediato la seguridad de inexistencia. Sin embargo, esta creencia en el fenómeno alucinatorio no es tan simple de resolver si se acuerda valor complicatorio al tipo de la

alucinación, del contexto, al contenido afectivo, al hecho de precedente alucinatorio simple y a la asociación de alucinación visual (H. Hecaen y Ajuriaguerra).

El carácter localizatriz de la alucinación verbal es discutido. Los enfermos de Moniz y Wolff de Potz, que tenían una lesión unilateral, entendían voces tanto de un lado como del otro. La atención influencia generalmente la alucinación, o la baja en su tono o la magnifica cuando se polariza hacia ella (caso de David, Hecaen y Sauguet). En general, una localización anatomoclínica solo puede aproximarse al lóbulo temporal.

No quisiéramos terminar este relato sin siquiera mencionar las interpretaciones patogénicas que plantean las psicosis alucinatorias crónicas, en especial en su forma ideoverbal o en la forma “motriz verbal” (Seglas), de las alucinaciones motrices quinestésicas, o de “autismo psicomotor”; así como las formas paranoides de la Parálisis General Progresiva en las formas sensoriales, descritas por Serriux y Mignot y sus relaciones de interpretación con la alucinación verbal de otras etiologías. El asunto es hartamente delicado para enfocarlo. Pero, trátase de teorías de excitación de centros psicosenoriales, mecanicistas, para los que la alucinación sería el “zócalo sobre el que se rige y se construye la estatua del delirio” (Ey); trátase de concepciones psicogenéticas en las que la alucinación verbal no sería sino “una ilusión”, en la que se proyecta más o menos simbólicamente la dinámica afectiva (Freud, Claude), o tal vez la “manifestación a la vez de la fuerza de pulsión del inconsciente y el control del yo que lo proyecta como un sueño en una ficción simbólica”; o, en fin, trátase de la concepción “orgánico-dinámica” que conceptúa el lenguaje como una función cuyo substratum anátomo-funcional es una urdimbre inextricable, en la que las áreas corticales son apenas puertas de referencia aisladas; tendremos que admitir que en su elaboración interviene todo el encéfalo y que su patología alucinatoria verbal tiene también que referirse a una complejísima malla neuropsicobiologicosocial.

RESUMEN

Las alucinaciones auditivas y del lenguaje, éstas últimas mejor llamadas verbales, son fenómenos que se presentan en diferentes cuadros no-

sográficos calificados de “neurológicos”. El alucinado auditivo verbal, generalmente no delira, critica sus alucinaciones como fenómenos extraños, “curiosos”, y los “fenómenos de verificación” son escasos. Cuando las alucinaciones se presentan “asociadas” a lesiones otológicas, generalmente son unilaterales y desaparecen con el tratamiento de estas últimas.

Las “voces” no son injuriantes; en la mayoría de veces pueden ser modificadas bajo los efectos de la voluntad o de la atención, llegando en ocasiones y bajo una crítica sostenida a continuarse de la vigilia al “pro-dormitio”, luego al sueño (ensueño) y seguir al despertar. Los estímulos externos influyen en su presentación. En especial en las llamadas alucinaciones de los otópatas, se encuentra un verdadero período de “incubación”, siendo no menos frecuentes los pasajes de una alucinación “elemental” a una significativa, para pasar a una simbólica o verbal. En general, no es fácil la identificación de la “voz” y el fenómeno estésico no es predominante.

Su presencia pone en discusión el análisis biográfico del paciente. Sin embargo, en patología encefálica definida y en pacientes sin el mínimo antecedente significativo, establece la disyuntiva de su aceptación bajo un mecanismo neuropsicofisiológico, hoy aún incierto. Pero... ¿quién osaría separar en este plano supremo de la integración jerárquica lo puramente biológico de lo otro también funcional, dinámico, si se quiere ambiental? El lenguaje está saturado de estos caracteres y su disección es extremadamente difícil. Sin embargo, en esta maravillosa función, su patología alucinatoria “neurológica” no es sino la confirmación más evidente de su existencia en los linderos de la mente y del cuerpo, y en los del hombre y de su sociedad. Se presentan cinco casos clínicos del Departamento de Patología del Lenguaje del Hospital Central de la Fuerzas Policiales del Ministerio del Interior.

SUMMARY

The auditive and language or verbal hallucinations are phenomenons that appear in different nosographics qualified as neurological.

The auditive verbal hallucinated people generally aren't delirious, the judge their hallucinations as strange phenomenons, and the verification phenomenons are scarce.

When the hallucinations appear associated with otology lesions, they are usually unilateral and disappear with treatment.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Anglade, M. D.: Hallucinations de l'home et maladies de l'appareil auditif. Rev. d'Oto Neur Ocul. 1924, 5,376.
2. Ajuriaguerra, J. de; Hecaen, H.: Le cortex Cerebral Masson, París 1964.
3. Ball, B.: Considerationes sur un cas l' hallucinations de l' homme consécutives a une inflammation chronique de l'oreille moyenne. L' Encéphale, 1882, II, p.1.
4. Claude, H.; Ey, H.: Evolution des idées sur l' hallucination. Position actuelle du problem L' Encephale, 1932, 1. 361.
5. Courville, C. B.: Auditory hallucination provoked by intracranial tumors. J. Nerv. a Ment. Dis. 1928, 67, 625.
6. Delgado H.: Curso de Psiquiatría. 1955. Lima.
7. Ey, H.: Ensueño y Psicosis. Rev. De Neurops. Lima, XI, N° 1, 1948.
8. Ey, Henri: Allucination et Délire. París 1934.
9. Faue, H.: Hallucinations et Réalite Perceptive. Press. Univ. de Rrance, 1969. París.
10. Fretel et Lyet, R.: La relation hallucinatoire. L'Evolution Psychiatrique. 1949; Avril-Juin.
11. Hecaen, H.; Ajuriaguerra, J. de: Troubles mentaux au cours des tumeurs intracraniennes. Masson, 1956, París, 1 Vol.

12. Hecaen, H.; Ropert, R.: Hallucinations auditives au cours de syndrome neurologiques. *Ann. Med. Psych.* 1959. 117 ann. 1, 257.7.
13. Hacaen; Ropert, R.: Les hallucinations auditives des otopathes. *J. de Psychol. norm. et Patholog.* N°3, 1963, Juil. Sept.
14. Lhermitte, J.: *Le cerveau et la Pensée* Bloud et Gay, 1950. 1 vol. Paris.
15. Lhermitte, Jean: *Les hallucinations.* Doin, Paris, 1951.
16. Michotte, A.; Piaget, J.; Pieron, H.: *La Perception, Symposium.* Pres. Univ. de France. Paris. 1955.
17. De Monakow et Mourgue, R.: *Introduction biologique a l'étude de la Neurologie et de la Psychopathologie;* 1 Vol. Alcan Paris, 1928.
18. Morel, F.: *Des Bruits d'oreille, des bourdonnements des hallucinations auditives élémentaires, communes et verbales L' Encephale,* 1936; 2 p. 81.
19. Penfield, W.: *The excitable cortex in conscious man,* Charles C. Thomas Springfield. 1958. 1. Vol. 42 p.
20. Penfield, W.; Roberts, L.: *Language et mecanismes cérébraux.* Pres. Univ. de France, 1963. Paris.
21. Penfield, W.: *Functional Localization en temporal and deep Sylvian areas.* 1958. *Res. Publ. Assoc. Nerv. Ment. Dis.* (1956) 36, 210-226.
22. Regis, E.: *Des hallucinations unilatérales.* L' Encephale, 1881, 1. 43.
23. Roecens, R.: *Introduction a la psychopathologie.* Larousse. Paris 1969.

NEUROPSICOLOGÍA DE LA
CREATIVIDAD MUSICAL
MAURICE RAVEL *

*REV. PER. NEUROL. VOL. 3 – Nº 1-3, 1997.

RESUMEN

Se analiza, desde el punto de vista patográfico, una serie de síntomas y signos que durante casi 10 años presentó Maurice Ravel, ese original músico francés. Se concluye en que existe una alta probabilidad que Ravel haya sido portador de un proceso expansivo tumoral en el hemisferio cerebral izquierdo, a pesar del cual pudo componer muy importantes composiciones, como el *Concierto en Sol* y el *Concierto para la Mano Izquierda*, entre otras.

El 7 de marzo de 1875 nace Maurice RAVEL en Ciboure, pequeño puerto vasco. Ese mismo año muere George BIZET, el autor de *Carmen*, *La Arlesiana* y *Los Pescadores de Perlas*; y nace Rainer María RILKE, el genial escritor austriaco, el poeta de los *Sonetos de Orfeo* y de las *Elegías de Duino*. Su ascendencia paterna es suiza, la materna española; su vida infantil, juvenil y adulta es francesa; su gloria, universal. Se lo describe pequeño, frágil, silente, perfeccionista, elegante. Se asigna a Stravinsky, su amigo Igor, el último del grupo “apache”, la expresión: “Ravel es un músico relojero”, por su carácter puntillista y su afán de ir cada vez más allá del contenido general; por dar, se diría casi obsesivamente, la hora en su trabajo musical y en su forma de vivir.

Soltero empedernido, emprendedor de imposibles, amante del reto, Ravel tenía una delirante vocación por los problemas a resolver, por las dificultades a vencer; y utilizando la expresión de un médico amigo mío, diría: *por buscar las “solucionáticas” a todas las problemáticas*. Sus biógrafos escriben que Ravel tenía la apariencia callada, demasiado seco, al mismo tiempo demasiado riguroso, cuidándose siempre de no transmitir la mínima transparencia, la mínima parcela de emoción, y agregan psicologizando, que era ésta sin duda una conducta compensadora a su grande timidez. Esto era extremadamente visible en sus presentaciones como director de orquesta, ocasiones en las que sus gestos, su postura, todos sus movimientos no trasuntaban la emoción que seguramente él sentía, pero que su público no percibía. Sin embargo, y a pesar de lo que se decía y aún se dice de él, Pierre Petit, gran Premio de Roma, sitial que Ravel

pese a todos sus esfuerzos nunca pudo obtener, ha escrito lo siguiente: “Maurice Ravel, pese a todas las apariencias, era un sensualista, en el que la inteligencia y el profesionalismo estaban siempre al servicio exclusivo de una sensibilidad exacerbada”.

Sus enemigos lo oponían malvadamente a Debussy, sin embargo, poco a poco y a pesar de esas voces caninas que ladran cuando se avanza con la seguridad y la fe del Quijote, Ravel tenía la creatividad y la originalidad del genio. ¿Qué más podría agregar para esbozar un perfil psicológico, mental, de este talentoso músico francés, con carga biológica suizo-española? Se me ocurre que su *Bolero* es alegoría, y tal vez perfecta, de su vida. Fracasos como los del Gran Concurso Premio de Roma; frustraciones como la de su persistente y tenaz decisión de incorporarse al ejército de su país durante la Primera Guerra Mundial, para terminar como un simple conductor de camión por su talla pequeña y su complexión delicada. Este peso pluma quería ser aviador y es aceptado después de muchos trámites y suficiente perseverancia como soldado de segunda clase. Ya desde esta fecha aparecen los primeros diagnósticos de carácter médico: inepto, mal estado físico. Complexión insuficiente. En mayo de 1916, su adorada, su queridísima madre es hospitalizada. La salud física y mental de Ravel da signos de quebrantamiento. En cartas escritas por él, manifiesta dos constantes: fatiga extrema, insomnio pertinaz. Su madre muere el 5 de enero de 1917; la salud del compositor se compromete seriamente; él mismo lo dice a sus más próximos amigos: “siento una letargia mortal”. Los términos utilizados por los profesionales que lo atienden son suficientemente explicativos: “gran depresión”, mutismo total. Por esta situación es retirado de sus responsabilidades militares. Él mismo manifiesta sentirse como “un gran autómatas”. Se retira de París a la casa de su madrina de guerra, la Sra. Dreyfus. Lentamente se recupera y, en este estado, compone *La tumba de Couperín*, en memoria del capitán de Marliave. El día de la primera audición de esta composición, en 1919, Ravel dice sentirse “inquieto, fatigado, decepcionado, descorazonado”. Se le recomienda viajar a la montaña y tomar una cura de reposo. Viaja a Megeve y se instala en el Hotel del Monte Blanco. Envía cartas y cartas a sus amigos; las respuestas son escasas. Confiesa tener un “aburrimiento

de muerte” y sufrir consecuencias de la muerte de su madre, de la ausencia de amigos, de las consecuencias de la guerra y del rechazo a su ingreso a la aviación. Escribe lo siguiente: “no encuentro ninguna mejoría de mi salud. Duermo mal; me siento mal...y, además, estoy tan lejos y tan aislado. Hasta los mismos periódicos no son traídos con frecuencia, aunque a decir verdad, no tengo ninguna gana de leer...” Días después, en otra carta confesaba que: “me siento como piojo, ya no duermo nada, mi hoja de temperatura y de pulso es de una fantasía sin límites”. En 1920, Ravel es nominado para la Legión de Honor. Ravel considera este hecho como una obra de mal gusto y la rechaza. Sus amigos de París insisten en que él acepte, pero él se niega a pagar los derechos llamados de Cancillería, y entonces su nombre aparece en el periódico oficial como renuente y deudor. Y el escándalo explota. En medio de esta trifulca, su amigo Diaghilev le propone componer y él se pone a la obra. El resultado es *ElVals*, pero una vez terminado Ravel se niega a estrenarlo. Como el anuncio de su ejecución se había hecho ya público, se exige su presentación, lo que solo puede hacerse el 12 de diciembre de 1920.

¿Qué está pasando con la mente de Ravel? ¿Se trata de una importante depresión? Pero, ¿y la extraordinaria creatividad musical de la que hace gala? ¿Es que con la edad Ravel se ha hecho caprichoso, más exigente, desconfiado, o es que su inseguridad se ha agravado, y su sentido de la perfección se vuelve intolerante para los demás? ¿O es que lo inunda un gusto creciente, aunque antiguo por la paradoja?

Los años pasan y su salud tiene ciclos, altibajos, en los que se mezclan fatiga, insomnio, aislamiento, bohemia, exigencia y más de un matiz de manía y obsesión de pulcritud. Es en estas condiciones que compone *El Bolero*, que se estrena por primera vez en 1928. Con la tristeza, la inquietud y la fatiga dibujándose más en el rostro de Ravel, en su conversación y en sus gestos, asiste a un ensayo de la orquesta dirigida por el maestro Toscanini. Casi bruscamente Ravel increpa al gran director que aceleraba demasiado la ejecución de su *Bolero*. Toscanini casi sin inmutarse, le contesta tajante: “Qué lástima, señor, que usted mismo no conozca nada de su propia música”. A fines de 1928, esa fatigabilidad creciente, el

insomnio persistente y una inquietud que luego se cambia en tristeza, se acrecientan, y a pesar de este estado de quebranto, Ravel, “el relojero de la música”, el perfeccionista, el paradójico, el retador, como queriendo salir de su laberinto, incomprendible para él -como lo confiesa una y otra vez- decide escribir para él mismo un concierto para piano, que sería ejecutado por él, nada más que por él y para él. Apenas ha comenzado a esbozar este proyecto cuando recibe la visita del pianista vienés Paul Wittgenstein, que ha perdido su miembro superior derecho durante la guerra y que solicita, y hasta suplica a Ravel, escribir un concierto para piano que pueda ser ejecutado solo con la mano izquierda, pero como si fuera realizado con las dos manos. El Ravel de la paradoja, el Ravel del reto, de la perfección, pero también el Ravel fatigado, deprimido, silente, insomne y atormentado, no solo acepta la idea sino que decide, casi heroicamente, escribir los dos conciertos, uno para él y el otro para el amigo vienés. De 1930 a 1931 trabaja Ravel en este crucial proyecto, y el 27 de noviembre se estrena en Viena: *El Concierto para la mano Izquierda, El Concierto Manchot*. Por esta época, los malestares de Ravel persistían, sobre todo la fatiga física y el insomnio pertinaz. Lentamente su rostro iba dibujando este sufrimiento y aunque, de vez en cuando, salía por las noches, como escapándose de su ausencia de sueño, día tras día su resistencia iba minándose y una inquietud creciente lo invadía, y muy a pesar de este estado viaja por Europa central, acompañado de la pianista Marguerite Long, gran ejecutora de su *Concierto en Sol*, compuesto para él mismo, y que como Ravel lo decía: “lo compuse para mí y no solo para la mano derecha”. Al parecer, una dificultad insospechada por los observadores, una muy ligera torpeza creciente justamente en la mano derecha, no le permitió al gran compositor realizar su deseo de ejecutar esta obra que ponía a prueba la virtuosidad del pianista. Vuelve a París con un triunfo indiscutible de su *Concierto para las dos manos*. A comienzos de octubre de 1932 toma un taxi y ocurre un accidente desgraciado, sobre el que se ha discutido y discute todavía como si hubiera sido un factor determinante en la salud y en la vida de Maurice Ravel. El automóvil en el que viajaba colisiona con otro. Todo hace pensar que Ravel sufrió una conmoción muy ligera; sin embargo, a partir de este accidente su salud se derrumba y todos sus síntomas previos se exacerban notablemente. Hay

quien ha subrayado en extremo este traumatismo, responsabilizándolo de todo el drama subsiguiente en la vida del compositor. Él mismo escribe todavía una carta a su primo hermano Alfred Perrín que vivía en Ginebra. En esa carta, Ravel transmite su angustia, su malestar, pero también los primeros signos en su lenguaje gráfico de que algo transformaba su escritura, pero no solo su grafismo que podría echarse en la cuenta de su dificultad motora en la mano derecha, sino en su gramática y hasta en su semántica. “En cuanto a mí” le dice Ravel a su primo, “ha bastado este accidente estúpido para hundirme...” En esa carta hay borrones, correcciones, palabras olvidadas, manchas e, incluso, faltas de ortografía, injustificable en un hombre caracterizado, hasta entonces, por su perfección y meticulosidad. Pero, a pesar de todo, tiene proyectos, quiere completar los ya iniciados, como las *Canciones Españolas* o la *Pantomima Árabe*, por ejemplo: Su gran deseo de escribir un gran drama, transcribiendo, como lo había hecho antes, la historia literaria a la composición musical, no puede concretarse. Este genial artífice, este extraordinario compositor relojero, arquitecto de un puente de unión entre el lenguaje verbal, el gráfico y el musical, parecería que tiene alterados los caminos, tan caros a Juan Jacobo Rousseau, sendero que reconstruyen, lo que en la evolución del hombre transformó al *Homo Faber* haciéndolo *Sapiens* porque fue *Loquens*.

La Neuropsicología moderna afirmaría que el hemisferio cerebral izquierdo de Maurice Ravel se desconectaba de su homólogo derecho. En el primero se elabora y construye predominantemente el lenguaje verbal, en el segundo, se crea y fermenta el musical. En 1934, Ravel viaja a Suiza y desde las orillas del Lago Léman escribe una carta a su amigo Maurice Delage. Sería su última carta. Cuando se entera que esta nota de condolencia había llegado a su destino con retardo, se encoleriza y casi gritando le dice a su amigo: “*Caramba... usted no sabe el esfuerzo que me ha costado escribir esta carta. He necesitado ocho días para hacerla y solo lo logré ayudándome con el Larousse*”. El grafismo de esta carta transmite el drama de una disgrafía creciente y de una alexia progresiva. Pero no hay que olvidar que los síntomas de Ravel se venían arrastrando desde hace más de 10 años, y que signos y síntomas de naturaleza encefálica podrían rastrearse desde 1928.

Pero, también es bueno recordar que *El Bolero* fue compuesto justamente en 1928, y que los *Conciertos en Sol* y para *La Mano Izquierda* lo fueron entre 1931 y 1932.

Charles Baudelaire ha escrito en sus *Paraisos Artificiales* esta sentencia torturante:

“Horrible situación
Tener el espíritu pululante de ideas
Y no poder más,
Salvar el puente que separa
El paisaje imaginario del sueño
De la cosecha positiva de la acción”.

Supongo, supongo nada más, que Maurice Ravel, que conservaba una lucidez increíble para reconocer sus propias desgracias, sufrió de esta “horrible situación”. Uno de sus biógrafos (Pierre Petit) ha escrito lo siguiente: “Y entonces, cuando su cabeza iluminaba todavía, y tal vez mucho más que nunca, cuando toda ella era música, Ravel estaba en una total incapacidad de escribir una sola nota, de lo que seguramente él gozaba escuchándose a sí mismo”. Ya en esta época, Ravel se quejaba de haber perdido sensibilidad táctil y los médicos diagnosticaban disfasia. Pero un viaje a Sevilla demuestra sin ninguna discusión otra desarmonía, otra desconexión, otro síntoma de este “Split Brain” musical. Ravel pasaba horas de horas, noches enteras escuchando el cante-jondo auténtico; entonaba mal que bien algunas melodías, pero sobre todo escuchaba y escuchaba música y más música, encerrándose cada vez más en él mismo y, según lo informaron sus amigos, viviendo casi como un fantasma entre los vivos. Regresa a París y se lo ve en los conciertos, pasa de un teatro a otro, aún cortés pero silencioso, la mirada perdida como cuando se ensueña, escondiendo bajo una sonrisa amable la catástrofe de un mal inexorable. Sus médicos toman la decisión de un tratamiento neuroquirúrgico. El 19 de diciembre de 1937, Ravel es operado por un gran neurocirujano, el Dr. Clovis Vincent. Una semana después, el 28 de diciembre por la mañana, Maurice Ravel vuela a la eternidad.

¿De qué sufrió y de qué murió Ravel? ¿Qué enfermedad acabó con este genial compositor? El informe operatorio de su intervención parece haber desaparecido, así que no se sabe qué encontraron los neurocirujanos en el encéfalo operado del paciente, compositor, ejecutante y director. Las lucubraciones abundan y se diagnostica desde una depresión, pasando por una psicosis maniaco-depresiva ligera, hasta un tumor cerebral en el hemisferio izquierdo, sin dejar de mencionar al traumatismo encéfalo craneano y a la demencia de Pick.

El 1 de setiembre de 1997 se publica en el *British Psychiatric Bulletin* un estudio patográfico por la Dra. Eva Cybulska. Según ella, *El Bolero* de Ravel es una demostración semiológica, iterativa, obsesiva, creciente, progresiva y fatal, de la enfermedad de Alzheimer. Ravel tenía, cuando compuso esta maravillosa obra, 52 años de edad.

Cualquiera sea el diagnóstico que se quiera hacer del sufrimiento de Ravel, nada, absolutamente nada, podrá empañar la genialidad de su obra, aunque sin ninguna duda ese mismo proceso patológico y esa misma creatividad artística nos hagan reflexionar una y otra vez sobre la grandeza del ser humano y su incalculable poder de desarrollo. Sin ningún ánimo de aumentar la polémica, yo creo que Ravel tuvo dos cosas: un tumor en el hemisferio cerebral izquierdo, posiblemente de localización parieto-occipital, y también una extraordinaria genialidad y creatividad musical que lo ha llevado a la gloria.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cybulska, E. Ravel's Bolero *Psychiatric Bulletin*- September 1, 1997. Inglaterra.
2. Chalupt, R. Ravel an miroir de ses letters Laffont, Paris, 1970.
3. Demuth, N. Ravel. Dentand Sons Ltd, Londres, 1947.
4. Jankelevitch, V. Ravel- Seuil, París, 1956.

NEUROPSICOLOGÍA DE LA SEXUALIDAD *

*APARECIÓ EN EL PRIMER CAPÍTULO DE MI LIBRO:
NEUROPSICOLOGÍA DE LA SEXUALIDAD,
OKURA, EDITORES S.S. 1990, LIMA-PERÚ.

1. INTRODUCCIÓN

En el prólogo de la obra *La Sexualidad*, publicado por Willy JAMONT en 1964, que reúne en dos tomos las investigaciones y conceptos de más de cincuenta autores de diferentes partes del mundo, se lee una contundente afirmación, que la he escuchado también en boca de muchos amigos, pacientes y oradores, en diferentes épocas y países: “La Sexualidad es un... misterio”. Los autores evocados agregan: “...ella es Eros y no Logos”. Es ésta una de esas afirmaciones que podrían ser calificadas de “terminales”; es decir, cierran las posibilidades de indagación, bloquean la inquietud, clausuran la probabilidad inquisidora. Es una afirmación terrible y trágica para quienes creemos que, incluso, Eros debe ser analizado y comprendido; y ¿por qué no?, cuestionado por Logos. Pero, para esta perspectiva con aires inconoclastas, es necesario y urgente buscar una posición, establecer una situación de mira, un rincón de observación, desde donde poder echar ese vistazo curioso, tal vez arrogante cuando no vanidoso, sobre ese llamado “misterio”. Y hacia dónde mirar, hacia qué punto lanzar la tormentosa y turbulenta inquietud: desde y hacia la entraña misma del ser.

¿Y cuál y dónde está esa aparente isla y oasis, u Olimpio lumínico desde el que hay que lanzar, o al que debe llegar el rayo esclarecedor? ¿El corazón? Ciertamente no, ...o ya no más, para lamento de los románticos. ¿Las glándulas y sus hormonas?, ayudan algo. ¿El Sistema Nervioso?, mejor aún. ¿El Encéfalo?, con más seguridad. ¿El Cerebro?, seguramente.

Pues, entonces, propongo la reflexión y el viaje observador. Creo que vale la pena.

2. DEFINICIONES

A. La Sexualidad

El Diccionario de la Real Academia Española dice, en su edición última de 1984, que es el “conjunto de condiciones anatómicas y fisiológicas

que caracterizan a cada sexo”. Es ésta una definición muy pobre, limitada y limitante. La Sexualidad es, o debe ser, el conjunto de condiciones, situaciones y posibilidades que caracterizan a cada sexo y a sus relaciones entre ellos. Así la entendemos, así la enseñamos, así la vivimos. Desde la concepción misma de la vida, en el establecimiento de la fórmula sexual genética - XX y XY - hasta la muerte, con el final de la identidad corpórea y personal, pero con la continuidad inmortal, si se ha tenido hijos. Primero no fue el Verbo; primero lo fue...el Sexo.

B. La Neuropsicología

Es la disciplina interciencia biopsicosocial que estudia las conductas, los comportamientos y las mentes de los seres vivos, en relación fundamental a los mecanismos y procesos de sus respectivos sistemas nerviosos. Comienza analizando, y sigue aún siendo su método básico, la alteración, el trastorno, la enfermedad en cualquiera de los puntos, eslabones o niveles del sistema nervioso, sea éste central o periférico, somático o de la relación, voluntaria o involuntaria, autonómica vegetativa, simpático o para-simpático. La Neuropsicología se ha enriquecido con la experimentación clínica y/o quirúrgica y se ha favorecido grandemente con la investigación etológica, lográndose hoy aceptar las jerarquías neuropsicológicas humana y animal. La terapéutica farmacológica tiene así un sustento científico, y lo mismo ocurre con la habilitatoria. Neuropsicología es, pues, diagnóstica y terapéutica. En su primer aspecto, participan activamente las numerosas técnicas, estrategias y tácticas del método psicológico, las que campean y casi dominan en la terapia.

A partir del análisis clínico y experimental, la Neuropsicología propone esquemas y alternativas para comprender mejor al ser humano, llamado normal, y proyectarlo al futuro, a la conquista del nivel evolutivo que, provisional y tal vez ingenua, esperanzada o vanidosamente, proponemos llamar Homo “Sapientísimus”. Ingenuamente, decimos, porque como nos increpa la realidad, tal vez lo que hoy somos no alcance sino el calificativo de “eslabón perdido” que afanosamente andábamos buscando, sin saber quizás que este “eslabón perdido” éramos nosotros mismos, aquí y ahora.

La Neuropsicología es, pues, básicamente la relación comportamiento-sistema nervioso; preferencialmente encéfalo-conducta. En mejores términos: cerebro-mente.

El planteamiento de esta relación no es nuevo. Está señalado en el papiro egipcio llamado “Papiro de Edwin Smith”, descifrado por James Breasted. Este documento fue escrito probablemente 17 siglos antes de Cristo, y sus rasgos jeroglíficos caracterizan a una copia de un texto anterior de 3 mil años antes de Cristo. Tan antiguo planteamiento ha sido lamentablemente marginado, y su indiscutible validez no es suficientemente valorada aún en nuestros días. Miles, o tal vez millones de personas, siguen creyendo tonta o románticamente, o ambas cosas a la vez que es lo peor, que amamos con el corazón y queremos con toda el alma. El corazón es, incluso, trasplantable y no por eso se deja de querer; y el alma es una abstracción que los filósofos endilgaron a los psicólogos que, sin cuidado ni preocupación, la recibimos y la tomamos para casi asfixiarnos y empantanarnos con su manejo y análisis. “Se quiere con el encéfalo y se debe amar con todo el cerebro. La prueba de amor no la da el corazón, la da el cerebro. El hombre espiritual es antes que nada y después de todo, Hombre Neuronal”.

3. MODELO NEUROPSICOLÓGICO DE LA SEXUALIDAD

La palabra “modelo” tiene varias acepciones en la lengua castellana. Significa “vestido con características únicas” o “ejemplar que por su perfección se debe seguir o imitar”. Es obvio que lo que voy a plantear, no corresponde de ninguna manera a tal definición. Sí, más bien, creo que lo que presento aquí es una propuesta de “representación en pequeño de algunas cosas” o “esquema teórico...de un sistema o de una realidad compleja...que se elabora para facilitar su comprensión y el estudio de su comportamiento”. Es esta acepción a la que me acojo al emplear el término “modelo”, tan usado en los últimos tiempos en diferentes campos del saber, no siempre sin connotaciones ególatras y hasta dogmáticas, y a veces sectarias y con frecuencia faltando la dosis suficiente de modestia que debemos señalar y precisar cuando abordamos temas tan complejos

y aún en proceso de investigación, ordenamiento y taxonomía en continuo procesamiento y factibles de perfeccionamiento.

La Neuropsicología, lo acabamos de recordar, tiene dos raíces que implican sistema nervioso, conducta y comportamiento. Como interdisciplinaria se nutre y se relaciona con muchas otras disciplinas, cuyo interés es la vida y el ser humano: por eso sus proyecciones y lazos con las ciencias sociales y humanas, con la Etología, con la Pedagogía, con la Filosofía, con las ciencias de la salud, con el arte, etc., etc.... La Sexología guarda y necesita mantener estas mismas relaciones en su intento de conocer, desentrañar, comprender la sexualidad, en general. Entre Neuropsicología y Sexualidad hay, pues, un fuerte, estrecho e intrínseco vínculo que no ha sido suficientemente comprendido, explorado, desentrañado hasta la actualidad, en desmedro de un afrontamiento holístico y unitario del ser humano.

CONDUCTAS Y COMPORTAMIENTO

Consciente de maltratar la sinonimia que postula el diccionario entre conducta y comportamiento, planteo la necesidad de dar a cada uno de estos términos, significados diferentes aunque complementarios en el terreno psicológico. Las conductas en determinado proceso funcional conducirían a un comportamiento específico. Así, la conducta masticatoria, la conducta deglutatoria, la conducta defecatoria, debieran ser comprendidas en el comportamiento digestivo.

La comunicación, como “comportamiento”, está organizada por “conductas” variadas: la conducta gestual, la conducta verbal y léxica, la conducta olfativa, etc...., que van construyendo ese gran proceso comportamental que es la comunicación, sea animal o humana. Así, creo que hay un comportamiento sexual que está organizado, formado, construido por diversas conductas que es necesario aislar y reunir en interés investigador, pedagógico, analítico e interpretativo, y luego integrador, sintético, comprensivo y globalizador.

En el comportamiento sexual hay conducta verbal, desde el enamoramiento al quejido o vaguido orgásmico y, naturalmente, en la metáfora de la poesía amorosa, erótica y en la coprolalia, en la jerga y en la expresión satírica sexual y pornográfica.

El comportamiento sexual tiene conducta gestual, variada, abundante, rica, compleja, en la que los “Kines” se integran en praxias, códigos, discursos gestuales, necesitados de conductas sexuales olfativas que se integran en Comportamiento Sexual Animal y Humano. La sensibilidad, contacto, temperatura y hasta dolor, integra una conducta receptiva sexual; la sensorialidad visual y auditiva con los vastos, altos y complicados niveles de estimulación e integración de imagen, color, movimiento, tono, ritmo, melodía y verbo; el gusto, en sus diversos y hasta exóticos matices de un tan amplio espectro que aún se mantiene desconocido para muchos seres humanos, en quienes pervive la pasividad y el bloqueo; pero en otros, se ha desarrollado hasta los refinamientos culinarios que se hacen necesarios, y para algunas personas, indispensables en la comunicación sexual. Todas estas conductas se integran en el gran Comportamiento Sexual y su extraordinaria riqueza, su maravillosa presencia y su trascendente necesidad.

De los receptores periféricos y a través de los intrínsecos sistemas de vías y redes nerviosas, de sinapsis y neurotransmisores de centros receptores, elaboradores y efectores; de células, fibras, módulos, circuitos y metacircuitos, van configurándose los perfiles individuales, personales y colectivos del comportamiento sexual y van integrándose niveles, regiones, procesos de la periferie al centro; de médula a tronco cerebral, dicencéfalo o lóbulo límbico; de epítalamo a hipotálamo, hipófisis y glándulas; de subcorteza a archicórtex y paleocórtex, de allí a neocórtex: y de nuevo a la periferie, con la respuesta a la fuente y al reciclamiento, al enriquecimiento, al hábito, a la estereotipia o al bloqueo; o al perfeccionamiento y, tal vez, a la creatividad, al placer a la creación y a la recreación.

Estas diversas, complejas y complementarias conductas sexuales, relacionadas entre ellas y con el ambiente, con la luz, la temperatura, el

tiempo, el espacio, la frustración y la esperanza, tiene en la parte más elevada del desarrollo cerebral a los lóbulos prefrontales, exclusivos del ser humano, y que son los niveles más conocidos en los que se elaboran los patrones de deliberación, selección, control de estímulo y de conductas y comportamientos.

Allí, en los lóbulos prefrontales del cerebro humano, se integran las “conductas” y se selecciona el “comportamiento” que mejor se adapte a las circunstancias, al momento, a las creencias, a la moral y a la ética. Es en los lóbulos prefrontales del cerebro, donde se construye el comportamiento y la mentalidad sexual, que será lo que determinará el perfil sexual de la persona en congruencia con su pareja, sociedad, ética y con su futuro. A esos lóbulos han llegado las informaciones de los otros niveles corticales. Los de los lóbulos parietales con el esquema corporal, imagen corporal, imagen de uno mismo, gnosia corporal o somatognosia; las del lóbulo temporal con las del lóbulo límbico; y el rincéfalo, los tubérculos mamilares y el tálamo óptico con los archivos informativos de la memoria remota y reciente: allí han llegado también los estímulos de alerta, vigilancia, concentración y despertar que la sustancia reticulada del tronco cerebral, a través del centroencéfalo, ha enviado a través de su sistema neuronal multisináptico de activación, y es también ese alto nivel de deliberación y control el que seleccionará, en base a información endocrina y neurohormonal, epítalamo-epífiso-diencefalo-hipofisario, lo que corresponde en relación al sexo masculino o femenino en función hacia la derecha o la izquierda, que ha creado la evolución y la cultura. Complejo, ¿verdad?...Pero, interesante y apasionante, solo compatible con la altísima función que ha asignado la vida a las conductas y al comportamiento sexual de los animales y del HOMBRE.

ESTRÉS Y SEXUALIDAD *

*CONFERENCIA PRESENTADA EN EL CURSO DE SEXOLOGÍA, EDUCACIÓN
SEXUAL Y PLANIFICACIÓN FAMILIAR, REALIZADO EN COCHABAMBA,
BOLÍVIA, EN FEBRERO DE 1990.

La palabra ESTRÉS deriva del inglés “stress”, término creado por el investigador canadiense Hans Selye, que lo introdujo en los años treinta para describir “nuestra reacción a todos los acontecimientos que vivimos, a las agresiones físicas y psicológicas, a las emociones y a las coacciones; nuestra adaptación, en suma, a la vida y a los cambios”. No es un fenómeno nuevo. Como mecanismo defensivo de equilibrio y adaptación tuvo que existir desde siempre, y gracias a él, los seres vivos en general, y el Hombre, en particular, han podido sobrevivir, adaptarse a un momento que ayer, hoy y siempre ha estado y estará en transformación. Se ha definido al estrés como “la respuesta no específica del organismo a toda demanda que se le haga” (Hans Selye).

Como dice Soly BENSABAT, ésta es una definición muy amplia y significa que cualquier demanda, sea la que sea, física, psicológica o emocional, buena o mala, provoca una respuesta biológica del organismo, idéntica y estereotipada. “En otros términos, una emoción agradable, una alegría intensa, un beso apasionado, una buena noticia, producen los mismos efectos que una emoción desagradable o una mala noticia y, en los dos casos, son causa de estrés”. En ambos casos, el corazón latirá más fuerte, la respiración será más rápida, el porcentaje de azúcar en la sangre y unos ácidos grasos serán liberados de las reservas adiposas para proporcionar la energía necesaria para la defensa contra la agresión, la supervivencia y la adaptación a las nuevas condiciones. En los dos casos hay “stress”; en los dos casos hay una demanda, agresión y respuesta similar, biológica y hormonal, responsable a su vez de las diferentes modificaciones a nivel de los órganos (corazón, músculos, cerebro....) que aseguran la defensa y la adaptación.

La mayoría de las veces, las respuestas del organismo se hacen en armonía, con la mayor naturalidad y sin consecuencias, ya que están adaptadas a las normas fisiológicas del sujeto. Se trata del buen estrés o “EUTRESS”. Otras veces, las respuestas exigidas por una demanda intensa y prolongada, agradable o desagradable, son excesivas y superan las capacidades de resistencia y de adaptación del organismo. En ese caso, se trata de un mal estrés o “DISTRES”.

De esta definición se deduce que: el “stress” es la respuesta de adaptación a unas demandas muy dispares, llamadas factores estresantes. “El frío, el calor, el traumatismo físico, el ejercicio físico, la enfermedad, la fatiga, son factores de ‘stress’ con el éxito o el fracaso”. (S. BENSABAT).

Desde el punto de vista científico, el estrés ha sido definido como “el estado manifestado por el Síndrome General de Adaptación”. ¿Qué es el Síndrome General de Adaptación? Hans SELYE respondió así: “Hay estrés cuando todo agente provoca Síndrome General de Adaptación. Éste representa todas las modificaciones, no específicas, es decir, independientes de la clase de agente, que se desarrollan en el organismo y en el tiempo, en el transcurso de la exposición continua a los ataques de un agente. El Síndrome General de Adaptación afecta al organismo entero; corresponde al síndrome estrés, es decir, a la respuesta aportada al agente y que se traduce en un conjunto de modificaciones biológicas responsables de las distintas manifestaciones sintomáticas funcionales y orgánicas”.

El estrés se puede medir por la intensidad de las manifestaciones del Síndrome General de Adaptación, y gracias a éste nuestros diversos órganos, principalmente glándulas endocrinas y el sistema nervioso, nos ayudan a adaptarnos a las modificaciones que se producen en el interior y en el exterior de nuestro cuerpo. La vida no es más que un proceso permanente de adaptación a las circunstancias en las que vivimos, y el secreto de la felicidad reside en la favorable adaptación a las condiciones constantemente cambiantes de nuestro medio ambiente. La enfermedad y el envejecimiento prematuro son muy a menudo la consecuencia de una adaptación mala o excesiva. Así respondió el Profesor Hans SELYE.

El Síndrome General de Adaptación, en su forma típica y descrita igualmente por SELYE, se desenvuelve en tres fases:

- a) Una reacción de alarma,
- b) Una fase de resistencia,
- c) Una fase de agotamiento.

No es necesario que intervengan esas tres fases para que se establezca el diagnóstico de Síndrome General de Adaptación y, naturalmente, la muerte y el agotamiento también son el resultado solo de un estrés negativo muy poderoso. “La mayor parte de los esfuerzos físicos o mentales de adaptación -afirma Selye-, las infecciones y los otros agentes posibles de estrés provocan unas modificaciones que corresponden solamente a la primera y a la segunda fase”.

Bajo estos conceptos es fácilmente aceptable, entonces, la propuesta de BENSABAT, de considerar un estrés bueno y otro malo. “El término Estrés -dice este autor- abarca dos situaciones distintas: Una agradable, el “buen stress” o “eutress”; otra desagradable, el “mal estrés” o “distress”, en inglés. El buen “stress” es todo aquello que causa placer, todo lo que se quiere o que se acepta hacer en armonía con uno mismo, con su medio ambiente y su propia capacidad de adaptación; es el “stress” de la realización agradable. La alegría, el éxito, el amor, el afecto, el trabajo creador de un artesano o de un artista, un rato tranquilo de juego de cartas o una partida de tenis, una reunión agradable entre amigos, son otros tantos ejemplos de buen estrés, estimulante, alentador, fuente de bienestar, de felicidad o de equilibrio. El “mal stress” es todo aquello que disgusta, todo cuanto se hace a pesar nuestro, en contradicción con uno mismo, su medio ambiente y su propia capacidad de adaptación. La tristeza, la pena, el fracaso, las malas noticias, la enfermedad, las coacciones, la carencia de libertad, las frustraciones.... son otros tantos casos de mal estrés, fuentes de desequilibrio, de alteraciones psicósomáticas y de enfermedad de adaptación y secreción de hormonas de adaptación. Pero de hecho, la distinción es más sutil porque el buen estrés biológicamente se puede convertir en un mal estrés cuando supera el nivel de adaptación propio de cada individuo y provoca una respuesta biológica excesiva que acarrea las respuestas somáticas (palpitaciones, boca seca, transpiraciones...), características de los estados de mal estrés. De la misma manera, pueden presentarse consecuencias patológicas y de ser responsables de accidentes importantes. Así, tenemos que una partida de tenis puede resultar desagradable y ser un mal estrés cuando se prolonga más allá de las posibilidades físicas del jugador. Una emoción agradable puede

llegar al mismo resultado cuando es intensa. Todo depende también de la manera cómo se reciben e interpretan los acontecimientos. Un buen estrés puede serlo para uno, pero malo para otro, como también a la inversa; un estrés teóricamente malo no lo será por fuerza para todo el mundo. Como dice el Prof. Hans Selye: "Lo que importa no es lo que nos sucede sino la forma cómo se recibe". Frente a toda emoción, a toda agresión, buena o mala, nuestras glándulas segregan unas hormonas de adaptación. Esta secreción es la misma para todo el mundo, pero su utilización o desarmonía es variable y dependerá del psiquismo del individuo que hará de ello un buen o mal estrés.... "El error de comportamiento proviene del hecho de querer comportarse como un caballo cuando no se es más que una tortuga; o a la inversa".

Me he detenido en todas esas referencias para concretar la siguiente conclusión: El acto sexual y, particularmente, el coital es y debe ser un factor de completa satisfacción y un elemento particular de eutrés, de buen estrés. Pero si el encuentro sexual es conflictivo, competitivo, agobiante, obsesivo, compulsivo, perturbador es, definitivamente, causante de mal estrés, de "distres". El simple enamoramiento, los celos, la angustia, la ansiedad del rendimiento, del "estar a la altura", son condiciones perturbadoras y factores de desequilibrio. Cuando un hombre y una mujer, en afán competitivo avasallador, con malabarismos circenses, distantes y ajenos a su edad, a su salud, a sus posibilidades, ingresan en estas modas y pretensiones de batir marcas, de "superar records", de estar "mejor que cualquiera" y de "ser joven-potente", no están sino ingresando en la espiral del "distres" enfermizo y patologizante. Pero, también, lo producen el miedo a la soltería, a la impotencia, a la fertilidad o a la anorgasmia y, por supuesto, el miedo al no cumplimiento de esas exigencias sociales o de esas presiones prejuiciosas, dogmáticas, fanáticas y sectarias, que tanto han maltratado la vida sexual de hombres y mujeres durante siglos -y sigue- cuando se instiga a la culpa, el miedo al pecado o a la castidad dictatorial y penalizante.

Pero, ¿cómo es que esta palabra casi mágica que es "stress", universalmente conocida y que desencadena en todas las mentes un concepto

claro, cómo es -repito- que debe explicarse científicamente en la biología humana? En otros términos: ¿cómo responde el organismo al estrés? He aquí la explicación del mismo creador del término, Hans Selye:

“La respuesta del organismo al “Stress” se hace por medio de dos sistemas de defensa: el Sistema Nervioso y el Sistema Endocrino u Hormonal, que desempeñan un papel importante en la adaptación y la resistencia a las agresiones. Esos sistemas contribuyen a mantener la homeostasis del organismo, es decir, el equilibrio biológico y la estabilidad fisiológica del medio interior, a pesar de los diferentes cambios provocados por los factores del estrés. El Sistema Nervioso Simpático y la médula suprarrenal (parte interna de la glándula endocrina llamada Suprarrenal) producen una hormona llamada adrenalina. Otras hormonas y derivadas son segregadas también por el sistema simpático: noradrenalina, epinefrina; a todos se les designa con el nombre de catecolaminas”.

Desde el momento en que cada uno, en forma consciente, ha reconocido una situación de urgencia, una región del cerebro llamado el hipotálamo es alertada inmediatamente. Por medio de las fibras nerviosas que atraviesan la médula, el hipotálamo va a reactivar la región central llamada medular, de dos órganos llamados las suprarrenales, que como su nombre indica, se encuentran localizadas por encima de cada riñón. Las médulo-suprarrenales segregan entonces la adrenalina que es vertida en la sangre. La secreción de adrenalina se hace en unos segundos desde el momento en que el cerebro ha reconocido la situación de “stress”, la situación de urgencia. La adrenalina tiene efectos múltiples, todos los cuales se hacen efectivos en unos segundos: el corazón late más aprisa y más fuerte; la tensión arterial sube y son acciones que aseguran una mejor irrigación sanguínea de todos los músculos y del cerebro (las decisiones a tomar con urgencia). Al actuar a nivel del hígado, la adrenalina eleva el índice de azúcar en la sangre, dando así a los músculos y al cerebro toda la energía que necesitan para llevar a cabo sus respuestas de urgencia.

Simultáneamente, otras células del organismo segregan en los pequeños vasos sanguíneos que reúnen el hipotálamo con la glándula hipófisis,

una cantidad infinitesimal de unas sustancias llamadas polipéptidos. La hipófisis, a su vez, segrega dos hormonas, la ACTH (corticotropina) y la endorfina (cuya acción es parecida a la morfina). La ACTH va a activar la región cortical de la glándula suprarrenal, cuya zona medular segrega la adrenalina. La corticosuprarrenal segregará durante varias horas una hormona del tipo de la cortisona, que renovará en el hígado las reservas de azúcar que han disminuido bajo el efecto de la adrenalina.

Es posible, aunque no está demostrado a pesar de la aparente evidencia, que las endorfinas segregadas durante el estrés ayudan a ignorar el dolor provocado por una herida o un traumatismo, y eso impedirá la reacción consciente y activa como respuesta al estrés.

Pero existen situaciones de estrés que duran unos días y semanas, y de las que no se tiene necesariamente conciencia en cuanto a estrés.

Es el caso, por ejemplo, de un acontecimiento familiar difícil, de relaciones desagradables, además de humillantes.... La tensión constante engendrada por esas situaciones crea un estado de estrés crónico, en el que el individuo no tiene en ningún momento conciencia de la urgencia de la situación. En esos estados de estrés crónico, el cerebro, principalmente por medio del hipotálamo, participa con intensidad en las reacciones del organismo a esas situaciones anormales. La secreción de ACTH y endorfinas se hace crónica.... La activación crónica del hipotálamo como respuesta al estrés se debe, en parte, a la actividad de otra zona del cerebro: el Sistema Límbico, que modula nuestras respuestas emotivas a las situaciones de la vida cotidiana.

De hecho -como lo afirmó el profesor Roger Guillemin, premio Nobel de Medicina en 1977- "conscientemente o no, el cerebro es el cuartel general de donde parten todas las órdenes (sean nerviosas o en forma de hormonas) que tenderán a que nuestro organismo se adapte a las situaciones de estrés agudo o crónico. Si la situación de estrés prosigue por un tiempo excesivo (semanas, meses, años), nuestros mecanismos de adaptación o de defensa acaban por funcionar de una manera

anormal, y ello puede ser fuente de problemas adicionales; por ejemplo, de hipertensión arterial, de úlceras de duodeno, de estómago, etc.”.

Sobre lo dicho, los invito a pensar en lo que ocurriría en situaciones de comunicación sexual, como las que se producen en un enamoramiento: desde el llamado “flechazo” o “amor a primera vista” hasta situaciones como las vividas al ver o descubrir al ser querido con un, o una amante; pensar también en las situaciones de conflictos conyugales, en esos matrimonios “sado-masoquistas” (para utilizar términos ya corrientes en el lenguaje popular); en situaciones de viudez, de abandono, de gestaciones no deseadas, de divorcio, como también de orgasmos incompletos o postergados, de amenazas de aborto, de partos dolorosos y de nacimientos violentos, de carencias coitales impuestas y hasta de coitos interrumpidos, o de prácticas sexuales dolorosas, violentas, traumáticas, de violaciones o de sufrimientos por carencias afectivas y abusos maritales, entre tantas y tantas irregularidades en la convivencia y práctica sexual de las parejas.

El estrés representa un elemento fundamental en el determinismo de numerosas afecciones, habitualmente calificadas de “psicosomáticas”. Su papel puede ser también muy importante en el transcurso de ciertos acontecimientos fisiológicos, como el embarazo o parto. Asimismo, es necesario llegar a la comprensión de sus diferentes acciones sobre el Sistema Nervioso Central, para considerar las posibilidades terapéuticas destinadas a evitar sus defectos y para comprender, de una forma más general, las relaciones entre la emoción y los equilibrios neuroendocrinos.

Pero, para concretar la relación Neuropsicología-estrés-sexualidad, permítaseme completar lo anteriormente expuesto tendiendo una relación con dos temas que son núcleos de interés, creo.

Una de las estructuras nerviosas importantes solicitadas en el transcurso del estrés emocional y de la ansiedad, lo he dicho, es el hipotálamo. En esta estructura se encuentran numerosos mecanismos neurosecretorios que aseguran la síntesis de las Liberinas (que liberan factores RF), cuya intervención permite la secreción de las estimulinas hipofisarias.

Esos RF son liberados también por medio de diversos neurotransmisores, de los que los más importantes son las aminas biógenas (Nor-epinefrina; Dopamina; Serotonina) y la acetilcolina (que es el mediador químico del Sistema Parasimpático). En ese tipo de regulación, se vuelve a tropezar con la necesidad de un equilibrio entre las estimulaciones colinérgicas y mono-aminérgicas (dopamina...), recíproco de la Serotonina y de la Nor-Epinefrina, así como de la Dopamina. Las catecolaminas son las que representan el mediador, que asegura la liberación de LH-RF, que ordena la secreción por la hipófisis de las estimulaciones de los ovarios, mientras que la serotonina es inhibidora.

Fácilmente se comprende el papel eventual de las situaciones del estrés sobre la endocrino-regulación sexual en la mujer, puesto que conocemos la importante intervención de las catecolaminas. Un estrés traumático o quirúrgico, o incluso la exposición al frío, puede acelerar la pubertad en la rata y aumentar la excreción de gonadotropinas urinarias en ésta.

Quisiera recordar aquí los ya clásicos “experimentos” de H. STIEVE, publicados entre 1940 y 1942, en Alemania.

STIEVE realizó sus investigaciones en los campos de concentración nazi. Interrogó a las prisioneras sobre su vida sexual y después de muertas las autopsió y estudió su aparato genital. 75% de las mujeres que habían menstruado normalmente antes de su detención, dejaron de menstruar inmediatamente después de su encerramiento: ellas sabían que serían condenadas a muerte. En efecto fueron maltratadas, inadecuadamente alimentadas, golpeadas. A la autopsia, Stieve refiere haber encontrado que: la matriz de una mujer de 30 años se parecía a una de 60 años. En otra autopsiada, de 24 años de edad y que había tenido su última menstruación dos meses antes de su muerte, se encontraron ovarios con todas las características de las mujeres en menopausia y climaterio. En otros términos, las mujeres jóvenes sometidas al estrés de la prisión habían envejecido en sus órganos genitales 30, 40 y más años durante los 2 o 3 meses que duró su prisión. Naturalmente, hay que deducir que durante esta etapa crítica se presentó esterilidad e infertilidad (Marie Langer: *Maternidad y Sexo*).

El otro aspecto se refiere a la defensa inmunológica. Según SOULAIRAC y después de numerosas experiencias en animales, “una agresión psicológica crónica disminuye muchísimo la capacidad de los animales para construir la inmunidad”. “Es bastante poco clásico, dice, hacer intervenir al Sistema Nervioso en la regulación de la inmunidad”. Sin embargo, y él lo demuestra, hay una muy importante participación nerviosa en todos los mecanismos de defensa inmunológica. El análisis de tales fenómenos proporciona informes útiles en medicina psicosomática para interpretar las bajas de las defensas adquiridas o naturales del organismo bajo la influencia de la atenuación de las respuestas al estrés; no es solo evidente para evitar todas las reacciones endocrinas y viscerales excesivas y nefastas, sino también para evitar la disminución de las resistencias a los agentes infecciosos diversos (a esos gérmenes “oportunistas”, como se les llama cuando se habla del SIDA), manteniendo normales los índices de las diversas inmunizaciones espontáneas o adquiridas. Este último punto, por otra parte, parece que ha sido subestimado en el inventario de las consecuencias nocivas de los stress más diversos y, en especial, de las agresiones psicológicas.

Con estas últimas declaraciones, cierro este análisis sobre el estrés. De ninguna manera está agotado, solo ha sido esbozado; su estudio es obligatorio, su análisis indispensable, su influencia innegable en la sexualidad. ¿Cómo poder comprender una vida sexual humana en una sociedad exigente, cambiante, traumática, perturbadora, patologizante, sin recurrir a términos, conceptos, mecanismos, como los aquí presentados, aunque sea brevemente? Y de este análisis y comprensión surgirán medidas preventivas, correctivas, terapéuticas. ¿Cómo, por ejemplo, aceptar en una acción planificadora, en la aplicación de medidas políticas de regulación de la fecundidad, en los llamados métodos de planificación familiar y paternidad responsable; cómo -pregunto- aceptar como únicos, válidos y aconsejables a los métodos tan mal llamados “naturales”, como el del ritmo o de la temperatura por ejemplo, que son fácilmente influenciados por los fuertes avatares a los que está sometida la mujer en la actualidad? ¿Cuán “natural” resulta hoy un método tan sensible a los cambios artificiales y las variaciones tan “antinaturales” de la vida que impone una sociedad de aceleración, violencia y paranoia?

A PROPÓSITO DEL SÍNDROME DE BALINT *

*Con la colaboración de F. Contreras.
Trabajo publicado en la Rev. de Neuropsiquiatría.
Tomo XXX N° 2, pág. 181, 1967.

INTRODUCCIÓN

En 1909, R. Balint describe un síndrome muy particular que asocia tres órdenes de síntomas: a) parálisis psíquica de la mirada; b) ataxia óptica; c) trastornos de la atención. El enfermo no puede orientar su mirada hacia un punto dentro de su campo visual periférico, mientras que “automáticamente”, es mejor espontáneamente, sin intervención de la voluntad, el desplazamiento oculomotor es posible y de amplitud normal. Además, sin trastorno motor, paralítico o atáxico de miembros superiores, el enfermo no orienta su gesto manual hacia un objeto colocado dentro de su campo visual. El control visual en el juego visuo-manual es “atáxico”. Por último, al lado de estos dos fenómenos, mientras que es fácil despertar y sostener la atención del enfermo mediante estímulos auditivos o táctiles, los visuales no interesan al campo atencional periférico; concentrado o “espástico” en su visión macular, es incapaz de orientarse oculocefalógicamente hacia otro punto estimulado.

Después de Balint, varios trabajos han puesto en actualidad este síndrome, y aunque los rasgos esenciales descritos por primera vez han estado en muy pocas oportunidades asociados en un solo enfermo, son numerosos los casos en los cuales alguno de los caracteres distintivos del síndrome estuvo presente. Han sido las “formas menores” las más frecuentes.

En el último Congreso Mundial de Neurología de Viena, en 1965, varias comunicaciones fueron dedicadas a este curioso cuadro clínico (Ovtcharova y col.; Botez y col.; Messimy, Porowski). Todos los casos presentados pertenecen a estas formas menores. Sin embargo, llama la atención el hecho que la anatomía patológica no haya sido paralelamente determinada, y aunque el cuadro clínico es ampliamente conocido, la manifestación pura que pudiera calcar la descripción princeps, es más bien rara. Se peca en los extremos. O el cuadro que se describe reúne numerosas manifestaciones, dentro de las cuales sobresale apenas el Balint, o solo está representado éste por una o dos de sus peculiaridades en una forma transitoria y parcelar.

Desde el punto de vista clínico, se han afinado ciertos datos como, por ejemplo, el que acepta que el trastorno de la atención es más importante a la izquierda, y que de los tres elementos es el menos notable y el más variable.

La anatomía patológica solo ha sido verificada en tres casos: el de Balint, el de Hecaen (con Ajuriaguerra, Rouques, David, y Dell) y el de Porowski. Este último presentó el año pasado, en Viena, un caso con múltiples lesiones degenerativas que cubrían casi todo el hemisferio derecho y regiones importantes fronto-témporo-parieto-occipitales izquierdas. El cuadro semiológico, complicado, torna la interpretación difícil y seria. En las otras observaciones parece confirmada la bilateralidad lesional, y la localización más importante se encuentra en las regiones parieto-occipitales de la convexidad, señalándose además la importancia de una probable lesión frontal asociada y la ruptura de las conexiones fronto-occipitales.

El haber observado una enferma con patología neuropsicológica del tipo síndrome de Balint en el Servicio de Enfermedades Cerebrovasculares del Hospital Neurológico Santo Toribio de Mogrovejo (hoy Instituto de Neurociencias), nos permite presentar el cuadro clínico y hacer algunas disquisiciones en relación a este curioso trípode sintomatológico.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

G. M. M., mujer de 59 años, natural de Ica, procede de Chíncha. Ingresó al hospital el 1 de agosto de 1966, informa su hija. Un mes antes de su ingreso se queja de cefalea, cuyos caracteres no precisa, y "fatiga" al mínimo esfuerzo; quince días después recuperación total. El 20 de julio, a las 7 a.m., mientras realizaba labores domésticas "cae" sin causa aparente, sin pérdida de conciencia, instalándose hemiplejía izquierda. Media hora después, los movimientos distales de miembros se recuperan algo. Al día siguiente vuelve al estado normal desde el punto de vista motor, aunque la cefalea -discreta- continúa. El 28 de julio, a las 4 p.m., crisis de cefalea intensa y por la noche dificultad en la articulación verbal. En el curso del 29, hipersomnía. El 30 es trasladada a Lima. No se refieren

convulsiones, pérdidas de conciencia ni relajación esfinteriana; así como tampoco disminución de la agudeza visual o fiebre. Se queja más bien de estreñimiento desde hace “mucho tiempo” y tiene desde días antes de su ingreso dificultad en la deglución de sólidos.

En los antecedentes: sinusitis hace 20 años; en 1959, pequeña quemadura en córnea derecha; un hermano con diabetes.

Examen Neurológico.

A su ingreso: tendencia al biotipo leptosomo, buen estado de nutrición; orientada, discreta rigidez de nuca y presencia de signo de Kernig. Anisocoria por miosis derecha: bordes pupilares irregulares, opalescencia del cristalino. Tendencia a la cefalogiria izquierda, aunque la mirada se dirige a la derecha. Hipoestesia al estímulo nociceptivo doloroso en hemicuerpo izquierdo; buen latido carotideo bilateral. El examen neuropsicológico en esta oportunidad solo demuestra: lenguaje verbal con tendencia a la logorrea, algunas parafasias fonémicas, tonalidad disminuida que, en ciertos pasajes, llega casi al “cuchicheo”. La evolución es progresiva. A partir del 11-VIII, hay una franca desviación oculocelográfica a la derecha y arriba, y el examen neuropsicológico muestra un típico síndrome de Balint: sentada, dirige la cabeza y los ojos a la derecha y arriba, en esta posición sólo es capaz de una denominación de los objetos que se le presentan a la altura del hombro derecho y frente a ella. Al enderezar la cabeza, la mirada se fija al centro: un lápiz que se desplaza en el hemicampo visual izquierdo es ignorado; las personas en torno a su cama solo son señaladas a la derecha; cuando se insiste en que siga hacia la izquierda y solo a la cuarta orden y cuando desplaza cabeza y ojos a este lado, señala las tres personas colocadas en este sector como un “Ah, sí, hay otras tres”. Se le pide desplazar los globos oculares siguiendo el movimiento de un péndulo; los dos ojos se dirigen a la izquierda en sacudidas que descomponen el arco del movimiento en forma verdaderamente atáxica. Se coloca una vela en el campo izquierdo y se logra que la enferma fije su mirada en este estímulo, luego se le pide encenderla: la mano derecha se dirige a 10 centímetros a la derecha de la mecha y en esta posición deja que el fósforo se consuma. Un péndulo colocado a la izquierda de su

campo solo es cogido con la mano derecha en un segundo intento; en el primero, el miembro se desplaza a la derecha y solo después de un "tanteo" en el espacio la mano coge el péndulo. Este gesto es perfectamente objetivable, cuando al momento de dar la orden de coger el objeto se desplaza el péndulo a 5 o 10 cm. a la izquierda; en este momento, la mano busca en el espacio y en la mayoría de veces desiste del encuentro con un "ya no está ya". Sin embargo, los globos oculares no hacen ningún "esfuerzo" de ir a la búsqueda del estímulo. Si éste se desplaza a la derecha el contraste es neto, y aunque a veces hubo ciertas fallas, éstas fueron mínimas, y en general la paciente logra el objeto en el primer intento. Hay una gran tendencia a ignorar el hemiespacio izquierdo, sobre todo si los objetos o personas, incluso sus hijos, se colocan fuera del plano frontal. Los estímulos auditivos -fósforos en una caja, agua que llena un vaso, palmada, etc.- son perfectamente reconocidos y ubicados en el campo auditivo izquierdo. Con la luz, el efecto se aproxima al de los objetos; no hay trastornos de reconocimiento, ni auditivo ni visual; los colores y las fisonomías, las imágenes simbólicas y emblemáticas, los objetos y las cosas están en límites normales. La praxia intransitiva con la mano derecha es normal.

En los días sucesivos, el lenguaje se torna más logorreico, pero bien coordinado en su prosodia y sintaxis; la tonalidad evoluciona a una disminución marcada. La paresia izquierda se transforma en parálisis; se instala una anestesia al estímulo nociceptivo en hemicuerpo izquierdo; el grado de conciencia fluctúa entre la somnolencia y el sopor, progresando al coma; la rigidez de nuca se intensifica. El 16-VIII "ignora" incluso el estímulo auditivo que se presenta en su campo izquierdo. El 18, el coma es profundo, la flaccidez completa; los globos oculares están en movimientos disyuntivos; no hay edema de papila. El 20 fallece en shock. La punción lumbar dio el resultado siguiente en el L. C. R.; Color: amarillo, xantrómico: reacción de PANDY: ++ Nonne Apelt +; Albúmina: 1,40 gr.%; Glucosa 0,85 gr.%; Células: 10 x mm³ (linfocitos 90%, polinucleares 10%); Benjui coidal: 00000 22222 22220 (+ VII), Glicemia: 65 mg. % (Sonoggy). Úrea: 49,75.

El E.E.G. demostró un ritmo dominante de 20 a 30 ciclos por segundo y de 30 a 60 microvoltios de amplitud, distorsionados por la superimposición de ondas lentas de 4 a 6 ciclos por segundo y de 80 a 100 μ V de amplitud, que se presentan en el hemisferio derecho, confiriendo al trazado un carácter asimétrico, no siendo posible señalar foco (Figs. 1, 2, 3 y 4). La arteriografía realizada el 10-VIII concluye en la presencia de signos, en relación con proceso expansivo intraparenquimal localizado en el lóbulo parietal derecho, interesando el lóbulo frontal y el lóbulo temporal y con el aspecto angiográfico de quiste. El examen oftalmológico, realizado desde el primer día del ingreso de la enferma hasta el de su muerte, mostró anisocoria: el O. D. 1,5 mm.; O.I. 3 mm. El reflejo fotomotor estuvo abolido en el O.D.; respuesta perezosa en el izquierdo; la tensión de los dos globos oculares fue normal; el fondo de ojo solo con hiperemia; los bordes de la papila en límites normales; presencia de defecto de fijación, no se determinó hemianopsia. El resto de los exámenes estuvieron en límites normales.

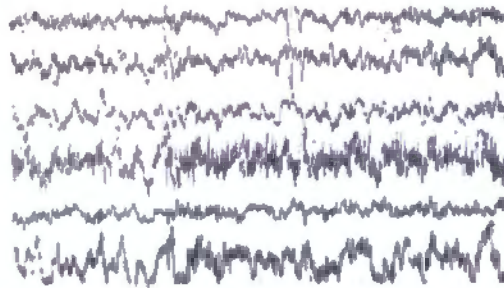


Fig 1

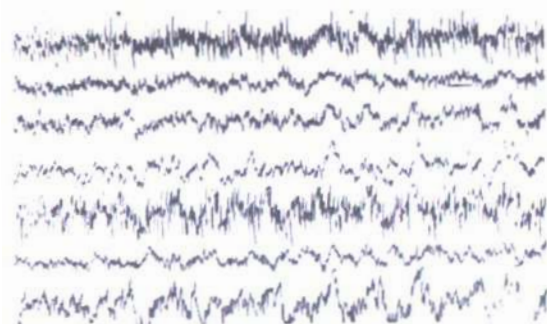


Fig. 2

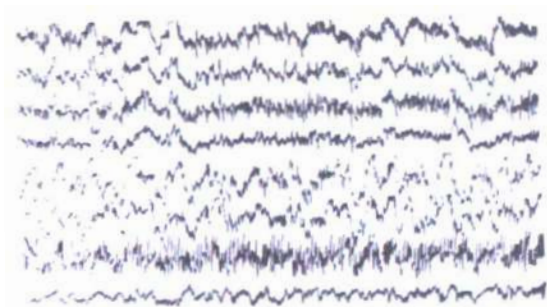


Fig. 3

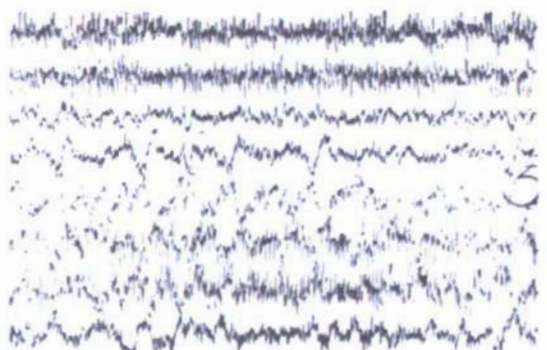


Fig. 4

El no haber practicado la necropsia, por razones completamente ajenas a nuestra voluntad, es como se comprende, uno de nuestros más grandes pesares. Perdimos una magnífica oportunidad de completar nuestro caso. La rareza del síndrome, y más aún la extrema carencia de estudios anatomopatológicos, nos hace pesar aún más esta falta. El proceso solo evolucionó con una topografía hemisférica derecha en la mayor parte de su duración. Se hizo el diagnóstico clínico de proceso expansivo intracerebral derecho.

COMENTARIO

La particularidad de la presente historia clínica estriba en tres hechos:

- a) Son muy pocos los casos de la literatura que han presentado los tres elementos principales del síndrome de Balint, descrito a comienzos de este siglo (Balint, Holmes, Hecaen y colb.).
- b) En casi todas las descripciones clínicas o anatomopatológicas se intuyen lesiones múltiples, pero sobre todo bilaterales.
- c) En la mayoría hubo lesión frontal asociada.
- d) Los casos autopsiados son extremadamente raros.

Nuestro caso, creemos, reúne los tres elementos capitales para el diagnóstico del síndrome de Balint, y la lesión es aparentemente unilateral y principalmente parietal derecha.

El mecanismo responsable de este curioso cuadro clínico ha sido explicado partiendo de bases anatómicas experimentales, echando mano a fenómenos oculomotores, cuyos centros de integración estarían localizados en áreas frontales y occipitales para los movimientos voluntarios y automáticos. Se ha partido, también, de la Neuropsicología del desarrollo, descendiendo en la formación evolutiva hasta la etapa de integración visuoperceptiva y gestual del niño. La lesión desintegraría

un nivel en el sentido de Baillarger-Jackson, para pasar a otro más primitivo y menos elaborado. Pero la conclusión es que la interpretación neuropsicológica de este síndrome resulta muy difícil. Si se trata de un simple rompimiento de conexiones fronto-occipitales, nuestro caso podría apoyar esta interpretación. Las conexiones entre ambos lóbulos occipitales y su posible compensación funcional merecen una nueva aclaración. Holmes hace intervenir a las aferencias propioceptivas oculomotoras y cefálicas en la localización de los objetos en el campo visual y en el espacio extracorpóreo, sobre cuyo mecanismo se inserta una tercera dimensión ofrecida por el influjo sensorial visual. Aquí tenemos que recordar el papel preponderante de la función vestibular y su probable localización cortical, como se desprende de los trabajos de Fox, Carmichel y otros. Según Kleist, la solución a este problema no puede ser sino teórica y verbal. La asociación de los elementos propioceptivos, sensoriales, vestibulares, motores y psicológicos que se integran en el lóbulo parietal y, más particularmente, en el Gyrus Supramarginalis y en el pliegue curvo, son indudablemente perturbados. Aunque la teoría de la "morfosíntesis" de Denn-Brown no nos satisface plenamente, puede, sin embargo, ser un punto de partida en la explicación de este mecanismo integrador. La sumación espacial de las sensaciones tiene una base de apoyo importante en estas áreas del cerebro. La Neuropsicología lo demuestra cada vez mejor. No obstante, el síndrome de Balint merece seguir siendo investigado. Es una realidad clínica y, aunque su estudio neuropsicológico está ya bastante adelantado en la vertiente clínica, lo está casi ausente en la anatomopatológica.

RESUMEN

A propósito de un caso clínico, los autores hacen una revisión del síndrome que Balint describió en 1909, y que reúne tres síntomas: parálisis psíquica de la mirada; ataxia óptica; trastornos de la atención. El caso descrito tiene dos particularidades: a) desde el punto de vista clínico, es muy próximo al caso princeps de Balint; b) desde el punto de vista topográfico, es unilateral, parietal derecho.

SUMMARY

In regard to a clinical case observed by the authors, they make a review of the syndrome described by Balint in 1909 which comprised of three symptoms: psychic paralysis of visual fixation, optic ataxia and disturbances of visual attention. Two particularities are mentioned in this case: a) from the clinical viewpoint, it is very close to Balint's princeps case; b) from the topographic viewpoint, it is unilateral: right parietal lobe.

RÉSUMÉ

A propos d'un cas clinique les auteurs font une révision du syndrome que Balint décriva en 1909 et qui reuni trois symptomes: paralysie psychique du regard; ataxie optique; troubles d l'attention. Le cas décrit montre deux particularités: a) d'être du point de vue clinique très proche du cas princeps de Balint; b) du point de vue topographique d'etre uni-lateral, parietal droit.

ZUSAMMENFASSUNG

Das balint Syndrom: Psychische Blicklaehmung, optische Ataxie und Aufmerksamkeit Stoerungen, wird revidier auf grund eines Falles, bi dem sich das Klinische Bild sehr dem ersten Fall von Blaint nachert, aber topographisch nur rechts einseitig parietal war.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ajuriaguerra, J.; Hecaen, H.: *Le Cortex Cérébral*, 1963.
2. Balint, R. "Die Seelenlahmung des "schauens", *Monatsschr. F. Psych. U. Neur.* 1909, 25, 1.51.
3. Botez, M.I. Serbanescu, T. Petrovici, I. Vernea, I.: "Clinical and Electrooculographic findings in Balint's syndrome and in its minor form". *Disturbances of the occipital lobe*, 8th. *Int. Cong. Of Neurolog.*, 1965. T. III, 183.

4. Cogan, D. Adams, R.: "A type of paralysis of conjugate gaze (ocular motor apraxia)", *Arch, opht.*, 1953, 50, 434.
5. Denny- Brown, D. Meyer, J.S. Horenstein, S.: "The Significance of perceptual rivalry resulting from parietal lesion", *Brain*, 1952, 75, 433.
6. Hecaen, H.; Ajuriaguerra, J. de; Rouques, L. David; D. Dell, M.B.: "Paralysie psychique du regard de Balint au cours de l'évolution d'une leucoencéphalite type Balo", *Rev. Neur.*, 1950, 83, 81.
7. Holmes, G.: "Cerebral Integration of ocular movements", *Brit. Med. J.*, 1938. 11, 107.
8. Merleau- Ponty, M.: *Phénoménologie de la perception*, Paris, 1945.
9. Messimy R.: "Syndrome de Balint syndrome de la frontière pariéto-occipitale". *Disturbances of the occipital lobe. Int. Cong. Of Neurol.*, 1965, H. III, 189.
10. Ovtcharova, P.; Raytchev, R.; Tzvetnov, K.; Baykuchev, B.: "Syndrome de Balint". *Proceedings Disturbances of the occipital lobe, 8th. Int. Cong. Og Neurol.*, 1965, III, 161.
11. Pellegrin, J.; Darcourt, G.; Righini, C.; Bremond, J.: "Le lobe occipital". *Cong. Psy. Et. Neur. De Langue Francaise*, 1961.
12. Porowski, S.: "Observations on Balint's syndrome". *8th Int. Cong. Of Neurol.*, 1965, III, 193.

LA
NEUROPSICOFARMACOLOGÍA

Desde hace algunos años, varias personas, fundamentalmente no médicos, preferencialmente psicólogos, en su gran mayoría no clínicos (algunos, incluso, “laborales”, “sociales” y hasta “deportivos”), han apuntado sus baterías hacia la práctica terapéutica basada en el uso de medicamentos, es decir, de fármacos. Los vientos soplaron y se transformaron en ventarrones cuando se anunció que varios de estos medicamentos producían “dependencias” y “adicciones”, y la ola creció al público general que, en una generalización extremista, llegó no solo a afirmar que esos medicamentos eran “drogas” sino que no aceptaron la prescripción médica especializada, la rechazaron o la abandonaron. Así, pues, el “medicamento” se transformó peyorativamente en “droga” y pasó, sin medida ni clemencia, a ser “veneno”. ¡Lo que puede el rumor, la ignorancia, la información superficial, la opinión aventurera, el prejuicio, el interés de capilla, el miedo, la obsesión o el delirio personal y hasta el interés sectario!

Hemos desgastado la semántica de la palabra “droga”, la hemos satanizado; no solo la hemos estrechado sino que la hemos destrozado. “Demencia Semántica”, es lo que yo llamo. DROGA, dice el sacramental Diccionario de la Real Academia Española: es el “nombre genérico de ciertas sustancias minerales, vegetales o animales, que se emplean en la medicina, en la industria o en las bellas artes”. En otra acepción, se considera “droga” a la sustancia o preparado medicamentoso de efecto estimulante, deprimente o narcótico. Y antes de continuar este análisis, recordaré que según la biblia lingüística, que es el diccionario, “droga” es usada en México y Perú como sinónimo de deuda y de trampa; como en la definición “droga” se ha usado la palabra “medicamento”, sería bueno recordar que el término es definido como “cualquier sustancia, simple o compuesta, que aplicada interior o exteriormente al cuerpo del hombre o del animal, puede producir un efecto curativo”. Y para terminar con este buceo diccionarista, diremos que “medicamentoso” es todo lo “que tiene virtud de medicamento”.

Así, pues: medicamentoso es medicamento, medicamento tiene efecto terapéutico; y si droga es preparado o sustancia medicamentosa, en consecuencia droga no tiene siempre -ni mucho menos- el terrible efecto

adictivo, destructor, nocivo y peligroso que los desinformados, ignorantes o pusilánimes le quieren asignar. Ahí, afirmar y publicitar la divulgada sentencia “dile no a las drogas” ha tenido, tiene y tendrá un horroroso efecto generalizador, torpe y aterrador.

Bajo este laberíntico e indebido mal uso de los términos, se construyó el fantasmal miedo a varios medicamentos utilizados en Neuropsiquiatría. Bajo la guadaña de los agoreros (“que predicen sin fundamento males o desdichas”) cayeron sustancias como la benzodiacepina, por ejemplo. Yo no puedo desconocer que el mal uso de estas sustancias, conocidas como “fármacos” (“fármaco - medicamento”), puede y, de hecho, tiene altos riesgos cuando quien lo propicia o lo aconseja es llana y sencillamente un ignorante. Pero, de ahí, a generalizar y a meter en un saco a todos y a todo, ¡oiga usted!, qué infundio, es decir, qué patraña, qué mentira tendenciosa.

LA NEUROPSICOFARMACOLOGÍA existe como método terapéutico para salvaguardar la ética y la deontología de este proceder médico especializado; y, entre otras cosas, para parar a los ignorantes que difunden terror charlatanesco prejuiciosa y peligrosamente. También esto debiera procesarse como ejercicio ilegal de la medicina. Estas personas desconocen el inmenso esfuerzo que despliegan los profesionales de la salud mental, para perfeccionarse, enterarse y continuar, en movimiento uniformemente acelerado, de educación continuada. Solo para hablar de las mentadas y atrocemente difamadas benzodiacepinas: ¿Se habrán enterado los difamadores que en 1998 se realizó en París el XI Congreso del Colegio Europeo de Neuropsicofarmacología, presidido por el entonces Director Internacional de la División de Salud Mental de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en Ginebra, profesor Jorge Costa e Silva, y que el objetivo principal de ese gran evento fue revisar los cuarenta años de uso de esos productos, desde que el Dr. Leo H. Sternbach sintetizara la primera benzodiacepina en 1955?

En ese Congreso estuvo también el Dr. Hans-Jurgen Muller, Presidente de la Federación Mundial de Sociedades de Psiquiatría Biológica y de

la Asociación de Neuropsicofarmacología, y Director del Servicio de Psiquiatría en la Universidad de Munich, Alemania, quién ofreció esta opinión: “La crítica sobre la farmacodependencia de las benzodiazepinas ha sido exagerada; ya es hora que demos marcha atrás y encontremos el equilibrio correcto entre las ventajas y los riesgos de estas sustancias... Las benzodiazepinas son realmente necesarias y las indicaciones deben ser cuidadosamente determinadas. Cuando algunos colaboradores más jóvenes me preguntan a veces: ¿podemos prescribir una benzodiazepina?, considero que es una situación ridícula que convence que la crítica ha exagerado”.

APRAXIA BUCOFACIAL *

*Publicado en Rev. de Neuropsiquiatría, Tomo XXXIII,
Nº 1 marzo 1970. Lima - Perú.

INTRODUCCIÓN

El estudio neuropsicológico de los afásicos comporta el análisis de numerosas funciones del más alto nivel estructural cerebral que, arbitraria y didácticamente, han tenido que ser separadas por los investigadores en su afán de desentrañar el fenómeno lingüístico y separarlo de los otros componentes práxicos o gnósicos. Nos parece, ahora, remota la afirmación de LIEPMANN de “apraxia de los músculos de la palabra”, a propósito de los trastornos verbales de su enfermo, el Consejero Imperial M.T. (1900). Se sabe de los intentos de este autor por asimilar la afasia al fenómeno que él describió con el nombre de apraxia y su propósito, que seguía las enseñanzas de WERNICKE, de establecer un nexo entre uno y otro acontecer: “la afasia de expresión sería una apraxia y la apraxia una afasia de las extremidades”.

El 7 de mayo de 1908, Gilbert BALLEET presenta a la Sociedad de Neurología de París, un enfermo afásico incapaz de hacer el gesto de soplar. El trastorno de la articulación verbal, así como la incapacidad para soplar son, en el concepto de BALLEET, de naturaleza apráxica. Pierre MARIE emite su opinión en esta ocasión con los siguientes términos: “comparto enteramente la manera de ver de M. BALLEET; los fenómenos que él describe en su enfermo son los mismos que yo he descrito con el nombre de anartria. No vería ningún inconveniente si se llama ‘apraxia-anártrica’ a estos curiosos trastornos de la articulación en los afásicos”.

Aunque mucho se discutió este principio, el intento de correlación no fue del todo aceptado. Sin embargo, ¡cuánto en este mismo terreno habla de aproximaciones funcionales! Es el estudio detenido y la crítica severa de los hechos que han logrado establecer que si bien las “aproximaciones” están presentes y son numerosas, de ninguna manera se puede confundir trastorno del lenguaje verbal y trastorno de la actividad gestual o dirección intencional de los actos; aunque De RENZI, PIECZURO y VIGNOLO, en un artículo de marzo de 1968, concluyen que la apraxia ideatoria parece estar ligada a un trastorno conceptual particular que es típico de la afasia; es decir, la antigua querella es nuevamente planteada.

Desde hace muchos años, se ha observado que algunos enfermos afásicos, en especial los llamados de “expresión”, tienen, además de la alteración verbal, una imposibilidad en ejecutar algunos movimientos que comportan una finalidad consciente a nivel facial. H. JACKSON, desde 1866, insistió en la importancia del hecho y avanzó la idea de que esta alteración daba un hilo conductor en la comprensión fisiológica de toda la afasia. Después, todos los investigadores han reconocido la existencia de esta llamada “apraxia bucofacial”: el enfermo no puede, bajo orden, ejecutar diversos movimientos a nivel facial o con la lengua; su esfuerzo voluntario es estéril, el resultado nulo o distorsionado cuando pretende voluntariamente, frente a la indicación del examinador, cerrar los ojos y abrir la boca, sacar la lengua, morderse el labio, soplar, etc. La presencia de la anormalidad es indiscutible, pero siempre, a nuestro entender, se presentó asociada a un trastorno verbal. De allí su interés y su trascendencia. Sin embargo, es interesante recordar que algunos autores han descrito fenómenos curiosos y, en cierta forma, próximos al que ahora mantiene nuestra atención. Nos referimos a la “afagopraxia” de POUSSEP y LEVIN o apraxia de la deglución, en la que la deglución voluntaria es imposible, mientras que la refleja o involuntaria se produce sin ninguna dificultad. Recordemos, igualmente, la referencia de LHERMITTE y Auguste NEUMOURS de algunos enfermos en los que la formación del bolo alimenticio era imposible en la cavidad bucal y en la normalidad del tiempo reflejo de la deglución (apractofagia).

Pero la “apraxia bucofacial” reúne otro orden de componentes semiológicos. ALAJOUANINE, OMBREDANE y DURAND han establecido su intervención en el síndrome de “desintegración fonética” y, después, ALAJOUANINE y F. LHERMITTE han trazado sus bases semiológicas: 1) Compromete las actividades bucofaciales independientes de la palabra; 2) No se encuentra asociado a una parálisis propiamente dicha; y 3) Las actividades motrices a nivel facial no están comprometidas en forma uniforme; lo son más y principalmente las actividades voluntarias diferenciadas, en menor grado las actividades automáticas y reflejas.

Los movimientos imposibles de realizar bajo orden e incluso bajo imitación, son ejecutados cuando se insertan en una actividad automática. He aquí el sello fundamental del trastorno, y nuestro recuerdo reanima la figura de BAILLARGER y a su crítica severa a la interpretación de la afemia como “incoordinación de movimientos de la palabra”. Con su sentencia: “el trastorno está constituido por la abolición de las incitaciones motrices voluntarias y la persistencia de las incitaciones motrices espontáneas”, creaba el conocido hoy como “Principio de Baillarger” sobre el que JACKSON basará su maravillosa doctrina: “las enfermedades del sistema nervioso deben ser comprendidas como disoluciones que proceden desde las funciones más frágiles, es decir, las más complejas, las menos organizadas, las más voluntarias, hacia las funciones más resistentes, es decir, las más simples, las más organizadas, las más automáticas”.

APRAXIA BUCO-FACIAL

CUADRO 1

	Orden Verbal	Imitación
1.- Saque la lengua:.....		
2.- Abra la boca:.....		
3.- Cierre los ojos:.....		
4.- Arrugue la frente:.....		
5.- Infle las mejillas:.....		
6.- Enseñe los dientes:.....		
7.- Abra la boca y cierre los ojos:.....		
8.- Ponga la lengua sobre los labios:..		
9.- Lengua sobre comisura derecha:...		
10.- Comisura izquierda:.....		
11.- Chasquidos de lengua:.....		
12.- Silbar:.....		
13.- Mover las alas de la nariz:.....		
14.- Imitar el ruido de desaprobación:...		
15.- Morderse el labio:.....		
16.- Mimica de risa:.....		
17.- Mimica de sorpresa:.....		
18.- Mimica de cólera:.....		
19.- Mimica de llanto:.....		
20.- Mimica de pena:.....		
21.- Comer:.....		
22.- Toser:.....		
23.- Suspiro:.....		
24.- Escupir:.....		
25.- Desencadenar la risa natural:.....		

Diagnóstico:**MATERIAL Y MÉTODOS**

Utilizando el test para la apraxia bucofacial, modificado, del Servicio de Neuropsicología del Prof. F. LHERMITTE (cuadro 1), hemos hecho una evaluación de sus diferentes parámetros en 50 enfermos afásicos (de expresión, de comprensión y mixtos), valorando la respuesta a la primera orden verbal, a la segunda y tercera y bajo imitación, e incluyendo el esbozo del gesto como respuesta favorable, en todo caso. Hemos obtenido luego el porcentaje de respuestas positivas en relación a los 50 enfermos, lo que nos ha permitido en cierta forma reunir a estos en tres grupos (A, B, C), cuya proximidad funcional de las pruebas está clara en cierto número de ellas, y posible de interpretación en otras. (Entre 90 y 100: 70 y 90 y por debajo de 70%). En esta forma, hemos encontrado 3 enfermos con "apraxia bucofacial", y 17 en los que más de tres y menos de once pruebas no fueron realizadas, razón por la cual las encuadramos en la denominación de "dispraxias bucofaciales".

Los tres casos portadores del disturbio son mujeres, diestras. En dos de ellas, la comprensión del lenguaje puede ser catalogada de excelente, su afasia era de expresión. La tercera sufría de afasia mixta, con gran predominio expresivo y solo con discretas fallas en la comprensión. He aquí las historias clínicas de estos casos:

Caso I: E. A., 48 años, instrucción superior. Sin antecedentes de importancia. El 27-VI-66, ictus apopléctico, coma de 8 horas y secuela de hemiplejía derecha y afasia a gran predominio expresivo. Una arteriografía realizada 20 días después señaló signos arteriográficos de déficit circulatorio de arteria silviana izquierda. Apraxia bucofacial que mejora notablemente con la reeducación en el curso de un mes. Las pruebas que se mostraron más difíciles fueron: toser, mostrar los dientes, silbar, chasquear la lengua, suspirar, escupir, comer, imitar el ruido de desaprobación. Su lenguaje expresivo, son substituciones, adiciones, inversiones; repite en forma estereotipada "todavía"; parafasias fonémicas; realiza la

prueba de los tres papeles de Pierre Marie a la segunda orden; la elección múltiple es normal, la correspondencia objeto-imagen, igualmente normal. Construye frases con 2 y 3 palabras, da los contrarios y crítica historias absurdas. Disprosodia, concepto del tiempo normal. El test de Heilbronner y Reitan, normal. Gran propensión a la reacción catastrófica, construye en forma incompleta el rompecabezas, escritura con la mano izquierda bien integrada, aunque con algunas fallas en la construcción. Audiograma normal. Otros exámenes sin mayor importancia.

Caso II: R.R., 20 años, instrucción secundaria completa. El 1 de julio de 1967, ictus apopléctico al incorporarse en su lecho; se instala coma. Ocho horas después recupera la conciencia; se instalan hemiplejía derecha y afasia. Recuperación progresiva. Antecedente de cardiopatía reumática. Diagnóstico clínico: embolia cerebral en territorio de silviana izquierda. A su ingreso a nuestro servicio, está consciente. Hay tres órdenes de signos neurológicos: 1) hemiparesia derecha a predominio branquial; 2) afasia a gran predominio expresivo; 3) apraxia bucofacial. Además, esbozo de reacción catastrófica, nasalización en la expresión limitada; entona una melodía en forma normal; el resto del examen neuropsicológico es normal. Tres meses después de reeducación de su afasia bucofacial, ésta ha desaparecido y la expresión verbal ha mejorado, aunque discretamente.

Caso III: I. S., 67 años, instrucción superior. En julio de 1966, accidente cerebrovascular de tipo trombótico. Tres meses después, muy discreta monoparesia branquial derecha y trastornos verbales expresivos importantes. Es vista por nosotros en enero de 1967. No existía prácticamente, ningún trastorno motor ni sensitivo en miembros. Todas las órdenes verbales y gráficas eran cumplidas. Además de una típica apraxia bucofacial existía un trastorno en la expresión verbal, caracterizado por los siguientes hechos: estereotipias silábicas, reducción del vocablo, sustituciones, transposiciones, muy discreta disociación automática voluntaria, gran tendencia a interponer el fonema "ch" en todas las palabras, gran facilidad en la repetición de frases con más de cuatro palabras,

denominación normal, tendencia a la taquifemia. El resto del examen del lenguaje y de las actividades gnósicas y práxicas fue normal.

COMENTARIO

Los casos presentados corresponden a tres enfermas diestras que sufrieron un cuadro ictal, a consecuencia del cual se instaló una hemiplejía derecha a predominio branquial. La recuperación en relación al tiempo ha sido paralela, aunque el caso I.S. tuvo una evolución más favorable. En las tres, se instaló una afasia a gran predominio expresivo. No se encontró ninguna alteración en el hemicuerpo izquierdo, a excepción de las hemifacies que estaban comprometidas en las pruebas de apraxia bucofacial. Ninguna alteración lingüo-deglutatoria ni otros problemas de orden neuropsicológico, a excepción de discutibles y raras fallas en la escritura de la paciente E.A. En las tres, hubo “apraxia bucofacial” con disociación automático-voluntaria, y solo en dos, esbozo de reacción catastrófica. La voz era normal y todas tuvieron un solo ictus.

El análisis de la afasia de nuestras enfermas coincidió muy cerca en las tres, en la conclusión de un compromiso expresivo predominante, a tal punto que en una de ellas (Caso III) podríamos aplicar el diagnóstico de anartria, afemia, o afasia motriz pura. En este caso, las fallas verbales eran más de la palabra que del lenguaje. Teníamos la referencia de una expresión nula en la primera etapa de la enferma, de tal manera que en el momento de nuestro examen había un producto evolutivo favorable. La paresia de miembros derechos casi era inexistente. Sin embargo, la apraxia bucofacial era indiscutible. ¿Cómo aceptar en los dos un mismo fenómeno o un mismo mecanismo? La reeducación mejoró el trastorno facial, pero el verbal quedó casi el mismo. En el Caso I, existía una estereotipia verbal, parafasias fonémicas y discretas fallas en la escritura. El matiz lingüístico era neto. De otro lado, la hemiplejía era más completa y rebelde. Mejoró la apraxia, pero las demás alteraciones se modificaron muy poco. Lo mismo podríamos decir de nuestro Caso II, en el que la comprensión estaba casi perfectamente normal, mientras que la expresión verbal era casi nula.

El paso fundamental es la respuesta a las preguntas: ¿es la apraxia bucofacial un fenómeno motor puro, simbólico o apráxico?; ¿depende de la afasia, de la apraxia, de la parálisis o de la ataxia?, ¿o es un fenómeno transicional entre la afemia, afasia motriz pura o anartria y la parálisis, por un lado, y la apraxia, por otro?... JACKSON tenía razón; la apraxia bucofacial no es un fenómeno simple, es el hilo conductor en el conocimiento de la afasia.

El hecho, creemos, no permite una asimilación a la parálisis o a la alteración motora simple. El análisis de la displejia lingüofaciomasticatoria de origen cortical, descrita en 1926 por FOX, CHAVANY y J. MARIE, ocupa una posición aclaratoria.

Los casos presentados (ALAJOUANINE, WORSTER DROUGHT, J. EMILE, CHATEAU; ALAJOUANINE, F. LHERMITTE, CAMBIER, RONDOT, P. LEFEBVRE, FAU, GROSLAMBERT, PERRET, BOUCHARLAT, CHATELIN y otros) si bien reúnen algunas de las peculiaridades de la apraxia bucofacial, especialmente la disociación automática voluntaria, son diferentes, más paralíticas, generalmente a dos o más ictus y -diríamos- más pseudobulbares que pseudocorticales, casi nos atreveríamos a decir más periféricas que centrales, más efectoras que elaboradoras. Los caracteres típicos de compromiso bilateral, más voluntarios que automáticos y en relación con fenómenos verbales, separan la nomenclatura atáxica planteada, incluso por BROCA. El problema es más difícil de resolver en relación a la afemia y a la apraxia. En cuanto a la primera, la atención se dirige a aclarar el concepto de afemia de Broca, afasia motriz pura de Déjerine, afasia motriz subcortical de Lichteim y Wernicke, y anartria de Pierre Marie. Consideramos que la presencia de la apraxia bucofacial en este o estos síndromes es de asociación, tal vez de simultaneidad, pero no de identificación; son dos hechos diferentes aunque probablemente complementarios, y el síndrome de desintegración fonética, de un lado, y la misma evolución desigual de la apraxia bucofacial y del fenómeno lingüístico, por otro, confirman nuestra afirmación. Además, la apraxia bucofacial ha sido encontrada en las afasias sensoriales. En cuanto a la apraxia, repetiremos con F.

LHERMITTE: nada autoriza a pensar que los trastornos articulatorios y bucofaciales, de los que aquí nos ocupamos, sean la consecuencia de la alteración de funciones que comprometen la idea conceptual, la dirección intencional de los actos a ejecutar. Sin embargo, el término “apraxia” tiene ya carta de circulación y, a decir verdad, consideramos que pese a las numerosas críticas y a lo mucho por aclarar, el trastorno que reúne elementos motores, lingüísticos y gestuales, está más próximo al polo apráxico que a los otros.

RESUMEN

Después de una revisión aclaratoria sobre la individualidad nosográfica de la apraxia bucofacial, se estudió ésta en 50 enfermos afásicos (de expresión, comprensión y mixtos), entre los que se encontró 3 con apraxia bucofacial. Se hace una revisión fisiopatogénica y se establece sus nexos con otras funciones neuropsicológicas, en especial con el lenguaje verbal.

SUMMARY

After a clear-cut review of the nosographic individuality of the bucofacial apráxica, it is in 50 aphasic patients (with expression, comprehension and mixed types of aphasia) among who three cases of bucofacial apráxica were found. It is made a physiopathogenic review and it is established their connections with some other neuropsychological functions, especially verbal language.

RÉSUMÉ

Après un rappel sur l'individualité nosographique de l'apraxie bucco-faciale, on étudie 50 malades aphasiques (d'expression, de compréhension et mixtes) parmi ces cas trois ont une apraxie bucco-faciale. On fait une révision physiopathogénique et l'on établit des liens avec d'autres fonctions neuropsychologiques très specials du langage verbal.

ZUSAMMENFASSUNG

Nach einer aufklärenden Übersicht über die nosographische Beschaffenheit der bukkofacialen Apraxie studierte man diese an 50 Aphasie-Kranken (Aphasie des Ausdrucks und des Verständnisses und gemischte Fälle), unter gen Überblick und stell die Verbindungen zu anderen neuropsychologischen Funktionen her, im Besonderen zur Sprache.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ajuriaguerra, J. de et Hecaen, H. (1964): *Le cortex cerebral. Etude Neuro-Psychopathologique*; Masson, Paris.
2. Alajouanine, T. & Lhermitte, F. (1963): "Some problems concerning the Agnosias, Apraxias and Aphasia", in *Problems of Dynamic Neurology*, Ed. L. Halpern, Jerusalem.
3. Alajouanine, T. et Lhermitte, Fr. (1963): "Les desorganisations des activités expressive du languages dans L' Aphasie", *L'Encephale*, N° 1, 5.
4. Alajouanine, T. et Lhermitte, Fr. (1960): "Les Troubles des activités expressive du languages dans L' Aphasie, Leurs relations avec les apraxies", *Revue Neurologique*, 102: 66.
5. Alajouanine, T.; Ombredane, A. et Durand, M. (1939): *Le Syndrome de Détégration phonétique dans L'Aphasie*, Masson, Paris.
6. Chateau, R.; Fau. R.; Cros Lambert, R.; Perret. J.; Boucharlat, J. et Chatelain, R. (1966): "A propos de trois observation de diplegie linguo-facio-masticatrice d'origine corticale; la forma de l'adulte et celle de l'Enfant", *Revue Neurologique*, 114:390.
7. De Renzi, E., Pieczuro, A. & Vignolo, L. (1968): "Ideational apraxia; A quantitative study", *Neuropsychology*.

8. Hecaen, H. et Angelergues, R. (1965): *Pathologie du langage*, Larousse, París.
9. Lhermitte, Fr. (1965): "Semiologie de L'Aphasie", *Revue du Praticien*; 15:1.
10. Liepmann, H. (1900): "Das Frankheits bild des Apraxie (motorischen Asymbolie)", *Monatshr. F. Psych* 8.
11. Ombredane, A. (1950): *L'Aphasie et l'Elaboration de la Pensée Explicite*, Press Universitaires de France.
12. Wilson, K. (1908): "A contribution Study of apraxia", *Brain*, 31:164.

EL NIÑO SALVAJE *

HOMENAJE A JEAN ITARD

*Publicado en Rev. de Neuropsiquiatría. Tomo XXXVII.
Nº 2, junio 1974. Lima – Perú.

El título que antecede es apenas un pretexto de análisis y reconocimiento a uno de los hombres al que debemos mucho los que nos ocupamos de la difícil pero apasionante tarea de comprender al hombre. Muy especialmente los que, por características profesionales, hemos volcado nuestra vocación a lo que en nuestra patria se llamaban “los niños excepcionales” y que, a no dudarlo, desde todos los tiempos, han sido preocupación constante de la medicina. Es singular, sin embargo, que las especialidades que tienen que ver con el cerebro y el alma hayan proyectado su línea especializada también hacia este quehacer, pero llama la atención que después de algunos años en el Perú, se haya asistido a una creciente limitación del interés científico por esta problemática. La salud pública se ha visto casi desplazada por intereses fundamentalmente pedagógicos, y esta declaración que pudiera ser plañidera no tiene sino como carga emocional, el deseo vehemente que se retome el camino y que no importa qué campo de esta extraordinaria problemática, llámense deficientes mentales, sordomudos, disléxicos u otros, los técnicos sean especialistas calificados con conocimientos de avanzada y estudiosos que reconozcan en sus fuentes de inspiración cuánto ha progresado esta ciencia en el mundo.

Los aspectos neurológicos, neuropsicológicos, psiquiátricos y psicológicos, han sido desmesuradamente, a nuestro juicio, desplazados por la preocupación pedagógica; no se puede ya callar, bajo el riesgo de la complicidad, que muchos de los niños subnormales de la categoría de “excepcionales” o “discapacitados” deambulan entre manos inexpertas, cargadas seguramente en la mayoría de veces de emotividad y de “buena voluntad”, aunque en otras, de teatralidad y de interés crematístico. Permitidme, en este modesto homenaje, recordar que uno de los hombres más preclaros, seguramente creador de las técnicas científicas aún inexploradas y base de las actuales en el manejo de los niños excepcionales, fue médico, y fue **Jean Itard**.

Mi homenaje se fundamenta en que se celebran este año dos siglos de su nacimiento. Fecha que está pasando desapercibida en el mundo y que inclusive en su país de origen, Francia, no ha desencadenado aún

hasta la actualidad ningún movimiento que pudiera representar, a mi conocimiento, el honor a su memoria. Jean Itard, al describir sus esfuerzos por conducir a la normalidad al “niño salvaje”, llamado por él Víctor del Aveyron, establecía por primera vez y contra opiniones valiosas de la época y dignas de reconocimiento en la historia de la medicina de todos los tiempos, lo que ha sido y seguirá siendo el análisis más serio, el cuidado más metodológico y la descripción más completa de este niño abandonado, con el que se tejió el primer lineamiento de atención al subnormal.

Jean Marc Gaspard Itard nació el 24 de abril de 1774 en Oraison, Bajos Alpes, Francia. Se graduó de médico y dedicó sus afanes enciclopédicos fundamentalmente a la ciencia de la audición. En su época, dos hombres dominaban la medicina francesa, Pinel y Corvisart, y enfrentaban en cierta manera sus técnicas de análisis y de enjuiciamiento del hombre enfermo. El primero, científico, el segundo enteramente pragmático. Itard adoptó la metodología y la estrategia de Pinel. Solo interesa recordar que a la muerte del Padre Sicard, director de la Escuela de Sordomudos de París en la calle Saint Jacques, y sucesor de L’abée de L’Epee, ocupó la dirección de este Instituto. Estaban aquí los niños y jóvenes sordomudos, a los cuales el “padre de la espada” había dedicado su vida. Es entonces cuando se da la noticia que en la región del Aveyron, había sido encontrado un niño denominado “salvaje”, abandonado en los bosques y “animalizado”. El Ministro del Interior de la época, con la seguridad de que este hecho pudiera hacer comprender mejor la naturaleza del hombre, lo remite a la institución cívica factible que podía recogerlo, el Instituto de Niños y Jóvenes Sordomudos de París. Itard, director, se propone conducirlo a la civilización en la cual él vive y de la que este niño había sido negado. Se enfrenta a la opinión madura y experimentada de Pinel, para quien éste no era sino un caso de deficiencia mental profunda y al que “sus padres, en un desprendimiento voluntario, habían abandonado justamente por su naturaleza de subnormal”. Con una testarudez que lo condujo a ocupar el sitio de la historia que hoy reconocemos, Itard se enfrenta al maestro y académico y decide dedicar su esfuerzo y su voluntad a lo que sería la rehabilitación integral más seria.

He aquí una muy sucinta descripción del estado en el que se encontraba Víctor del Aveyron, según lo examinara Pinel y en su propia versión: “De aproximadamente 11 años, este infortunado se encontraba inferior a algunos de nuestros animales domésticos, sus ojos no tenían fijeza, sin expresión, erraban vagamente de un objeto a otro sin detenerse jamás sobre ninguno, su tacto casi ausente no podía distinguir ningún objeto en relieve de uno en dibujo, en pintura; el órgano de la audición insensible a los ruidos más fuertes como la música, la más sensitiva; la voz reducida a un estado completo de mudéz que no dejaba escapar un sonido uniforme; el olfato, tampoco cultivado, que recibía con la misma indiferencia el olor de los perfumes y la exhalación fétida de la basura y de la suciedad de las que sus vestidos estaban llenos; el órgano del tacto limitado a las funciones mecánicas de la aprehensión del cuerpo, incapaz de atención si no era por los objetos que se relacionaban con sus necesidades, desprovisto de memoria, de juicio, de aptitudes, de imitación, que no le permitían ni siquiera abrir una puerta, ni subir a una silla para alcanzar sus alimentos, en fin, desprovisto de todo medio de comunicación, no relacionando ni expresión, ni intención a los gestos y movimientos de su cuerpo, y pasando con rapidez y sin ningún motivo presumible, de una tristeza apática a los desencadenamientos de una risa de lo más inmoderada; insensible a toda afección moral, su discernimiento no era sino un cálculo de glotonería, su placer una sensación agradable de los órganos del gusto.; toda su existencia, en una palabra, no era una vida sino puramente animal., una identidad completa y perfecta con esos jóvenes idiotas que se ven en Bicetre”.

Esta identidad llevaba necesariamente a concluir que el “salvaje del Aveyron” portaba una enfermedad, en ese entonces, tomada como incurable y que no era susceptible ni de socialización, ni de instrucción.

He aquí lo que escribe ITARD en su primera memoria de 1801, sobre este juicio diagnóstico de Pinel: “No comparto, de ninguna manera, esta opinión desfavorable, y a pesar de la verdad del cuadro y la justicia de las relaciones, oso concebir algunas esperanzas. Fundo esta opinión en

la doble consideración de la causa y de la curabilidad de este idiotismo aparente”.

Y para afianzar este juicio crítico, agrega: “si se diera a resolver este problema de metafísica: determinar cuál sería el grado de inteligencia y la naturaleza de las ideas de un adolescente que, privado desde su infancia de educación, habría vivido enteramente separado de los individuos de su especie, o yo me equivoco groseramente o la solución del problema se reduciría a no dar a este individuo más que una inteligencia relativa al pequeño número de sus necesidades, y desposeída, por abstracción, de todas las ideas simples y complejas que recibimos por la educación y que se combinan en nuestro espíritu de tantas maneras por el solo hecho del conocimiento de los signos. Y bien, el cuadro moral de este adolescente sería el del salvaje del Aveyron y la solución del problema daría la medida y la causa del estado intelectual de éste”.

Es este fundamento teórico de la actitud que adopta Itard frente a este niño. Y en un análisis casi etiológico, agrega: “no emitía ninguna especie de sonidos; este niño ha pasado en soledad absoluta alrededor de 7 años más o menos, sobre los 12 que aparentemente tiene. Es probable y casi probado que ha sido abandonado a la edad de 4 o 5 años y que si a esta época debía tener algunas ideas y algunas palabras, por un comienzo de educación, todo ha sido borrado de su memoria por la continuación de su aislamiento. El salvaje del Aveyron era bien menos un adolescente imbecil que un niño de 10 o 12 meses”. Y en el comienzo de una actividad profesional especializada, digna del mayor elogio, agrega: “sobre este último punto, su situación deviene en un caso puramente médico, en el que el tratamiento pertenece a la medicina moral, a este arte sublime creado en Inglaterra por Willis y los Crichton, y reintroducido nuevamente en Francia por los sucesos y los escritos del profesor Pinel”.

No quisiéramos agregar nada más a este interesante y clarividente juicio.

Luego de un estudio de la situación del salvaje del Aveyron que dice del cuidadoso análisis clínico y en posición de un diagnóstico, Itard establece una metodología reeducativa y rehabilitatoria. ¿Cuántas veces este sistema de enjuiciamiento crítico de los niños excepcionales falla en el momento actual, en los llamados especialistas o técnicos? No es ya admisible que soportemos en silencio los manejos de niños deficientes mentales, sordomudos, perturbados en la comunicación, disléxicos, paráliticos, etc. etc., por técnicos o pedagogos que, diciéndose especializados, “juegan con métodos de moda” que en la mayoría de las veces han salido de la buena voluntad, de la improvisación o hasta de la ignorancia. Es reconocido el interés emocional, es decir, el atractivo afectivo que desencadenan y que tienen los llamados niños subnormales. Lo que en muchas oportunidades es el motor de colectas públicas o de apoyo material para centros e institutos, en los que se aplican una serie de técnicas invalidadas por instituciones serias y no reconocidas por numerosas academias especializadas, debiera ser motivo de crítica preferente por sociedades como la nuestra que cuida de una actividad deontológica, de un avance tecnológico. Es frecuente observar cómo estos niños deambulan de una mano a otra, sin el número indispensable de lineamientos diagnósticos generales de sufrimientos somático y mental. Itard ha dejado con su ejemplo un valioso presente, y su llamado “plan de trabajo” es además otro regalo a la metodología. En cinco puntos concretos y en pocas líneas expone lo que se decidió hacer con Víctor del Aveyron, al que llamó así al observar que respondía preferentemente a sonidos graves y a estímulos verbales que terminaban o que redondeaban el fonema O.

En términos del mismo Itard, estos “puntos de vista” fueron: “1) Relacionarlo a la vida social, dándole un matiz más dulce que el que había tenido hasta hoy y, sobre todo, más análogo a la vida que venía de dejar. 2) Despertar la sensibilidad nerviosa por los estímulos enérgicos y muchas veces por las vivas afecciones del alma. 3) Extender la esfera de sus ideas, dándoles necesidades nuevas y multiplicando sus relaciones con los otros seres vivos que lo rodeaban. 4) Conducirlo al uso de la palabra, determinando el ejercicio de la imitación por la ley imperiosa de la necesi-

dad. 5) Ejercitar, durante algún tiempo, sobre los objetos de sus necesidades físicas, las más simples operaciones del espíritu, determinando luego la aplicación sobre los objetos de su instrucción”.

Sobre estos cinco puntos de vista, el investigador despliega su ingenio utilizando una serie de objetos y construyendo otros adaptados a su plan de trabajo. En este afán, tiene a su lado a una mujer que es el prototipo de la ayuda terapéutica rehabilitadora paramédica y de amor maternal: La Sra. Guerin, se transforma en una útil colaboradora que podría muy bien ser llamada hoy terapeuta o tecnóloga. Si el niño no conocía sino cuatro cosas: “dormir, comer, no hacer nada y correr por los campos”, a decir de Itard, esta mujer con las indicaciones metodológicas precisas, logra obediencia, ordenamiento, planificación y realización adecuados. Es ella seguramente la que desarrolla, en más, el sentido afectivo y la vida moral del salvaje del Aveyron, y es al mismo tiempo ejemplo de potencial materno que debiéramos buscar e impulsar en los padres de niños subnormales.

Sí, muchos de los planteamientos teóricos de Itard podrían ser discutidos a la luz de los conocimientos actuales, sin embargo, la gran mayoría queda aún incólume y, a decir verdad, lo poco que se ha logrado tal vez haya sido en el terreno de la instrumentalidad. El planteamiento básico de ayuda al subnormal se encuentra en su descripción. Experimentado en tratamiento de sordomudos, crea Jean Itard lo que hoy se conoce como método oral o “lectura labiofacial”. Este acápite merece un análisis especial.

Durante muchos años, interesados o mal informados dijeron que el método de enseñanza del lenguaje a los sordomudos fracasó en Francia en manos del Padre de la Espada (L'abbe De L'Epee), por haberse insistido en demasía en los métodos dactilológicos o métodos gestuales expresivos; la aceptación, muy a medias, de este postulado es completamente desbaratado por el conocimiento del esfuerzo y el alto mérito de la metodología itardiana. Sin espíritu chauvinista, es necesario afirmar que

el primero en aplicar la enseñanza oral o dar el lenguaje verbal a los niños privados de la audición, y muy cerca a Pereyra fue, sin lugar a dudas, Jean Itard el más científico y el que en una investigación longitudinal aplicó con más profundidad esta inquietud. Edouard Seguin, discípulo de Itard, en su “tratamiento moral, higiene y educación de los idiotas”, aparecido en París en 1846, habla de los trabajos de su maestro Jean Itard, y aunque esta referencia no dijera mucho a los que encuentran a Seguin en sus descripciones en inglés y lo siguen en sus hallazgos, sin embargo, es bueno afirmar de este reconocimiento del alumno que pone en su exacto lugar el esfuerzo y la originalidad de Jean Itard. Se ha referido que Mannoni, al rendir tributo a Itard, terminaba lamentándose de que éste no hubiera sido Sigmund Freud. En la dimensión de otro reconocimiento de un discípulo a un maestro, está seguramente la trascendencia de su obra.

Se calificó al salvaje del Aveyron de sordo, porque no obedecía a los grandes ruidos ni a los estímulos de análisis objetivos. Sin embargo, Itard recoge la observación que si bien este niño no obedecía, no respondía a estímulos sonoros fuertes, giraba la cabeza cuando detrás de él se rompía una nuez. Esta simple observación lo conduce a afirmar que es fácil comprender que en medio del bosque, lejos de la sociedad y de todo ser pensante, el sentido del oído “no recibía otras impresiones que aquellas que desencadenaban en él un pequeño número de ruidos, particularmente los que se ligaban a sus necesidades físicas”. Esta observación explica la ausencia de palabra. “Así, se podría decir que la palabra es una especie de música, a la cual ciertas orejas aunque bien constituídas de otro lado, pueden ser insensibles”, afirma Jean Itard.

Es una verdadera fuente de inspiración el trabajo que realiza este investigador para ofrecer al niño salvaje el instrumento más noble del pensamiento: el lenguaje. Sus esfuerzos, sin embargo, no pudieron tener la recompensa que esperaba. Numerosas explicaciones podrían darse a la luz de nuestros conocimientos actuales para este hecho, no solamente se podría considerar que el niño tenía una cicatriz importante a nivel de la laringe y que tal vez hubiera sufrido algún traumatismo externo que

hubiera perjudicado las cuerdas vocales. Sin embargo, la explicación que él mismo ofrece, basándose en la larga inactividad y la falta de estímulos de los órganos del lenguaje, es todavía valedera. Y la invitación a una acción efectiva, oportuna, científica en todos los niños que adolecen de esta tremenda privación, es la conclusión más importante que desgranamos de sus dos memorias presentadas a comienzos del siglo pasado. El lenguaje que presentó para Itard su preocupación máxima, le mereció este análisis: “La fuerza imitativa destinada a la educación de sus órganos y sobre todo el aprendizaje de la palabra, muy enérgica y muy activa en los primeros años de la vida, se debilita rápidamente por el progreso de la edad, el aislamiento y todas las causas que tienden a disminuir la sensibilidad nerviosa; de donde resulta que la articulación de sonidos que es, sin contradicción de todos los efectos de la imitación, el resultado más inconcebible y el más útil, debe resistir a un sinnúmero de obstáculos en una edad que no es más de la primera infancia”.

Permitidme, señor Presidente y señores Socios,* justificar el atrevimiento de haber traído a esta Sociedad, un tema que tal vez tiene poco o nada científico en su esencia misma. El atrevimiento ha nacido de un resorte afectivo que permite rendir homenaje a uno de los más preclaros investigadores de la ciencia médica y de la metodología clínica. No juzguéis, pues, severamente el haberos entretenido estos minutos sin considerar la fuente emocional que conlleva la lectura de estas líneas. Una sociedad como la nuestra, creo, debe estar atenta a los hechos que son eslabones en nuestro quehacer profesional y que representan un vistazo al pasado, en cuyas fuentes directas debemos nutrirnos constantemente. El vector de proyección al futuro es indudablemente enriquecido, no solamente con la revisión de la historia nacional que en estos menesteres es muy pobre, sino igualmente con interés del contexto universal; y en una época en la que se impone el análisis de la dialéctica histórica no podemos ignorar los hallazgos que en muchos terrenos duermen para beneplácito de los descubridores crónicos o de los inventores de novedades o, lo que es más grave, para los que ignoran que sigue aún en pie la verdad Shakesperiana de que “no hay mucho nuevo bajo el sol”.

*Conferencia ofrecida en la Sociedad Peruana de Neurología.

Permitidme terminar con unas frases de Jean Itard, en relación a su niño salvaje: “Todas las causas accidentales, locales o políticas que tiendan a aumentar o disminuir el número de nuestras necesidades, contribuyen necesariamente a extender o a estrechar la esfera de nuestros conocimientos y el dominio de la ciencia, de las bellas artes y de la industria social”.

“En el estado actual de nuestros conocimientos fisiológicos, la marcha de la enseñanza puede y debe esclarecerse de la luz de la medicina moderna que, de todas las ciencias naturales, puede cooperar de la manera más pujante y poderosa al perfeccionamiento de la especie humana, apreciando las anomalías orgánicas e intelectuales de cada individuo y estableciendo así lo que la educación debe hacer por él, lo que la sociedad puede esperar”.

RESUMEN

Con ocasión del bicentenario del nacimiento de Jean Itard, se rindió homenaje a su memoria, revisando su obra extraordinaria y precursora realizada con Víctor del Aveyron, “El Niño Salvaje”. Se estudia la metodología utilizada en el tratamiento de este niño y se discuten sus ideas a la luz de los conocimientos actuales, llegándose a la conclusión que aún conservan validez científica los fundamentos de sus teorías habilitatoria y reeducativa.

SUMMARY

On the occasion the bicentenary of Jean Itard's birth a homage was paid to this memory by reviewing his extraordinary and precursory work made with Victor del Aveyron, “The Savage Child”. The methods employed in the treatment of this child is studied and the author's ideas are discussed in the light of actual knowledge. It is concluded that the

scientific validity of the rationale of Itard's habilitatory, rehabilitatory and reeducative theory still remains.

RÉSUMÉ

A l'occasion du bicentenaire de la naissance de Jean Itard, on présente l'hommage à sa mémoire en révisant son oeuvre extraordinaire effectuée avec Victor del Aveyron, "L'enfant sauvage". On étudie la méthodologie utilisée dans le traitement de cet enfant. L'on discute ensuite ses idées à la lumière des connaissances actuelles. On arrive à la conclusion qui restent encore valables scientifiquement les fondements de sa théorie d'habilitation, rehabilitation et rééducation.

ZUSAMMENFASSUNG

In Erinnerung an den zwehundersten von Todestag von Jean Itard hatte man das Buch von Victor del Aveyron "Das Wilde Kind" untersucht. Es wurde seine Behandlungsmethode im Vergleich zu derjenigen der Gegenwart studiert. Es ist bemerkenswer, wiw seine Theorie noch aktuell ist.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Itard, Jean M.G. (1801): De L'Educación d'un homme sauvage ou des premiers développments physiques et moraux du jenne sauvage de L'aveyron, Paris, Goujon.
2. Itard, J-M-G- (1894): Rapports et memoires sur le sayvage de L'Aveyron, Alcan, Paris.
3. Levi- Strauss, C. (1964): El pensamiento Salvaje, Fondo de Cultura Económica, México.

4. Lorenz, K. et Leyhausen, P. (1971): *Biología del Comportamiento*, Siglo 21, México.
5. Malson, Lucien (1964): *Les Enfants Sauvages*, Union General d' Editions, París.

COMPLEMENTOS

LA NEUROPSICOLOGÍA EN
LATINOAMÉRICA *

ALFREDO ARDILA
INSTITUTO COLOMBIANO DE NEUROPSICOLOGÍA

*Publicado en The Clinical Neuropsychologist. 1990
Vol. 4 N° 2, pp. 121 – 132.

RESUMEN

Se presenta una revisión de la historia reciente del estado actual y las perspectivas del desarrollo de la Neuropsicología en Latinoamérica, en la que se enfatiza que la Neuropsicología representa un área de conocimiento para las posibilidades realistas del avance científico existente en Latinoamérica. Los problemas relacionados con la investigación y la actividad profesional de la Neuropsicología en Latinoamericana son examinados.

LOS ORÍGENES

El reconocimiento del interés en la Neuropsicología como un campo definido de la investigación científica y la actividad profesional, es relativamente reciente en Latinoamérica. Sin embargo, las observaciones en las relaciones cerebro-conducta y alteraciones cognitivas después del daño cerebral datan en Latinoamérica justo desde el principio de las disciplinas de la Neurología y la Psiquiatría.

Probablemente, el primer reporte en los temas de neuropsicología fue la tesis de M. Cevallos: "Algunas ideas acerca de la psicología del lenguaje", presentada en 1879 en la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (Lima, Perú). En el año 1918, en la tesis de L. Espejo se trató un tema similar: "Un lenguaje normal y patológico". Durante los últimos años 1800 y a principios de los 1900, los reportes aislados que se relacionan con los temas neuropsicológicos (por ejemplo, Estepé, 1927; Majluf, 1949; O valle, 1895; Victoria, 1940; Wernicke, 903) aparecieron en las revistas psiquiátricas y neurológicas regionales en Argentina, México, Perú y Uruguay.

La creación del Instituto Neurológico en 1927, en Uruguay, para atraer la atención de las relaciones cerebro-conducta, facilitó el desarrollo temprano de la Neuropsicología en la región. Los reportes de "Las observaciones clínicas en un caso de afasia de Wernicke", "Afasia traumática" y "Contribuciones de los estudios clínicos y patológicos de afasia", publi-

cados en 1941, 1942 y 1946 por R. Arana (el director del Instituto desde 1957 a 1974), representan contribuciones importantes en este período, además de un informe precursor: "Migraña con hemianestesia y afasia de repetición", publicado por A. Schroeder (director actual del Instituto).

En otros países, en este momento, existen algunas publicaciones actuales en el campo, particularmente con respecto a la patología del lenguaje.

PERÍODO 1950 – 1980

Los uruguayos C. Mendilaharsu y S. Acevedo de Mendilaharsu deberían considerarse los precursores más importantes de la Neuropsicología en Latinoamérica. Durante los primeros años de los 50, ellos trabajaron en Francia con H. Hecaen y J. Ajuriaguerra. En 1958, ellos crearon el Laboratorio de Afecciones Corticocerebrales en el Instituto Neurológico en Montevideo. En este lugar, su amplia investigación ha tratado temas en Neurolingüística, apraxia constitucional, dislexia y demencia (por ejemplo, Mendilaharsu, 1972; Mendilaharsu y otros, 1968). Además, ellos tuvieron que adaptar varias pruebas neuropsicológicas para los hispanohablantes. Un manual de cinco volúmenes titulado Estudios Neuropsicológicos (*Neuropsychological Studies*), que consta de sus reportes originales y algún otro artículo clásico neuropsicológico, fue publicado cuando ellos se retiraron en los últimos años de los 70. C. Mendilaharsu y el peruano J. O. Trelles son co-fundadores y fueron por mucho tiempo miembros del Gabinete de Asesores de la revista *Neuropsychology*.

El argentino J. B. Quirós desarrolló todo un amplio campo de investigación enfocado en las discapacidades de aprendizaje del desarrollo. Sus publicaciones (por ejemplo, Quirós 1959, 1965) llegaron a ser reconocidas internacionalmente y crearon gran interés, especialmente en el cono sur de los países a comienzos de los 60, en el análisis de los problemas desarrollados, como se hizo en el trabajo posterior de J. E. Azcoaga (Azcoaga, 1979), L. Bravo-Valdivieso (1980), M. Condemarin (Condemarin & Blomquist, 1970), E. Ferreiro (1978), y muchos otros.

Un hito en el desarrollo de las neurociencias en Latinoamérica ocurrió en 1961, cuando el simposio “Mecanismos y aprendizajes del cerebro” se llevó a cabo en Montevideo, Uruguay (Fessard, Gerard & Konorski, 1961). Además, las figuras más importantes en el mundo neuropsicológico, como Magoun, Hebb, Konorski y Anojhin, fueron conocidas por los investigadores de Latinoamérica más destacados en el área, tales como Segundo y García Austt (Instituto de Investigaciones en Ciencias Biológicas, Montevideo), Hernández-Peón (Centro Médico del Distrito Federal, México), Luco (Universidad Católica de Chile), Palestini y Pinto-Hamuy (Universidad de Chile). A la fecha, la neurociencia latinoamericana tiene un papel protagónico internacionalmente. En 1963, por ejemplo, el colombiano A. Rosselli hizo la primera descripción clínica de la demencia asociada con la hidrocefalia normotensiva, estudiada después por S. Hakim y R. Adams (Hakim, 1963; Adams y otros, 1965). Más tarde, las neurociencias latinoamericanas tuvieron un papel importante en el mundo.

En 1969, J. González inició en Chile su investigación en problemas de lenguaje afásico, el cual ha inspirado interés en los problemas neuropsicológicos en el mundo neurológico y psicológico. Este interés fue seguido en Chile por A. Donoso, M. M. Pavez, M. A. Saavedra y M. Santander, quienes trabajan en el Hospital Aguirre de la Universidad de Chile (por ejemplo, Donoso, 1975; Donoso y otros, 1978, 1980). La revista *Acta Neurológica Latinoamericana* llegó a ser el foro para la publicación de la investigación latinoamericana en Neuropsicología.

R. Hernández-Peón condujo el desarrollo de las ciencias neuropsicológicas en México durante ese tiempo, cuando un grupo de investigación que indagaba sobre los mecanismos neuropsicológicos de atención surgió en el Instituto Nacional de Neurología y en la Universidad Nacional Autónoma de México. El grupo que consistía en A. Fernández-Guardiola, C. Guzmán-Flores y R. Hernández-Peón llegaron a ser reconocidos internacionalmente por sus estudios de los mecanismos neurológicos de conciencia y sueño. Al mismo tiempo, A. Brust-Carmona estableció las líneas de investigación con respecto a los mecanismos neurológicos de conducta, específicamente en el rol del núcleo caudado en el aprendizaje.

Muchos de sus estudiantes están actualmente trabajando en investigación productiva en estos campos.

Un programa muy eficaz en Neuropsicología fue desarrollado en el Instituto Nacional de Neurología en México, en los años 60 y 70, bajo la dirección de M. Velasco-Suárez. El programa se estableció y se presentó en varios simposios internacionales y conferencias en una variedad de temas neurológicos, incluyendo el lóbulo frontal, el lóbulo temporal, el lóbulo parietal, neuropsicología general, etc.; lo cual dio lugar a la escritura de varios libros y monografías (por ejemplo, Velasco-Suárez & Escobedo, 1968). Además, luego de la gran primera reunión de la Sociedad Internacional de Neuropsicología en Nueva Orleans, en 1973, Velasco-Suárez invitó a un grupo de participantes para continuar en la ciudad de México para un simposio posterior de 3 días. Durante esas décadas, muchos neuropsicólogos destacados visitaron el Instituto (incluyendo a A. Benton, M. Critchley, H. Hecaen, H. Goodglass, M. Kinsbourne, M. Meier, C. Mendilaharsu, B. Milner, A. Rubens, P. Satz, H. L. Teuber, A. Tissot y E. Valestein) y se desarrolló un fuerte interés en el tema en México. Entre los mexicanos que participaron activamente en la investigación y enseñanza neuropsicológica en ese momento, estuvieron V. M. Alcaraz, G. Castellanos, A. Escobar, F. Escobedo, J. Hernández-Peniche, D. Nieto, J. Recaredo y F. Rubio-Donadieu. V. M. Alcaraz creó un programa graduado en Psicobiología en la Universidad Nacional Autónoma de México, en 1973; la Neuropsicología tuvo que ocupar un lugar importante en el programa.

Estas actividades resultaron en la formación de las relaciones interprofesionales que condujeron a la participación de la Reunión de la Sociedad Internacional de Neurología en México, en 1983.

Durante este periodo, A. Cáceres V., quien trabajó de cerca con el grupo francés Hecaen y Lhermitte, desarrolló la Neuropsicología como una disciplina en el Perú. Él ha llevado a cabo una amplia investigación, particularmente en la organización cerebral del lenguaje y afasia; la mayoría de las publicaciones consiguientes han aparecido en libros y revistas

peruanos (Cáceres, 1973, 1983; Cáceres & Contreras, 1967; Cáceres & Hecaen, 1975).

La publicación de los textos neuropsicológicos clásicos de Luria es en español. Durante los años 70 marcó un hito en el fortalecimiento de la disciplina en Latinoamérica; Editorial Fontanella, España, de este modo jugó un papel decisivo en el desarrollo de la Neuropsicología en la región al proporcionar estas traducciones. Otros editores que han representado papeles importantes al dar información en Neurología, directamente disponible en el mundo hispanohablante, son de la Editorial Paidós (Argentina) y Prensa Creativa (Colombia). Juntos han publicado más de dos docenas de libros en esta área en los últimos 10 años, la mayoría escritos por autores latinoamericanos, pero ocasionalmente representados por traducciones desde el lenguaje de la publicación original. TEA Publishing House de España también ha colaborado al desarrollo de los instrumentos psicológicos estandarizados para los hispanohablantes.

LOS 80

En 1980, F. Damás, M. Flores, C. López y A. Bermúdez, todos ex-alumnos de Mendilaharsu, crearon en Montevideo (Uruguay) el “Centro Neuropsicológico” dedicado no solo al diagnóstico clínico y rehabilitación de los pacientes con daño cerebral, sino también a la investigación y enseñanza de la Neuropsicología. La Neurolingüística, la demencia y los problemas de aprendizaje representan los puntos principales de la investigación.

En agosto de 1981, un Congreso Panamericano de Neuropsicología se llevó a cabo en Bogotá (Colombia), con más de 700 participantes representando a 14 países, y M. Meier asistió en nombre de la Sociedad Internacional de Neuropsicología. La necesidad de mejorar los mecanismos de comunicación entre los países fue aparente. Para dirigir esta necesidad se sugirió la creación de la Asociación Latinoamericana con un boletín que podría evolucionar en un futuro a una Sociedad Latinoamericana de Neuropsicología. Durante los siguientes años, cinco sociedades

nacionales de Neuropsicología fueron fundadas (la Sociedad Mexicana de Neuropsicología, la Sociedad Peruana de Neuropsicología, la Sociedad Colombiana de Neuropsicología, la Sociedad Chilena de Neuropsicología y la Sociedad Neurosicológica de Argentina).

Estas sociedades mantienen la comunicación mediante un boletín, Boletín Sociedad Latinoamericana de Neuropsicología, publicado por la Universidad Nacional Autónoma de México y editado por F. Ostrosky. A. Ardila (de Colombia) se desarrolló como director del boletín y coordinador *ad hoc* de la Sociedad. Luego de cuatro años de publicación (1982-1985), el boletín sucumbió a las limitaciones financieras de la Universidad Nacional Autónoma de México. Mucho más recientemente se crearon dos nuevas sociedades nacionales de Neuropsicología, en Honduras y Nicaragua.

En 1983, la reunión anual de la Sociedad Internacional de Neuropsicología se llevó a cabo en la ciudad de México. Los representantes latinoamericanos plantearon al directorio de esta Sociedad, la creación de una sucursal latinoamericana, sin embargo, esto no sucedió. El principal obstáculo fue ese: mientras otras sucursales regionales, la europea en particular, fueron enteramente independientes y funcionales dentro de los estatutos y estructuras adecuadas de la Sociedad Internacional de Neuropsicología, la heterogeneidad científica y económica latinoamericana resultó de las dificultades de alcanzar acuerdos en requerimientos uniformes. Estos temas están siendo reconsiderados por la INS (Sociedad Internacional de Neuropsicología) desde que la organización se transformó en los años 90.

Durante los años 80, los cursos de posgrado en Neuropsicología fueron desarrollados en Argentina, Chile, Colombia, México y Perú. Los esfuerzos por crear programas de posgrado en el campo, en ese momento, en Colombia y México, no produjeron frutos. Sin embargo, el Centro de Estudios Avanzados del Caribe, en su campus de San Juan (Puerto Rico) desarrolló una junta en Neuropsicología, pero a mediados de los 80, esta junta desapareció. Más tarde, sin embargo, el campus del Centro de Es-

tudios Avanzados del Caribe en Miami, empezó a ofrecer un programa en Neuropsicología.

En 1985, la Primera Conferencia del Cono Sur (Primeras Jornadas de Neuropsicología del Cono Sur) se llevó a cabo en Montevideo, Uruguay, con participantes de Argentina, Brasil, Chile y Uruguay. La conferencia se dedicó principalmente a dos temas: memoria y lenguaje.

Durante los años 80, el interés en la Neuropsicología se desarrolló significativamente en muchos países latinoamericanos, al ser testigos de la unión de muchos nuevos grupos de trabajo. Por ejemplo, en Cuba, E. Cairo-Valcárcel de la Universidad de La Habana ha estado involucrado tanto en la clínica como en la enseñanza de la Neuropsicología (Cairo-Valcárcel, 1984). A comienzos de la década, R. de Obaldía regresó a la ciudad de Panamá para desarrollar su investigación de los efectos neuropsicológicos del abuso del alcohol en el Hospital de los Seguros Sociales, donde él había organizado una sección para Neuropsicología. En Nicaragua, T. Judd recomendó y participó en la creación de la unidad neuropsicológica en Managua, la cual pone un énfasis particular en el diagnóstico y rehabilitación de los pacientes heridos de la guerra. En Ecuador, el Departamento de Psiquiatría y EEG del Hospital de los Seguros Sociales en Guayaquil, está trabajando activamente en los problemas límites entre la Neuropsicología y la Psiquiatría. Los brasileños B. Damasceno y D. Maciel han desarrollado activamente la Neuropsicología en su país. En México, F. Ostrosky está activamente trabajando en la evaluación neuropsicológica de los pacientes de la enfermedad de Parkinson con el auto-injerto de las glándulas suprarrenales (Ostrosky y otros, 1988, 1989). En otro lugar de México, A. Trelles y P. Valdez coordinaron la organización de una unidad de investigación en Psicología Fisiológica, asociada con la Universidad de Nuevo León en Monterrey. En 1987, ellos publicaron el primer artículo en la revista *Archivos de Psicofisiología*, con un énfasis especial en la Neuropsicología. El mismo año se vio una publicación en Medellín, Colombia, de los primeros resultados de la investigación de la Sociedad Neuropsicológica de Antioquia (Pineda y otros, 1988), bajo la dirección de D. Pineda y la coordinación de F. Lopera.

En Buenos Aires, Argentina, la APINEP (Asociación para la Asistencia e Investigaciones Neurológicas, Psicológicas y Psicopedagógicas), dirigida por J.E. Azcoaga, ha estado desarrollando un programa de investigación amplio dirigido hacia un análisis lingüístico de la afasia (S. Dubrovsky, A. Ferreres, S. Maldonado, G. Rossi), apraxia (J. Fainstein), agnosia (A. Antonietti) y epilepsia (S. Kochen) (Azcoaga, 1988; Azcoaga y otros, 1982a, 1982b, 1983). El Instituto de Investigación Neurológica "Raúl Cabrera", también en la ciudad de Buenos Aires, ha estado realizando una investigación básica en Neuropsicología. El grupo de investigación de M. L. Berthier, R. Leiguardia y S. E. Starkstein es digno de mención (Berthier y otros, 1987; Starkstein y otros, 1987). Los chilenos M. Trucco y E. Buhaister están estudiando los efectos neuropsicológicos de las toxinas industriales, mientras que en la Universidad Católica de Chile, L. Bravo-Valdivieso, M. Condemarin, M. Chadwick y N. Milicic están analizando tanto los aspectos fundamentales como los clínicos de la Neuropsicología infantil (Bravo-Valdivieso, 1982a, 1982b, 1984, 1988). En Perú, A. Cáceres V. ha desarrollado una investigación, especialmente en la Neuropsicología de la Sexualidad (Cáceres, 1987).

Desde el principio, la afasia y los desórdenes relacionados han tenido un especial lugar en la investigación neuropsicológica latinoamericana. En Argentina, además, el grupo de Azcoaga y S. Rubio han estado investigando varios años, activamente, en la rehabilitación de los pacientes con afasia en el Hospital del Día. En Brasil, M.A. Mattos-Pimenta está desarrollando enfoques clínicos y de investigación para el análisis de la afasia. En Uruguay, ha existido una tradición sólida del estudio de la afasia y de su rehabilitación, el cual ha continuado hasta el presente en los consultorios del Centro Neurológico, bajo la coordinación de F. Dalmás (1987). Entre estos trabajos, ahora están H. Santini, quien enfocó las discapacidades de aprendizaje, C. Chouza, S. Romero y J. Lorenzo, quienes están continuando la investigación iniciada por Mendilaharsu en demencia, con especial énfasis en el idioma en este contexto, y E. Gerstle, J.C. Alcantar y F. Dalmás, quienes están analizando el lenguaje y los déficits de la memoria asociada con la epilepsia. En Chile, A. Donoso, R. Gonzáles, V. Monje y M. M. Pavez están dedicados al análisis de los

disturbios orales y escritos del lenguaje en la demencia del Alzheimer, y algunos fenómenos clínicos en la afasia (Donoso, 1980, 1984, 1987, 1988; Donoso y otros, 1980, 1982). Los colombianos A. Ardila, M. V. López y M. Roselli han trabajado durante los años 80 en el análisis neuropsicológico de las afasias (por ejemplo, Ardila y López, 1984, 1988; Ardila y Roselli, en la prensa). A. Cáceres V., en el Centro Neuropsicológico en el Perú, ha desarrollado un especial esfuerzo en capacitarse en el estudio de las patologías del lenguaje (por ejemplo, Cáceres, 1983). En México, R. Ávila se ha dirigido en su investigación a los aspectos lingüísticos de la afasia (Ávila, 1976).

Los problemas de interés en la Neuropsicología latinoamericana, en mayor medida, reflejan las peculiaridades culturales y sociales de nuestros países. J. Azcoaga (1988), por ejemplo, estudió las características fonológicas del español hablado en Buenos Aires, en un esfuerzo por entender mejor la naturaleza de las dificultades de aprender a leer y escribir. A. Ardila, M. Roselli y O. Pinzón (1989), en su estudio de alexias y agrafias en los hispanohablantes, enfatizan la necesidad de desarrollar modelos para estos síndromes que incorporaron la idiosincrasia del lenguaje español. A. Cáceres V. está estudiando el bilingüismo español / quechua dentro de un marco neuropsicológico. Las normas para la evaluación neuropsicológica de los hispanohablantes han estado desarrollándose en Colombia (Ardila, Roselli y Puente, de prensa).

La influencia de los factores socioculturales en la evaluación neuropsicológica, también ha atraído gran interés en la Neuropsicología latinoamericana. E. Matute (1984, 1988) en Guadalajara, México, está estudiando la afasia en analfabetos. En Colombia, la Neuropsicología de la gente analfabeta está bajo la investigación de Ardila, Roselli y Rosas (1989), y un grupo de brasileños han estado trabajando con R. Lecours (Lecours y otros, 1987, 1988) en analfabetismo y los síndromes neuropsicológicos en los analfabetos. En su sentido más amplio, la influencia del nivel educativo en la evaluación neuropsicológica está siendo analizada por F. Ostrosky, E. Canseco y L. Quintanar, en la ciudad de México (Ostrosky y otros, 1985, 1986).

En noviembre de 1987, una propuesta fue hecha por una Reunión Neuropsicológica Argentina para llevar a cabo el Congreso Latinoamericano de Neuropsicología, que se realizó del 21 al 25 de junio de 1989 en Buenos Aires. A pesar de los problemas económicos o políticos de Argentina en ese momento, aproximadamente 500 participantes se reunieron, representando a la mayoría de países latinoamericanos. T. Judd de los Estados Unidos presentó un mensaje especial en nombre de la Sociedad Internacional de Neuropsicología. Durante esta reunión fueron dos los momentos importantes:

1. La función oficial de la Sociedad Latinoamericana de Neuropsicología y la elección de un directorio de la Sociedad.
2. Fue propuesta la creación de la Revista Latinoamericana de Neuropsicología. La revista publicará los informes en español o portugués con resúmenes en inglés, francés, portugués y español. El primer volumen está planificado para 1991.

El próximo Congreso Latinoamericano de Neuropsicología se llevará a cabo en Brasil en 1991. La Sociedad Latinoamericana de Neuropsicología espera mantener una estrecha relación con la Sociedad Internacional de Neuropsicología y, finalmente, llegar a ser una sucursal latinoamericana de la Sociedad Internacional.

La Tabla 1 resume los principales puntos de referencia en el desarrollo de la Neuropsicología en Latinoamérica.

PERSPECTIVAS

La Neuropsicología se ha desarrollado rápidamente en Latinoamérica, especialmente durante la última década, cuando un gran número de profesionales e investigadores se han dado a conocer en toda la región.

Nuevos programas de posgrado en el tema están en la etapa de plani-

ficación en Colombia, México, Uruguay y en Chile; los terapeutas recientemente han estado creando en la Universidad de Chile un programa de posgrado en la afasiología para el lenguaje.

Tabla 1. Principales puntos de referencia en la Neuropsicología latinoamericana:

AÑO	EVENTO	PAÍS
1879	Primer documento sobre Neuropsicología Laboratorio de disturbios cerebrales	Perú Uruguay México
1960-1970	Muchos simposios internacionales en Neuropsicología.	Perú Uruguay
1973	Programa de posgrado en Psicología.	México
1981	Congreso Panamericano de Neuropsicología.	Colombia
1982-1985	Boletín de la Sociedad Latinoamericana de Neuropsicología.	México y Colombia
1983	Reunión Anual N° 11 de la Sociedad Internacional de Neuropsicología.	México
1983-1988	Se crearon siete sociedades nacionales de Neuropsicología.	Argentina Chile Honduras México Nicaragua Perú
1985	Primera Conferencia del Cono Sur de Neuropsicología.	Uruguay
1989	Primera reunión latinoamericana de Neuropsicología.	Argentina
1989	Fundación de la Sociedad Latinoamericana de Neuropsicología.	Argentina

La investigación neuropsicológica y la práctica profesional comparten problemas comunes en Latinoamérica con otras actividades científicas y profesionales: limitaciones económicas, pérdida de una tradición académica, aislamiento relativo y la falta de información directamente disponible en español, son algunas de éstas. De tales problemas, el argentino M. Burge propuso que la investigación científica en los llamados países del tercer mundo debería enfatizar la ingenuidad y la creatividad, en lugar de los recursos materiales y sofisticaciones tecnológicas. Por lo tanto, la Neuropsicología cuya metodología a menudo requiere un bajo costo de los equipos, representa un campo donde los trabajadores en estos países tienen posibilidades reales para las contribuciones modernas.

En muchos países latinoamericanos (Argentina, Colombia y México), la investigación neuropsicológica ha recibido el apoyo económico de las agencias gubernamentales dedicadas al desarrollo científico. En estos casos, existe un reconocimiento a nivel nacional de la importancia de la investigación en las organizaciones cerebrales de la actividad cognitiva. El reconocimiento internacional de la Neuropsicología latinoamericana dependerá de la calidad del trabajo que pueda hacerse con recursos limitados o algunas veces restrictivos.

La Neuropsicología descansa en los límites de la Neurología, la Psicología clínica, Psiquiatría y la terapia del lenguaje; por lo tanto, la identificación profesional de la disciplina es aún ambigua. Las dos áreas de la Neuropsicología que se prestan para la identificación profesional como tales, están en el diagnóstico de la secuela cognitiva y conductual del daño del cerebro y en el desarrollo de los programas de rehabilitación. Sin embargo, existen aún algunas personas en Latinoamérica que trabajan como neuropsicólogos; aunque en este punto, los hospitales neurológicos y psiquiátricos representan el principal enfoque de la actividad profesional. Lo más probable es que el futuro se caracterice por una ampliación importante de la práctica neuropsicológica en la región.

LA NEUROPSICOLOGÍA COMO CIENCIA *

A.R. LURIA
PROFESOR DE PSICOLOGÍA DEL LABORATORIO DE
NEUROFISIOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE MOSCÚ

Separata enviada directa y personalmente por el Dr. Luria.

Recientemente, se ha creado una nueva rama de la Psicología; es la Neuropsicología. Esta rama es de una gran importancia, tanto para los problemas aplicados de la Medicina, como para la Psicología General. Fui testigo, a la vez que participante directo, de la formación de esta rama: por esto he escogido el tema de “La Neuropsicología como Ciencia”.

1. La Neuropsicología ha emergido como resultado de las exigencias prácticas de la moderna Neurología y Neurocirugía.

Todavía recuerdo el tiempo cuando hace unos cuarenta años los tumores cerebrales y las hemorragias cerebrales masivas se consideraban como incurables, y en que las diagnosis de un tumor cerebral, no importa si maligno o benigno, equivalía a una sentencia de muerte.

La situación ha cambiado mucho durante las últimas décadas. Los tumores cerebrales, así como las hemorragias intracraneales, se han hecho objeto de tratamiento quirúrgico; nuevos métodos de prevenir el flujo de sangre y la hinchazón del cerebro han hecho posible la eliminación de focos patológicos del tejido cerebral y conservar durante largo tiempo la vida de los pacientes.

Por esto, se ha convertido en altamente importante el problema básico de un diagnóstico precoz y preciso de la ubicación de las lesiones cerebrales, así como el problema de crear una base científica para la recuperación de los pacientes que han sufrido esta clase de lesiones.

Trataré de mostrar lo que la Psicología científica puede hacer para resolver estos problemas y, antes que nada, cómo los métodos psicológicos pueden asegurarnos un diagnóstico local fiable y precoz de la lesión cerebral. La solución de este problema es la primera tarea práctica de la Neuropsicología.

El diagnóstico preciso del lugar de un tumor o hemorragia no es, en modo alguno, tarea fácil. Es bien sabido que los métodos clínicos de diagnóstico tópicos de lesiones son muy limitados.

Después de un siglo de experiencia, los neurólogos han desarrollado una batería de pruebas neurológicas que demuestran ser fiables y válidas para el diagnóstico local de algunas lesiones cerebrales; síntomas, tales como pérdida de sensibilidad, movimientos forzados, un cambio en el tono y reflejos musculares y trastornos parciales del campo visual, tienen un gran significado para el diagnóstico preciso de la localización de las lesiones cerebrales.

Y, sin embargo, estos síntomas son insuficientes. Como se sabe, al menos tres cuartas partes del área entera de los hemisferios cerebrales no tienen nada que ver con la sensibilidad o motilidad, con el tono del músculo o los reflejos; la parte dominante de córtex humano se puede considerar como el aparato responsable de los procesos superiores del comportamiento, elaboración y almacenamiento de la información, confección de programas, así como el control de las acciones humanas. Es evidente que las lesiones de estas zonas no tienen como resultado trastornos de la simple sensación, movimiento o reflejos, y que se debe emplear un análisis exhaustivo de los cambios complejos de la conducta para diagnosticar lesiones de estas partes del cerebro.

Ahora, llegamos al problema básico. Es bien sabido que procesos de comportamiento, tales como elaboración y almacenamiento de la información o el control de las acciones, son de naturaleza muy compleja y pueden sufrir deterioros como resultado de lesiones de diversas y amplias zonas del cerebro. ¿Quiere esto decir que un cuidadoso estudio de los cambios de conducta que tengan lugar en lesiones cerebrales locales no puede usarse para diagnósticos tópicos precisos de la ubicación de lesiones? El moderno acercamiento a la estructura de los procesos psicológicos, así como el conocimiento moderno de la organización, ayuda en nuestros intentos por encontrar una respuesta científica a la cuestión anteriormente mencionada. Examinemos brevemente ambos problemas.

El primitivo concepto de funciones psicológicas como facultades innatas elementales basadas en centros circunscritos separados del córtex cerebral que existió en psicología durante centurias, se ha descartado

ahora totalmente. Después de una serie de importantes descubrimientos realizados por destacados sabios, quedó claro que los procesos de comportamientos se han de considerar como complejos sistemas de autorregulación que, con un propósito definido al principio, se basan en un plano o programa y se realizan en una serie de operaciones que conducen a un último efecto; quedó también claro que el resultado de cada acción se señala en el cerebro, y si el emparejamiento del resultado con el plan inicial muestra que la acción terminó con éxito, la actividad comportamental se detiene; si no hay esta concordancia, continúa. Esta estructura autorregulante de cada proceso psicológico, la formulan de forma diferente varios sabios; así se la conoce generalmente como el proceso de T-O-T-E de Pribram, Miller y Galantes, como el mecanismo del “Aceptante de Acción” de Anokhin, o el proceso de emparejamiento de “Ist Wert” y “Soll-Wert” de N. Bernstein. Éste es igualmente aplicable a sistemas tan elementales como el respirar o el andar, y a sistemas de conducta tan complicados como escribir, leer, solucionar problemas y tomar decisiones; la única diferencia es que los complicados sistemas psicológicos son, por su origen, sociales o históricos, usan símbolos o herramientas indirectas por su estructura y son conscientes o voluntarios por su modo de funcionamiento.

Ahora, llegamos a la cuestión básica: ¿Cuál es la organización cortical de estos complejos sistemas funcionales de autorregulación?

Es obvio que no se les puede “localizar” en grupos circunscritos de células nerviosas, y que no pueden existir “centros” aislados para complejos sistemas funcionales. Pero, según la moderna Neurología, es igualmente obvio que los procesos de comportamiento complejos no son de ningún modo funciones de partes equipotentes de tejido cerebral, y que las diferentes partes del cerebro no desempeñan el mismo papel en su organización.

Todo lo que sabemos por la moderna Neurología, lleva a la conclusión que los procesos de conducta de los sistemas dinámicos de diferentes partes del cerebro, y que cada parte del cerebro, presenta su propio papel altamente específico en la organización de los procesos psicológicos.

Por esto, los complejos procesos del comportamiento pueden sufrir como consecuencia de diferentes lesiones del cerebro; pero, lesiones de diferentes partes del cerebro producen trastornos de factores psicofisiológicos precisos y se asocian con tipos muy diferentes de trastornos del mismo sistema funcional. De ahí que para los diagnósticos tópicos de la lesión cerebral local debe aplicarse un análisis neuropsicológico exhaustivo de los cambios del comportamiento, en casos de lesiones del cerebro diferentemente localizadas.

Esto hace de la Neuropsicología un valioso método para el diagnóstico precoz local y preciso de las lesiones cerebrales.

2. Resumamos, ahora, los principios básicos subyacentes a la organización funcional del cerebro humano; la clara comprensión de estos principios es de gran significado para la Neuropsicología.

La moderna ciencia neurológica puede singularizar al menos tres bloques básicos que constituyen las partes funcionales básicas del cerebro; estos bloques participan en todo proceso de comportamiento, haciendo cada uno su contribución propia a la construcción de los procesos psicológicos. Por esto, un trastorno de cualquiera de los bloques tiene por resultado una desorganización de formas complejas de la conducta humana, pero el tipo de esta desorganización es diferente en lesiones de diferentes bloques.

Se puede designar al primer bloque como el bloque de energía y tono de los procesos corticales. Después de las brillantes investigaciones de Magoun y Moruzzi, Jasper y Lindsley, es evidente que esta unidad funcional incluye los aparatos del tronco del encéfalo inferior y superior y la formación reticular. Estas partes del tronco del encéfalo están en estrechas relaciones en dos direcciones con el córtex, especialmente con las partes medianas de los lóbulos frontales; ellas aseguran un tono óptimo y estable del córtex, que es una de las más importantes condiciones para la normal organización de los procesos psíquicos, organización selectiva de la energía recibida y almacenamiento de información, conservación

estable de los planes y programas de conducta, y evaluación precisa del resultado de las acciones.

Si se daña el primer bloque, y un tumor o hemorragia trastorna las partes superiores del tronco del encéfalo, las paredes del tercer ventrículo o las partes límbicas del cerebro, el córtex entero entra en estado patológico: el tono del córtex y la estabilidad de los procesos neurodinámicos normales se trastornan; se observa un marcado deterioro del estado de vigilia y una desorganización de las huellas de la memoria.

Probablemente, todos conocen la ley general de neurodinámica que Pavlov describió como “la ley de fuerza”. En un córtex normal, los estímulos significativos o fuertes demuestran que predominan y evocan fuertes reacciones, mientras que los estímulos insignificantes o débiles evocan huellas inestables que se pueden suprimir fácilmente. Esto proporciona una concentración selectiva de los procesos excitatorios y constituye una de las más importantes condiciones para la organización altamente selectiva de todos los procesos mentales.

La situación cambia cuando el tono del córtex declina. Pavlov describió, como sigue, los “estados inhibitorios” del córtex débil: “Ahora los estímulos fuertes o significativos evocan las mismas respuestas que los débiles o insignificantes; se hace imposible la concentración de los procesos excitatorios en focos dominantes, y cuando aumenta el estado inhibitorio se manifiesta un estado paradójico de los procesos corticales; los estímulos débiles o insignificantes evocan reacciones incluso más fuertes que los estímulos significativos o fuertes.

Se puede imaginar la desorganización del flujo normal de los procesos psíquicos que va asociada a estos estados; recuerden cuán difusos y desorganizados se vuelven nuestros pensamientos en estado de somnolencia, y qué extrañas son nuestras asociaciones en estado de fatiga y ensueño... Es obvio que las lesiones de las partes superiores del tronco del encéfalo, los tumores del tercer ventrículo o de las partes del sistema límbico, tienen inevitablemente como resultado cambios señalados en

la conducta: los procesos mentales se vuelven inestables y agotables; las huellas de la memoria se hacen débiles y son fácilmente inhibidas por cualquier interferencia; el flujo de asociaciones pierde su selectiva normal y el control de la conducta se vuelve desordenado. Hace un año describí, juntamente con mi amigo, el Dr. MacDonald Critchley, algunos trastornos del comportamiento que resultan de tumores de las partes medianas del lóbulo frontal y en la estabilidad de los procesos del comportamiento causados por lesiones en las partes profundas del cerebro.

El segundo bloque del cerebro se ha estudiado mucho mejor y se ha determinado su papel en la organización funcional de la conducta hasta un grado considerablemente más alto. Incluye las partes posteriores del córtex y desempeña un papel decisivo en la recepción, codificación y almacenamiento de la información. Su organización funcional difiere grandemente de la del primer bloque: mientras que el aparato nervioso del primer bloque es inespecífico en gran medida y es responsable de un cambio gradual del estado de vigilia, los sistemas neuronales del segundo bloque son modalmente específicos; podemos fácilmente distinguir partes separadas del córtex que tienen cometidos de analizadores ópticos, acústicos, cutáneos o quinestésico. En contraste con los aparatos del primer bloque, todas las partes del segundo bloque tienen una organización jerárquica muy precisa: su base es una zona cortical circunscrita primaria (o extrínseca), una zona de recepción de información visual, acústica o sensorial; estas zonas están organizadas por correspondientes zonas secundarias (o intrínsecas) que tienen un papel decisivo en la organización adicional y codificación de la información. La organización jerárquica termina en zonas terciarias, que se pueden designar como zonas en las que las diferentes partes modalmente específicas del córtex se solapan unas a otras; sirven como artilugios especiales de síntesis simultáneas de datos separados, y son necesarias para la organización de esquemas simultáneos del comportamiento.

Son bien conocidos los principios de la organización funcional de estas zonas, y la última investigación sobre la función de neuronas simples con el más alto nivel de especificidad de su trabajo, descrita por Hubell

y Wiesel, Jung y otros, abre nuevas perspectivas para el análisis de sus mecanismos internos.

Es claro que las lesiones de diferentes partes de este segundo bloque del cerebro tienen como resultado trastornos en la conducta que difieren grandemente de los acusados por lesiones en el primer bloque.

Las lesiones de las zonas primarias de este bloque dan por resultado defectos visuales, acústicos y sensoriales muy específicos y, sin embargo, no producen cambios de comportamiento muy señalados. Las lesiones de las zonas secundarias se asocian con trastornos más complicados que, por regla general, se restringen a modalidades específicas. Como ejemplo de tales trastornos funcionales, pueden servir los hechos bien conocidos de los defectos óptico-gnósticos o acusticognósticos. Debe hacerse hincapié en que las lesiones de las zonas secundarias del área occipital o temporal del córtex, no solo están inevitablemente asociadas con procesos muy específicos de información cifrada de cierta modalidad, sino que conducen a una desorganización de todos los complicados procesos de comportamiento que incluye el eslabón lesionado. Más tarde, veremos la gran importancia que este hecho tiene para los diagnósticos neuropsicológicos de las lesiones cerebrales locales.

Para la Neuropsicología son quizás de especial significación las consecuencias de las lesiones de las zonas más complejas; las terciarias de este bloque.

El neurólogo sabe muy bien que las lesiones de las “zonas de solapamiento” y, principalmente, de todas las partes infraparietales (o temporoparieto-occipitales) del córtex, no solo tienen como resultado el deterioro de procesos, tales como la orientación visual en el espacio, sino que tienen un papel esencial en la desorganización de procesos simbólicos complejos. Tales lesiones dan inevitablemente como resultado un trastorno de las “síntesis de rasgos separados que se convierten en todos coherentes”, y uno de los más importantes hallazgos de la Neuropsicología es que las complejas operaciones lógico-gramaticales, semánticas y

numéricas que tienen un fundamento cuasi espacial, se hacen imposibles tras lesiones de las partes parieto-occipitales del hemisferio izquierdo. Estos trastornos los hemos analizado en libros especiales y no nos detendremos aquí en ellos.

Hemos empleado mucho tiempo en estudiar el papel del tercer bloque en la organización de los procesos del comportamiento. Este bloque incluye las partes anteriores del cerebro y está íntimamente implicado en la organización de intenciones y planes, en la confección de programas y en la regulación y control de la conducta. Un grupo de destacados eruditos, desde Bianchi a K. Pribram y Konorski, en el campo de los estudios animales, Bekhterev y Kleist y Denny, en el campo de las observaciones clínicas, han contribuido a nuestro conocimiento de las funciones de los lóbulos frontales, y yo solo puedo aquí resumir nuestros hallazgos.

Es bien sabido que los lóbulos frontales es la última y más compleja parte del hemisferio humano y no realizan ninguna función sensorial o motora. Las lesiones graves de los lóbulos frontales no se asocian con defectos en sensaciones, movimientos, procesos gnósticos y prácticos; o el habla. No obstante, los lóbulos frontales humanos no se consideran de ningún modo como “zonas mudas” del córtex, y una serie de hallazgos recientes han puesto en claro lo importante que es su participación en todo proceso complejo de comportamiento.

Los lóbulos frontales del cerebro humano y, sobre todo, sus partes medianas y de la base tienen muy íntimas conexiones ascendentes y descendentes con el tronco del cerebro y su formación reticular, y esto hace de los lóbulos frontales un dispositivo importante para regular los estados activos de la conducta humana.

Hace solo unos años, Grey Walter mostraba que cada actitud expectante activa evoca ondas pausadas especiales en el córtex frontal, y estas “ondas expectativas” desaparecen cuando se agota la atención del sujeto. Simultáneamente, M. Livanov mostraba, desde Moscú, que cada esfuerzo intelectual tiene por resultado la emergencia de un complejo de pun-

tos excitados sincrónicamente en el córtex frontal, y que estos focos que trabajan sincrónicamente, desaparecen cuando el sujeto se encuentra en un estado pasivo o después de la aplicación de tranquilizantes.

Estos datos hacían ya considerar como muy probable que los lóbulos frontales humanos desempeñen un papel decisivo en el proceso de activación.

Esta suposición se confirmó por las observaciones realizadas por el amigo E.D. Homskaya y sus colaboradores, en nuestro laboratorio. Una serie de experimentos probaban que una instrucción verbal que añade a un estímulo una especial función indicadora (“ponga atención” “cuente los estímulos”, “apriete la tecla cuando aparezca el estímulo”), causa en una persona normal señalados cambios vegetativos y electrofisiológicos que se pueden considerar como síntomas de un reflejo de orientación (constricción de los vasos, depresión del ritmo alfa, cambio en las frecuencias del EEG y en la asimetría de los frentes ascendentes y descendentes de las ondas alfa, intensificación de potenciales evocados). Todos estos cambios se pueden observar también en pacientes con lesiones de las partes posteriores del cerebro; pero desaparecen en pacientes con lesiones graves de los lóbulos frontales, especialmente en sus partes medianas.

Esto prueba que los lóbulos desempeñan un importante papel en la regulación de los estados activos del cerebro, y que las lesiones de los lóbulos frontales dan como resultado la ineptitud para conservar la vigilancia, lo que es básicamente importante en todas las decisiones estables, conservación de planes y regulación activa de la conducta.

Este papel de los lóbulos frontales en el proceso de activación explica cierto número de cambios de comportamiento observados en los pacientes que tienen lesiones graves en los lóbulos frontales.

Los psiquiatras saben perfectamente bien que los pacientes con tumores o heridas en los lóbulos frontales se vuelven inactivos, pierden su

conducta orientada hacia el futuro y son incapaces de evaluar los efectos de su acción. Pierden la aptitud de crear intención y de seguir los programas que se dan mediante instrucciones verbales; aunque retienen las instrucciones, son incapaces de seguirlas, y su conducta selectiva y significativa es fácilmente reemplazada por acciones impulsivas “ligadas al campo” o por estereotipos pasivos.

Si al paciente se le pide que produzca una simple reacción, como imitar el movimiento de los experimentos, lo hacen bien; pero si la instrucción requiere un recifrado del estímulo dado y el movimiento debe seguir algún programa intermedio (por ejemplo, cuando se da la siguiente instrucción: “Cuando yo levante mi dedo, usted me mostrará su puño, y cuando yo levante mi puño, usted me mostrará su dedo”), la acción requerida es muy pronto reemplazada por primitivas reacciones de imitación. Lo mismo se observa si al paciente se le pide que produzca una reacción de elección levantando su mano derecha después de un solo golpe, y su mano izquierda después de un golpe doble. Basta con repetir esta acción dos o tres veces y cambiar luego la secuencia de señales, para que el paciente deje de producir una adecuada reacción de elección y la reemplace por secuencias de movimientos estereotipados sin sentido, prescindiendo de las señales.

Una pérdida tal de las formas selectivas y de programación de la conducta puede verse en experimentos más complejos, en que las intenciones dominantes son reemplazadas por asociaciones no selectivamente evocadas o por estereotipos inertes.

Si un paciente con una lesión grave del lóbulo frontal no puede seguir programas preparados que le dan en la instrucción, es evidente que se vuelve totalmente incapaz de crear sus propios planes, de seleccionar información útil y de construir la estrategia de un comportamiento complejo. Podemos ilustrar esto mediante dos experimentos:

Es bien sabido que si a una persona normal se le da la instrucción de tocar, con los ojos cerrados, un conjunto de juegos de dama, uno de los cuales tiene forma de “H”, y el segundo la forma de “E”, y decidir luego

cuál de las dos letras le ha sido presentada, el sujeto empieza con ensayos prolongados, pero muy rápidamente reemplaza estos ensayos por un proceso abreviado, destacando la información útil y tocando solo las piezas informativas que constituyen la diferencia entre las dos letras. El asunto es completamente diferente en el caso de pacientes del lóbulo frontal. No tiene lugar ningún movimiento de búsqueda ni de abreviación del proceso, ni se observan intentos por destacar la información útil; el paciente continúa tocando todas las piezas, pero es incapaz de recibir la adecuada información y de hacer la decisión requerida.

Puede verse lo mismo en un experimento más impresionante.

Es bien sabido que la evacuación de una información visual compleja requiere una cierta estrategia de percepción y que los movimientos del ojo del sujeto reflejan tal estrategia. Esto se puede demostrar fácilmente registrando los movimientos del ojo de una persona normal cuando observa cuadros sencillos y complicados: con este fin se sujeta un espejo a la esclerótica y se registra el rayo de luz reflejado durante esta observación (método propuesto por A.L. Yarbus). Los registros así obtenidos muestran que una persona normal destaca los puntos más informativos del cuadro, pero cuando se da una instrucción diferente, la estrategia del movimiento del ojo cambia enteramente. Ningún proceso de estos tiene lugar en pacientes con lesiones de los lóbulos frontales; los movimientos del ojo son caóticos o inertes (estereotipados) y sin sentido, demostrando que no son posibles las acciones de una estrategia de búsqueda y selección.

No malgastaré su tiempo y les haré gracia del análisis de la disolución de la conducta de solución de problemas en estos pacientes; está descrita en uno de mis últimos libros, escrito justamente con el doctor L.S. Tsvetkova, donde se puede obtener información completa sobre este tema.

Detendremos aquí en el análisis de los bloques, funciones básicas del cerebro humano y de su papel en la organización de los procesos del comportamiento.

Es obvio que cada bloque interviene en la organización de complejos procesos del comportamiento, desempeñando su propio papel a este respecto. Por esto, un estudio neuropsicológico exhaustivo del tipo de cambios en el comportamiento, causados por lesiones locales del cerebro, puede ser de gran valor para los diagnósticos locales de lesiones cerebrales.

Hemos resumido nuestro conocimiento acerca de los bloques básicos del cerebro humano. Ahora, podemos volver a nuestra cuestión inicial: ¿Puede ayudar algo la Psicología en el diagnóstico local de las lesiones cerebrales?

Está claro ahora que los procesos psíquicos complejos no se localizan en áreas corticales circunscritas definidas, y que cada forma de comportamiento complejo es resultado del trabajo conjunto de sistemas funcionales de diferentes zonas del cerebro, cada una de las cuales añade su propio componente a las bases fisiológicas de los procesos del comportamiento.

Esto es de una decisiva significación en la evaluación de los síntomas de conducta de toda lesión cerebral local. Quiere decir que los trastornos de los procesos complejos del comportamiento pueden resultar de lesiones cerebrales diferentemente localizadas; cada vez, sin embargo, el foco patológico elimina un cierto factor específico que participa en el sistema funcional, y la estructura del trastorno de la conducta demuestra que es diferente.

Ilustremos esto con un solo ejemplo que mostrará la importancia de un sofisticado análisis psicológico del tipo de disolución de los procesos del comportamiento trastornado, en el caso de lesiones cerebrales de diferente localización.

Con fines didácticos, elegiremos el ejemplo de trastornos de la escritura causados por diferentes lesiones locales del cerebro. Este ejemplo hará posible establecer el tipo de análisis neuropsicológico de un trastorno muy complicado, y podrá servir como modelo de evaluación psicológica de una lesión cerebral local.

La idea de que los trastornos de la escritura eran el resultado de lesiones muy circunscritas de las partes medias de la zona premotora del hemisferio izquierdo, el llamado “centro de Exner”, fue rechazada hace más de medio siglo. Durante las primeras décadas del siglo actual llegó a estar claro que la escritura no es, de ningún modo, un sistema complejo de movimientos manuales, que su estructura es mucho más complicada, y que se pueden ver defectos reales en la escritura en el caso de lesiones corticales de un área del hemisferio izquierdo. Pero las observaciones neuropsicológicas muestran que el carácter de los trastornos de la escritura varía grandemente en lesiones de diferentes zonas de córtex humano.

A fin de escribir una palabra, tenemos que escuchar un flujo continuado de sonidos del discurso, y los ponemos separados, singularizados, discretos, que se pueden cifrar por letras. Este proceso es complejo y un buen oído está muy lejos de ser suficiente para realizar tal análisis. Cada lengua tiene su propio sistema fonémico; ello significa que cada lengua usa sus propias claves acústicas que desempeñan un papel decisivo en la discriminación de un significado distinto de otro. A veces, estas claves son muy delicadas; pero para una persona que ha crecido en la cultura de un idioma dado, son fácilmente discernibles: para un inglés, por ejemplo, las palabras *vine* y *wine*, *special* y *spatial* suenan de forma diferente y apenas si puede equivocarse en su discriminación; así son también los sonidos “b” o “p” en las lenguas inglesa y rusa; las palabras *bull* y *pull*, *bark* y *park* son muy diferentes y apenas tienen algunos rasgos comunes, aunque su diferencia acústica es muy ligera.

La situación cambia si nos volvemos a sistemas fonémicos que difieren de los de nuestra lengua nativa. La clave rusa de “dureza” y “blandura” es ajena a las lenguas inglesa y francesa, y por esto, las tres palabras siguientes, *ardor*, *polvo* y *bebíó*, apenas si son discernibles para una persona de habla inglesa o francesa. Lo mismo es característico de la lengua china, en que la altura del tono es un indicio decisivo, y en la “ma” significa “comprar” y “ma” significa “vender”, o de una de las lenguas caucásicas, en la que “antlico” significa “seis” y “antílico” quiere decir “siete”.

Finalmente, solo mencionaré que en la lengua vietnamita, el fonema “tu” se pronuncia con diferentes tonos, y de acuerdo con ellos tiene, por lo menos, seis significados.

Pero la diferenciación de los fonemas se efectúa con la participación de las partes corticales del “analyzer acústico”, especialmente de las zonas secundarias del lóbulo temporal izquierdo, que tienen conexiones íntimas con otras partes del “área de la palabra”; por esto, las lesiones de esta zona tienen como consecuencia trastornos de la discriminación de fonemas próximos (o correlativos), y los pacientes con heridas en esta región llegan a ser incapaces de discriminar sonidos, tales como la “b” y la “p”, la “t” y “d”, incluso en su propia lengua, considerándolos como variaciones insignificantes del mismo fonema. Como resultado de observaciones de muchos centenares de pacientes con heridas cerebrales locales y tumores, esta discriminación de fonemas se convirtió en uno de los test más fiables de lesiones en el lóbulo temporal izquierdo.

Estos defectos básicos producen algunos resultados secundarios; uno de ellos es un severo trastorno de la escritura en pacientes con lesiones en la zona temporal izquierda. Es de mucha importancia que tales trastornos son de un tipo muy claro: los pacientes con lesiones de lóbulo temporal izquierdo confunden en su escritura los “fonemas correlativos”; por ejemplo, escriben “toma” en lugar de “doma” o “toro” en lugar de “poro”; apenas si son capaces de destacar fonemas separados de entre un complejo grupo de consonantes, y su escritura se vuelve muy desordenada.

Es muy interesante advertir que los trastornos graves de la escritura en pacientes con lesiones de las regiones acústicas del hemisferio dominante, que es uno de los síntomas básicos de tales lesiones en los europeos, no se observan en los chinos, porque su escritura es ideográfica y no se basa en la discriminación de fonemas diferentes. El primer paso del proceso de la escritura es un análisis acústico de los fonemas, pero no es de ningún modo el único.

Para mejorar el análisis de los fonemas, se deben aplicar ayudas adicionales, tales como articulación del sonido y análisis motor de la estructura de la palabra. “¿Cómo escribe usted su nombre?”, pregunta uno cuando la estructura fonémica del nombre permanece incierta: ¿B-r-a-m-b-l-e...? Pero cuando añadimos un análisis articulatorio de la palabra, su estructura se hace clara, y ya somos capaces de escribirla.

Para verificar el papel de la articulación en la escritura, yo pedí a uno de mis colaboradores que llevara a cabo una observación con escolares en condiciones de clase. Si se entra en un aula de alumnos de primer o segundo grado cuando están practicando la escritura, a menudo se oye un ruido producido por los alumnos al tratar de pronunciar las palabras que escriben, y así la clase está llena de un susurro. ¿Es esto útil o causa distracción? Los maestros apenas si pueden contestar a esta pregunta. A fin de poder responderla, yo pedí a uno de mis colaboradores que comparara el proceso de la escritura cuando estaba acompañada de una tal repetición de las palabras en voz alta, con el mismo proceso conducido en condiciones muy diferentes, en que a los chicos se les pedía mantener sus bocas abiertas, o que se cogiera la lengua entre los dientes. En este último caso, el número de faltas en la escritura se multiplicó por seis. Esto quiere decir que en los primeros estadios del aprendizaje, la articulación oral de las palabras es de una gran ayuda para evaluar los sonidos y para dominar el proceso de la escritura, y que solo en los últimos estadios subsiguientes este componente se vuelve menos significativo. Pero, la articulación precisa necesita la participación de diferentes zonas corticales, y antes que nada, de las partes poscentrales (kinestésicas) del córtex del hemisferio izquierdo. Por esto, en lesiones de estas partes corticales observamos trastornos de articulación precisa, en particular la confusión de articulemas similares (o correlativos) (tales como “b” y “m” o “d”, “e”, “n”), así como nuevas dificultades en la escritura, esta vez en la forma de letras confusas que se articulan de modos diferentes. En casos tales, el paciente puede escribir *ston* (gemido) en vez de *stol* (mesa), *khanat* o *khadar* (sin sentido) en vez de *khalat* (bata). A un neuropsicólogo experimentado, estas faltas le dan pie para sospechar una lesión en las partes poscentrales del hemisferio dominante como causa de los trastornos en

la escritura. El proceso de la escritura comienza con la evaluación de los fonemas, pero tiene que dar varios pasos más. El paso siguiente de este proceso es el de volver a cifrar las unidades acústicas del habla -los fonemas- en las unidades visuales del proceso de la escritura, es decir, las letras o grafemas. Esto requiere la participación de diferentes partes del cerebro, especialmente de las zonas visuales (occipital) y espacial (parieto-occipital) del córtex en estrecha colaboración con las zonas acústicas (temporales).

Los pacientes de este grupo no experimentan ninguna dificultad en la constitución acústica de la palabra, ni confunden tampoco sus elementos fonémicos. Pero manifiestan señaladas dificultades cuando comienzan a cifrar de nuevo los fonemas, mediante letras o grafemas: a menudo se pierde la relación entre las letras y los sonidos, y el paciente empieza a buscar sin éxito las letras que necesita, diciendo: “Oh, ¿cuál es la verdadera letra para la “n”, ésta o aquella?”, o trata de determinar las relaciones especiales entre los elementos de las letras, experimentando dificultades en distinguir la estructura requerida de la letra partiendo de la tomada por modelo y siendo incapaz de combinar las partes separadas de la letra en un todo coherente. Todas estas dificultades son síntomas obvios de lesiones de las zonas visuales y espaciales del córtex; se las puede distinguir fácilmente de los síntomas de lesiones en las zonas acústicas o kinestésicas.

Hemos descrito los primeros tercios del proceso de la escritura; volvamos ahora a la última parte de este proceso.

Escribir una palabra no es lo mismo que escribir una letra; la palabra consiste en una secuencia de sonidos y letras. Por esto, el sujeto debe conservar el orden de secuencia de los elementos y analizar su organización serial. Llegamos aquí a un punto nuevo y esencialísimo en la organización de los procesos corticales superiores. Fue K.S. Lashey, quien hace treinta años, encontró que los análisis de secuencias y los espaciales son procesos incompatibles, y que para su organización se requieren diferentes zonas del cerebro. En el curso de observaciones especiales realizadas durante varias décadas, nosotros encontramos que mientras el análisis

espacial está asegurado por las partes parieto-occipitales del córtex, el análisis serial o de secuencia requiere la participación de las partes anteriores del hemisferio, ya sea temporal (acústica) o premotora. Por esto, los trastornos de las zonas frontotemporales y las partes inferiores de las premotoras del hemisferio izquierdo, no solo tienen como resultado trastornos de la organización prosódica (rítmica) de los movimientos, sino también graves trastornos de la organización serial de los procesos del habla y la escritura. Los pacientes con estas lesiones muestran graves dificultades para conservar la secuencia de las letras en el proceso de la escritura; trasponen o separan las letras en la palabra, a veces son incapaces del proceder de una letra a otra, y a menudo, reemplazar el orden serial requerido por un estereotipo inerte. Si la lesión se localiza en las partes profundas del cerebro y viola las relaciones normales entre el córtex y los ganglios basales, se presentan nuevos síntomas, esta vez en forma de repeticiones forzadas de algunos fragmentos de la letra; el paciente se vuelve incapaz de escribir, aunque su análisis acústico de los sonidos verbales o el análisis espacial de los componentes de los grafemas permanezcan intactos.

¿Puedo, aunque solo sea de paso, mencionar el último y más importante defecto en la escritura? No escribimos meramente letras o palabras; al escribir expresamos nuestras intenciones y pensamientos. Y cuando está dañado el dispositivo del tercer bloque del cerebro, lo que sucede en casos de lesiones graves de los lóbulos frontales, las intenciones y planes se trastornan; el paciente es incapaz de expresar sus intenciones y pensamiento, tanto en forma verbal como escrita. No puedo olvidar una carta dirigida al famoso neurocirujano ruso, profesor Burdenko, escrita por una mujer que tenía una grave lesión en el lóbulo frontal. “Querido profesor -escribía-, quiero decirle a usted que quiero decirle a usted que quiero decirle a usted”, ¡y llenó cuatro páginas de la carta sin dar un paso más!

Hemos completado nuestro análisis psicológico de los procesos de la escritura y de los síntomas de sus trastornos en casos de diferentes lesiones locales del cerebro. Esto no fue más que un único ejemplo, pero con

su ayuda hemos aprendido importantes hechos concernientes al estilo del análisis neuropsicológico de este modelo y de sus trastornos en diferentes lesiones cerebrales locales.

Hemos establecido que los procesos del comportamiento pueden sufrir como resultado de lesiones en diferentes partes del cerebro, pero que en casos de diferente localización del daño, el tipo de trastornos es diferente. Por esto, el trabajo del neuropsicólogo que quiere usar su método para diagnósticos locales de lesiones cerebrales, no consiste en la mera enunciación de que la función dada está trastornada, sino más bien en calificar el tipo de trastorno, en encontrar el defecto primario que subyace al trastorno, y en describir todos los desórdenes secundarios o sistemáticos que sigan este primer defecto. Hemos elegido el trastorno en la escritura como modelo para tal análisis, pero del mismo modo podríamos usar como ejemplo el análisis neuropsicológico de la percepción del movimiento, de la memorización o formación de conceptos, de la realización de una acción planeada o de la solución de problemas.

Durante las tres décadas últimas, analizamos detalladamente las diferencias entre los trastornos de todos estos procesos en lesiones cerebrales locales y mostramos una descripción en la discriminación de los fonemas, mientras que el oído musical permanece intacto. Yo tuve la oportunidad de observar durante tres años a un destacado compositor ruso que había padecido una hemorragia en el lóbulo temporal izquierdo; sufría varias afasias sensoriales graves y era incapaz de singularizar sonidos verbales y de entender el discurso oral. Sin embargo, durante esos tres años creó maravillosas sinfonías. ¿No es esto prueba de que factores absolutamente diferentes están implicados en estos dos procesos que, a primera vista, parecen tan estrechamente relacionados?

Existen problemas psicológicos de tipos opuestos. Algunos procesos de comportamiento parecen ser diferentes, que uno apenas puede encontrar algo común de ellos. Verdaderamente, ¿qué puede haber de común entre la orientación en el espacio, el cálculo y la comprensión de complejas estructuras lógico-gramaticales? Un análisis de este problema

con ayuda de la Neuropsicología pudiera conducir a una conclusión totalmente inesperada. Es bien sabido que las lesiones de la parte inferior de la zona parietal izquierda dan inevitablemente como resultado trastornos de la orientación en el espacio, que se asocian con graves defectos en el cálculo y con la incapacidad de comprender construcciones lógico-gramaticales complejas. ¿No indica esto que existen factores comunes en estos casi diferentes procesos de comportamiento?

Un análisis concienzudo de estos datos revela la naturaleza de tales factores comunes. A fin de sustraer 7 de 31, uno debe primero realizar la operación $30 - 7 = 23$, y añadir luego "1" que queda. Esto es fácil para un sujeto normal; pero un paciente con una lesión de la parte inferior del lóbulo parietal izquierdo, es incapaz de enfrentarse con esta tarea; no sabe qué hacer, dónde colocar el "1" que queda, si a la izquierda o a la derecha del resultado obtenido; en otras palabras, si hay que añadirlo o sustraerlo. Está claro que para él son totalmente inaccesibles otras operaciones aritméticas más complejas como resultado de su defecto.

Lo mismo se puede decir sobre la comprensión de complicadas formas de relación lógico-gramaticales.

Para comprender la diferencia entre construcciones, tales como "el hermano del padre" y "el padre del hermano", "la cruz está debajo del triángulo" o "el triángulo está debajo de la cruz", "el verano viene después de la primavera" o "la primavera viene después del verano", así como construcciones de relación, tales como "Juanita es más morena que María, pero más rubia que Ana", uno tiene que colocar los elementos de esta construcción en un "espacio psicológico interior" y captar las relaciones cuasi-espaciales entre las alternativas mencionadas. Por esto, las lesiones de las partes inferiores de las zonas parietales izquierdas, al eliminar el factor de síntesis espaciales simultáneas, tienen como consecuencia un trastorno de estas complicadas formas de comportamiento verbal.

Está claro que el descubrimiento de diferencias entre procesos de comportamiento muy similares, como el descubrimiento de factores

comunes en procesos de comportamiento muy diferentes, tiene una gran importancia, y podemos suponer que la estructura de la futura ciencia psicológica diferirá sustancialmente de la que tiene hoy, y que la Neuropsicología tendrá un papel decisivo en este desarrollo.

Pasemos ahora a la última cuestión que es de gran interés psicológico.

Es bien sabido que tras un cierto período de adiestramiento, los procesos de comportamiento pueden automatizarse y se pueden desarrollar habilidades de organización superior. ¿Quiere ello decir que en el curso de este proceso, se cambia la estructura entera de la función psicológica y que su organización cortical asume nuevas formas? Esta pregunta apenas si puede contestarse de un modo psicológico ordinario, pero para la Neuropsicología la solución de este problema, con frecuencia, no es tan difícil.

Conocemos muy bien el famoso ejemplo del paciente de Gower, quien al indicársele que repitiera la palabra “no” dijo tras una serie de ensayos: “No, doctor, no puedo decir “no”...”. En la práctica de las observaciones clínicas, son muy frecuentes los casos en que los pacientes con lesiones cerebrales locales son incapaces de realizar una tarea nueva a la que no están habituados, pero no experimentan ninguna dificultad para realizar la misma acción de un modo automatizado. Recordamos claramente una señora anciana que había soportado una hemorragia en la parte tēmporoparietal del córtex, y que era totalmente incapaz de escribir una sola palabra; pero si se le pedía que anotara rápidamente una frase entera, lo hacía bien y sin ninguna duda. Casos en que los pacientes con lesiones del lóbulo temporal izquierdo no pueden escribir al dictado, pero pueden firmar sus nombres, se encuentran muy frecuentemente en la clínica de lesiones cerebrales locales. ¿No quiere decir ello que el adiestramiento puede dar como resultado un cambio significativo de toda la estructura psicofisiológica del proceso de comportamiento, y que las funciones que requerían un complejo análisis acústico-kinestésico se pueden ahora realizar con ayuda de un simple estereotipo motor, que se basa en zonas corticales completamente diferentes?

Uno de los más sorprendentes problemas de la Psicología es la esencia del desarrollo funcional de los procesos del comportamiento; puede esperarse que la Neuropsicología encuentre sus propios modos de ayudar a solucionar este problema.

Hemos hecho todo lo que hemos podido por caracterizar los rasgos básicos de la Neuropsicología como ciencia. Hemos tratado de mostrar su nacimiento asociado a los éxitos de la moderna Neurocirugía, su aplicación práctica y su significación para la teoría psicológica.

Estamos seguros que la Neuropsicología -la rama más joven de las ciencias psicológicas- se levanta ahora sobre tierra firme y que ocupará un lugar prominente en la solución de los más complicados problemas del comportamiento humano.

LA NEUROPSICOLOGÍA: SU OBJETIVO, SUS MÉTODOS *

HENRI HECAEN (PARÍS)

*Artículo aparecido en el Journal de Psychologie normale et pathologie,
Nº 2, Avril-juin, 1966, Pres.
Univ. De France.

La Neuropsicología es la disciplina que trata de las funciones psicológicas superiores en sus relaciones con las estructuras cerebrales; ella se basa en el estudio de los comportamientos secundarios a las alteraciones de esas estructuras por la enfermedad (Neuropsicología humana) o a las modificaciones experimentales (Neuropsicología animal).

La Neuropsicología humana se sitúa entre la Neurofisiología, que estudia los acontecimientos físicos a nivel del sistema nervioso, y las otras ciencias que tratan de las relaciones interhumanas; la Neuropsicología animal establece un puente entre hechos neurofisiológicos y manifestaciones comportamentales.

Psicología y Neuropsicología se asocian cada vez más y más estrechamente. Utilizando los métodos de la Psicología experimental, la Neuropsicología estudia los trastornos de un comportamiento libre o condicionado, en relación a los de un grupo normal que representa el grupo de control. A la puesta en evidencia de trastornos o dificultades en la ejecución de pruebas psicológicas, ella agrega un criterio adicional: la verificación de la lesión productora de tal o cual déficit. Al mismo tiempo, ella muestra la disociación de estos desórdenes o su asociación íntima.

La Neuropsicología no es una ciencia nueva. Se debe reconocer sus primeros pasos en la Neurología de Gall y Spurzheim, en el trabajo memoria atribuido a M. Dax y en las primeras publicaciones de Bouillaud, hasta que Broca en 1861 pone definitivamente en relación la lesión de una zona particular del cerebro con la alteración de una función.

No es necesario describir el desarrollo ulterior del descubrimiento de Paul Broca, de recordar cómo se desarrolló la tesis de las localizaciones cerebrales para llegar, a través de las teorías psicológicas, dominantes, a los innumerables esquemas de los centros de imágenes y de sus asociaciones. Paralelamente a la tendencia localizadora, la reflexión sobre los hechos clínicos mejor observados y descritos, permiten desprender del grupo de las asimbolias, la agnosia (Freud), después la apraxia (Liepman); estos trastornos del reconocimiento y del gesto se explicaban en térmi-

nos de lesiones de los centros de imágenes, y al mismo tiempo las formas clínicas eran más diferenciadas y mejor descritas.

Pero la eficacia del análisis disminuyó como consecuencia, en parte, por las concepciones científicas de fines del siglo XIX. Se llegó así a los excesos que se conocen y que provocaron las primeras reacciones de Bergson y de H. Jackson. Sin embargo, estas críticas no tuvieron mayores consecuencias hasta que llegó el ataque brutal de P. Marie, las críticas metodológicas de Von Monakow, las observaciones de H. Head, para que la construcción conceptual en la que los hechos debieran, en definitiva, incorporarse a las deducciones teóricas, comenzaran a agrietarse. Pero es, sobre todo, la teoría gestáltica que atacando la base misma de esas construcciones, modificó radicalmente los modos de pensar, a la vez en la descripción, la explicación y el análisis de las relaciones del trastorno observado y de la lesión productora. No se trata más, desde entonces, de distinguir trastornos de función elemental, de trastornos de función superior. La pérdida de una propiedad fundamental del cerebro da cuenta de los trastornos del reconocimiento (agnosia), así como de los trastornos del lenguaje (afasia) o del gesto (apraxia). Existe en el curso de todo compromiso cortical, situado fuera de las áreas de recepción, una alteración fundamental expresada en todos los dominios: la imposibilidad de formación de Gestalten, la dificultad de diferenciar la figura del fondo no es sino la observación deformada por una idea preconcebida que confiere una especificidad a los desórdenes gnósticos, práxicos o afásicos.

Paralelamente a esta conmoción de las concepciones clínicas, los resultados de la experimentación animal vienen igualmente en esta época a inscribirse contra las teorías clásicas del funcionamiento cerebral. En efecto, si Munk había podido interpretar bajo un plan asociacionista y localizar sus experiencias sobre los trastornos del reconocimiento visual en los perros, que habían sido operados extirpándoles los lóbulos occipitales, y ofrecer así bases experimentales a la noción de ceguera psíquica, los trabajos de Lashley en la rata implicaban que la organización cerebral dependía, no de particularidades estructurales de las regiones del córtex, sino de la participación de extensas masas de tejido nervioso en las fun-

ciones. La especialización anatómica no existiría si no fuera por las áreas de proyección. La inteligencia es concebida como una función dinámica no especializada del tejido nervioso en su conjunto, y en la que el compromiso depende directamente de la masa del tejido nervioso destruido y no de su localización.

El período asociacionista y localizacionista había permitido el análisis de los trastornos, su aislamiento y su reagrupación, en síndromes según los lugares lesionales particulares. La observación había sido impulsada bien lejos, dando así los elementos fundacionales a la Neuropsicología; aunque es cierto que la importancia de casos privilegiados había sido sobreestimada y reducida también, es cierto la importancia de casos negativos. Se puede, igualmente, admitir que habían sido creados modelos provisionales a partir del método anátomo-psicológico de Wernicke, gracias a los cuales sobre la base de los primeros datos recogidos se habían afirmado la existencia de otros aspectos clínicos aún no observados, pero que lo fueron posteriormente.

La teoría Gestáltica representó un movimiento necesario aunque, en ciertos aspectos, retrógrado y peligroso, en particular por la incorporación de conceptos psicológicos que tuvieron el valor de explicaciones. No obstante, ella ha forzado hacia una observación despojada de prejuicios e hizo admitir la necesidad de considerar el comportamiento total y no una consecuencia aislada en un solo dominio poniendo el acento sobre la noción de organización; ella ha permitido una mejor comprensión de los hechos clínicos y también de rechazar la teoría localizadora puntillista, poniendo en evidencia los trastornos globales determinados por toda lesión cerebral.

Por su negativa a distinguir sensación y percepción, ella ha sido, de otra parte, el origen de un movimiento de estudios fisiológicos de trastornos de las funciones llamadas superiores, que permite reconocer el papel de las condiciones elementales de su génesis.

Desde el plan experimental, las conclusiones obtenidas por Lashley de sus resultados a favor del papel, de su acción de masa y de la equipotencialidad cerebral en desmedro del principio de localización, influenciaron profundamente el pensamiento neurológico. Lashley debería ser en realidad uno de los pioneros de la Neuropsicología, tanto animal como clínica, por el vigor y la precisión de sus métodos experimentales: la experimentación que substituye a la observación, cuantificación de resultados, estricto control anatómico de los preparados, utilización de grupos de control y verificación estadística de resultados. Fue, en efecto, la aplicación de estas técnicas que permitió ulteriormente a sus discípulos reafirmar la importancia del principio de localizaciones cerebrales en el estudio de las funciones psíquicas superiores.

A pesar de la tendencia general con antilocalizadora del pensamiento neurológico en el período entre las dos Guerras, la corriente contraria no se agotó completamente. Sus representantes adoptaron, a la inversa, una actitud de más en más rígida y sistemática, buscando reconocer funciones particulares a cada una de las áreas mielo o citoarquitectónicas, que multiplicaban los anatomistas a continuación de las primeras cartas de Campbell, de C. y O. Vogt, de Brodmann y de Von Economo. El puntillismo localizador encuentra entonces sus más bellas expresiones en los trabajos de Henschen, de Kleist o de Nielsen.

No se desconocerá tampoco que a la misma época, las investigaciones de Pavlov, considerando el pensamiento de los hemisferios como un mosaico de analizadores en interacciones recíprocas que reflejan la realidad a partir de áreas reflejas, no hacían sino traducir en un lenguaje fisiológico los postulados asociacionistas.

Los localizadores no parecían sino librar un combate de retaguardia, mucho más cuando acentuaban el lado sistemático de sus tesis, ofreciendo así por el exceso mismo de sus conclusiones más argumentos a sus adversarios, para quienes resultaba fácil recusar el aporte anatomoclínico.

Estas dos aproximaciones, concepciones globalistas y concepciones localizadoras, habían perdido así todo valor heurístico por su desinte-

rés de los datos concretos o por recurrir a nociones conceptuales *a priori*. Solo una renovación posterior de las técnicas de examen podía permitir superar su posición. Es justo, sin embargo, rescatar de esta época el interés metodológico de la obra de un gran precursor, L.S. Vygotski, cuya influencia parece, de otra parte, no haberse ejercido más que sobre un número limitado de discípulos.

Vygotski, en efecto, rechazando dejarse encerrar en la oposición entre teorías atomísticas y holísticas, afronta el problema de localizaciones mentales superiores, consideradas ellas mismas como sistemas funcionales significativos. Vygotski plantea tres principios como hipótesis de trabajo:

1. La existencia de relaciones interfuncionales, plásticas y modificables.
2. La existencia de sistemas dinámicos funcionales, considerados como resultado de la integración de funciones elementales.
3. La reflexión de la realidad sobre el espíritu humano.

Dirigidas hacia la verificación de estas tres hipótesis, sus investigaciones se van a orientar hacia estas tres direcciones:

El Primer Principio concierne al problema de la evaluación del papel funcional del todo y de las partes en la actividad cerebral.

De acuerdo a estos resultados experimentales, Vygotski pudo concluir que, en cada lesión focal, las funciones no relacionadas con el área destruida mostraban signos de un tipo específico de trastorno y no son comprometidas igualmente que la misma función no directamente relacionada con el área afectada, y que ésta es comprometida de manera muy diferente según la localización distinta de la zona lesionada y no muestra nunca los mismos síntomas cuando las localizaciones destructoras son diferentes.

El principio de equivalencia de las áreas cerebrales en el trastorno funcional resulta así erróneo. La función del “todo” es una integración de la interrelación dinámica compleja, diferenciada y jerárquicamente organizada de las zonas aisladas, mientras que la función específica que ciertamente no se basa solo sobre la actividad de una zona limitada, resulta de la actividad de un complejo jerárquicamente estructurado de las zonas separadas.

La continuidad de sus exploraciones le permite plantear dos nuevas conclusiones:

- a) La lesión de una cierta parte del cerebro en relación con un componente particular (sensorial, motor o mnésico) de una función compleja (lenguaje), tiene por resultado un trastorno de esta función en su totalidad, pero los trastornos de sus diversos componentes son siempre desiguales, diferentes. Así, está probado que la actividad de un sistema psicológico complejo requiere no solamente la combinación de áreas específicas sino también el funcionamiento unitario de un sistema que agrupa las zonas de formación de cada aspecto parcial de la función.
- b) Cada función compleja que no depende inmediatamente del área comprometida, sufre según una modalidad muy específica; esta perturbación no puede ser descrita como el trastorno de un trasfondo “homogéneo”, sino como una figura específica de la lesión de diferentes zonas que intervienen en la realización de esta función.

Se debe entonces concluir que función de “partes” y función del “todo” son organizadas, las unas como las otras, como una actividad integradora de los focos relacionados entre ellos.

El Segundo Principio se justifica por los estudios comparativos sobre el resultado de las lesiones cerebrales en el niño y en el adulto. En efecto, estos estudios muestran que síndromes idénticos pueden es-

tar determinados por lesiones de localización diferente, tanto en el uno como en el otro caso, y que inversamente lesiones con topografía idéntica pueden ocasionar, tanto en el adulto como en el niño, síndromes muy diferentes.

El estudio clínico y experimental de estos hechos le permiten formular así la ley que rinde cuenta: en los trastornos debido a lesiones locales sobrevenidas en los períodos precoces del desarrollo, es el centro superior más próximo el que sufre más, mientras que el centro inferior inmediato sufre menos. En el adulto, es el centro inferior más próximo, estrechamente dependiente de la zona superior, que sufre más, mientras que el centro superior más próximo que se ha independizado en el curso del desarrollo y funcionando a un nivel superior de regulación, es el que sufre menos.

Es necesario entonces admitir que las “interrelaciones complejas de diversas zonas corticales son un resultado del desarrollo, y que existen diferentes interrelaciones entre los estados precoces y los estados más tardíos del desarrollo del ser humano”.

Una prueba suplementaria de la precisión de esta explicación será aportada por el estudio de los mecanismos de compensación, tanto en el niño como en el adulto.

El Tercer Principio se desprende de las investigaciones realizadas sobre el aspecto específicamente humano de las funciones cerebrales en sus relaciones con el problema de las localizaciones.

El comportamiento humano para Vygotski está, antes que nada, marcado por el empleo de instrumentos exteriores y de signos como instrumentos de organización de los procesos psíquicos. Su inclusión en la estructura de los procesos psíquicos lo conduce a admitir un “tipo extracerebral de organización”, “conexiones extracerebrales fundamentales para el funcionamiento del lenguaje, procesos de convencimiento y de la acción en el normal. En los primeros estados del desarrollo se constata en efecto que esas funciones son, primero, externalizadas antes de transformarse en actividades mentales interiores”.

Es necesario, entonces, revisar toda la metodología de la experimentación psicológica, según dos principios. De una parte, hay que analizar los complejos funcionales, no separados en fragmentos, que no reflejan la complejidad del todo sino en elementos en ellos mismos irreducibles, y que conservan esa calidad funcional global. De otra parte, no hay que reducir la actividad del todo en funciones y estructuras aisladas, es necesario basarla en sistemas y en relaciones interfuncionales. Esta nueva línea de conducta permite, esencialmente, buscar un principio unitario detrás de los síntomas en apariencias muy diferentes, y de indicar la vía que del reconocimiento de un síntoma aislado conduce a una modificación específica de toda la personalidad.

Vygotski piensa así superar la oposición entre las teorías atomísticas y la Gestalttheorie sin recurrir a la introducción de conceptos psicológicos, tales como los de actitud abstracta o función simbólica.

Las funciones psicológicas, en efecto, son concebidas como el resultado del desarrollo estructural y de la "interiorización" progresiva de la organización externa de lo real, por medio de instrumentos y signos. Este último principio impide extrapolar los resultados de la experimentación animal a la clínica humana.

El desarrollo de la Neurofisiología y la aparición de técnicas nuevas, de investigaciones anatómicas, su aplicación a las especies animales más elevadas en la escala filogenética de los métodos neuropsicológicos experimentales de Lashley y su convergencia con las técnicas de condicionamiento, de observaciones más precisas, la adopción de métodos de estudio cuantitativos de comportamientos humanos patológicos en grandes series como, por ejemplo, en traumatismos craneales durante la Segunda Guerra Mundial; iban a aportar resultados incompatibles con las teorías reinantes hasta entonces y hacían sospechosas todas las teorías generales que no se prestaban a una verificación de la experimentación o de la simple observación.

Gracias a un neopositivismo más preocupado por demostrar las relaciones estructurales que los hechos aislados, el problema de las localizaciones cerebrales se iba a presentar bajo un aspecto totalmente diferente.

La interpretación de los resultados obtenidos requiere previamente la aplicación de métodos de disciplinas diferentes.

Así, la Neurofisiología, por el método de los potenciales evocados, transforma nuestros conocimientos sobre la heterogeneidad funcional de la corteza cerebral y precisa la topografía de las zonas de proyección y de recepción, poniendo en evidencia su rigurosidad somatotópica, pero también mostrando su complejidad y, a menudo, su dualidad, incluso su pluralidad funcional. Gracias al registro por microelectrodos, la especificidad de diversas células de una misma área receptora va a ser, al contrario, reconocida, lo que permitirá entonces correlaciones psicofísicas.

Los trabajos de HUBEL y WIESEL indican las diferencias funcionales netas en las diversas áreas receptoras visuales. Así, en el área estriada (área 17), las descargas de las células más simples son influenciadas por las orientaciones particulares de los estímulos; pero existen también células “complejas”, es decir, células sobre las que convergen las células más simples, de tal manera que la información sobre la orientación de los estímulos queda registrada cualquiera sea la posición del modelo en el campo.

Células “simples” y células “complejas especializadas” para una misma orientación, se encuentran en las mismas columnas corticales que representan, así, varias veces el mismo punto del campo, de acuerdo a una dirección visual particular.

Pasando del área 17 al área 18 se vuelve a encontrar esta organización cortical en columnas, pero aquí no existen más células simples, sino solamente células complejas en una proporción de 90%, y células “hiper-complejas” (Hubel y Wiesel), es decir, reaccionando en las direcciones en el plano frontal y de manera óptima cuando el estímulo se detiene en

los límites superiores e inferiores del campo receptor. En el área 19, la proporción entre estos dos últimos tipos de células se iguala, además se descubre células “hipercomplejas de un orden superior”. El campo visual está entonces representado tres veces sobre diferentes áreas.

De otra parte, los métodos electrofisiológicos permiten identificar áreas asociativas, áreas de integración y de convergencia polisensoriales verdaderas en todos los niveles del sistema nervioso central, y de precisar sus distribuciones corticales terminales.

Si durante un primer tiempo, el papel integrativo de las formaciones sub-corticales y de sus asociaciones con la corteza había sido valorizado, la importancia del control cortical sobre la periferie, las correcciones intra e interhemisféricas son valoradas y subrayadas de nuevo.

Todas estas exploraciones desembocan ciertamente a una reafirmación de la importancia del principio de localizaciones corticales, pero también al rechazo de un esquematismo localizador. Se trata de sistemas complejos, de áreas a funciones específicas y no específicas, con interacciones múltiples, sobre las cuales los mensajes recogidos de la periferie son progresivamente transformados, para permitir su interpretación a nivel cortical y su integración progresiva. Por el juego de inhibiciones y de excitaciones alternantes, el sistema nervioso central acepta o rechaza los numerosos mensajes que le envía el mundo exterior, y que lo sumergirían si no tuviera dispositivos de selección que no permiten sino la llegada de estímulos inhabituales.

Sobre el plan **anatómico**, se ha planteado una fuerte reacción contra la división del córtex en numerosas áreas; no solamente el número de estas áreas arquitectónicas se ha reducido por los nuevos estudios, sino que también sus límites no son más considerados como definidos abruptamente. Por el contrario, se afirma la correspondencia que existe entre esas regiones más vastas y las terminaciones de diferentes núcleos sub-corticales. Los trabajos de P. Bailey, Von Bonin, de E. Walker y Cocktail confirman más que combaten el principio de localizaciones cerebrales, a

poco que se admite, a partir de entonces, regiones funcionales relativamente largas y no más ese mosaico de innumerables puntos funcionales de los localizadores extremistas.

De otra parte, los estudios conjuntos de fisiólogos y de anatomistas, como los de Rose y Woopsey sobre las áreas auditivas, permiten reencontrar divisiones citoarquitectónicas que corresponden a diversas áreas de representación de modalidades sensoriales.

Es necesario aún citar los trabajos realizados con técnicas de impregnación particulares sobre las degeneraciones secundarias en animales que sufrieron ablaciones localizadas, en vista de investigaciones neurofisiológicas o comportamentales, que permiten descubrir las conexiones de esas zonas y establecer así qué sistema relativamente aislable dentro de la red global participa más especialmente en la realización de los resultados estudiados.

No se llega sino hasta la diferencia de los resultados de las ablaciones corticales, según la especie animal utilizada, que no se pueda encontrar quizás su explicación en los datos de la anatomía comparada, como dan fe ciertos resultados de Aker, a propósito del lóbulo frontal. Áreas verdaderamente asociativas, es decir, que no reciben ninguna proyección subcortical, podrían no estar presentes sino que en las especies superiores.

Recordaremos a este propósito, que el estudio de las proyecciones corticales de los núcleos talámicos había terminado por rechazar esta noción de áreas asociativas, en el sentido que la entendía Fleschsig, oponiéndolas a las áreas de proyección. En efecto, las áreas clásicamente llamadas asociativas de este autor reciben igualmente proyecciones talámicas. Es necesario señalar, sin embargo, que el origen de esas proyecciones es diferente, y se puede así admitir con Woopsey y Rose, y también con Pribram, una diferencia entre **áreas extrínsecas**, que reciben las fibras provenientes de núcleos talámicos extrínsecos, sobre los cuales se proyectan fibras de origen conocido y correspondientes a las áreas de proyección primaria; y **áreas intrínsecas**, antiguas áreas asociativas, que

reciben las aferencias de los núcleos intrínsecos en los que no se conocen las áreas aferentes.

Sobre el plan de la Neuropsicología animal, trabajos como los de Klüber y Bucy, Jacobsen, Richter y Hines, Bard, etc., habían demostrado ya el papel de la ablación de ciertas regiones cerebrales en la aparición de comportamientos particulares. Pero es, sobre todo, en 1951, gracias a Pribram, Chow, Semmes, alumnos de Lashley, que se reconoció que una lesión cortical posterior limitada y bien definida, situada fuera de las áreas de proyección, ocasionaba déficits sensoriales, distinguibles de aquellos producidos por la destrucción de las áreas sensoriales mismas.

Esas alteraciones concernían a una modalidad sensorial determinada según el sitio de la ablación. Si se comparaban estos resultados experimentales con aquellos ya obtenidos y desde entonces revocados en las ablaciones frontales, se podía así demostrar que las lesiones posteriores determinaban alteraciones de una sola modalidad sensorial, mientras que las ablaciones anteriores comportaban déficits que no dependían de la modalidad sensorial en función de la cual se había propuesto la prueba.

En los últimos quince años, han aparecido nuevos aportes que han confirmado estos primeros resultados, que enriquecen progresivamente nuestros datos sobre las localizaciones funcionales, pero que hacen aparecer naturalmente nuevos problemas (papel de las formaciones subcorticales, naturaleza verdadera del déficit comprobado en una cierta experiencia, papel de las reacciones de orientación, en su especificidad o su carácter global, papel de los fenómenos de transferencia, estudio de la vida instintiva, emocional, sexual, alimenticia y agresiva).

Diferentes modos de localización aparecen de acuerdo a las funciones estudiadas, según la especie animal y según la fase del desarrollo. El papel de mediadores químicos, en particular las moléculas del ácido nucleico, al codificar la información y localizarse en los núcleos de algunos grupos de células corticales, permiten considerar un modo de localización más preciso, pero también dependiente de otros factores al margen de los morfológicos.

Pero la significación misma de los resultados de Lashley aparece ahora diferente, puesto que experiencias practicadas en la rata, es decir, el animal en el que el autor había sobre todo experimentado, muestran que el efecto de masa dependía efectivamente de la extensión de las lesiones sobre regiones críticas específicas diferentemente situadas en la corteza cerebral, y en las que el compromiso podía ocasionar trastornos en la prueba utilizada (orientación en el laberinto), pero a través de mecanismos diferentes.

Paralelamente a esta renovación experimental, las investigaciones de patología cortical, aunque conducidos según los métodos anatómo-clínicos clásicos, aportaban hechos nuevos y descripciones más precisas que hacían que las posiciones globalistas fueran menos creíbles y, por lo tanto, menos verdaderas. En particular, los documentos se acumulaban y probaban que la asimetría funcional de los hemisferios no estaba limitada a la función del lenguaje, puesto que las lesiones del uno como del otro hemisferio determinaban síndromes agnósicos y apráxicos que, en adelante, eran posibles de distinguir por el análisis clínico.

El aporte de la Neurocirugía, creando condiciones casi experimentales (ablación y estimulación), era igualmente muy importante. Los métodos electroencefalográficos permitieron también establecer una relación entre una y otra manifestación clínica paroxística con el disfuncionamiento de regiones cerebrales definidas.

Frente a la necesidad de proseguir el análisis de síntomas aislados y de comprender la naturaleza de las funciones en las que los trastornos eran comprobables, de verificar según los criterios científicos las hipótesis propuestas, de confrontar las constataciones anatómo-clínicas con los de experimentación animal, se hacía evidente que el estudio de la patología cortical, en este estado de su desarrollo, no podía progresar si no se aplicaba a su propio dominio los métodos de las disciplinas conexas. A este respecto, la importancia de las investigaciones de H.L. Teuber transfieren a la patología humana los métodos de la Neuropsicología experimental, mérito que debe ser subrayado no solamente porque los resultados

obtenidos confirman o invalidan las tesis nacidas de la anatomo-clínica clásica, no solamente porque se esfuerza en utilizar pruebas que reducen al máximo la parte de la mediación verbal y de plantear nuevas hipótesis verificables por la experiencia, sino también por la influencia que estos ensayos tuvieron sobre los investigadores de la Neuropsicología animal, incitándolos a estudiar los comportamientos humanos patológicos según los métodos de su disciplina.

Influenciado por las ideas de Vygotski y de Pavlov, Luria, en la Unión Soviética, utiliza los métodos de la lingüística estructural en una serie importante de casos de traumatismos de guerra, para intentar crear una sintomatología lingüística-anatómica. A partir de experimentaciones muy simples y muy ingeniosas, Luria intenta obtener, de otra parte, en los comportamientos patológicos hasta entonces descritos según nociones psicológicas vagas, la perturbación de los diferentes factores responsables. El estudio del desarrollo de esas funciones en los niños, así como de la recuperación en el lesionado cerebral, le permiten al investigador aislar mejor esos factores.

Los métodos estadísticos utilizados sobre los resultados cualitativos permiten a otros autores afirmar el papel de la lateralización lesional y de la localización hemisférica en los trastornos gnósicos y práxicos. Los mismos métodos confirman lo que ya dejaban deducir los nuevos estudios clínicos, a saber la imposibilidad de reducir a una perturbación fundamental los trastornos del reconocimiento y del gesto, mostrando el carácter selectivo, la especialidad, las asociaciones clínicas de diversas categorías de esos desórdenes, de otra parte, determinados por lesiones hemisféricas particulares. Así, es revalorizada la noción clínica de agnosia, trastorno del reconocimiento de los objetos del mundo exterior, independientemente a la vez de las deficiencias de las funciones elementales de la modalidad sensorial, en la que se expresa de un déficit intelectual general. Pero, al mismo tiempo, estos estudios confirman los trabajos de TEUBER, al mostrar que el trastorno del reconocimiento así comprendido puede existir en varios dominios sensoriales y que un déficit particular puede sobreentender las dificultades gnósicas de varias modalidades e, incluso, de desórdenes práxicos.

A pesar de la esquematización de esta exposición, es fácil observar cómo entre las ciencias neurológicas, la autonomía de la **NEUROPSICOLOGÍA** se afirmaba a medida que entretejía contactos más y más estrechos con las disciplinas que estudiaban las mismas funciones en el ser humano normal o en el animal (adulto o en desarrollo), así como con aquellas que estudiaban los dispositivos anatómicos y los mecanismos fisiológicos que la soportan.

Comprometida en el estudio de la patología de las comunicaciones interhumanas, en sus relaciones con los compromisos estructurales, la Neuropsicología busca precisar la naturaleza de las perturbaciones que estas lesiones comprometen al funcionamiento de los diferentes códigos; código lingüístico o derivado de él, códigos perceptivos y código gestual.

La **NEUROLINGÜÍSTICA** deviene así en una rama de la Neuropsicología y se esfuerza igualmente en afrontar las apraxias y las agnosias como perturbaciones de sistemas semióticos; importa conocer las relaciones de estos trastornos con el código lingüístico, así como sus diferencias que pueden precisamente rendir cuenta de los caracteres anatomo-fisiológicos de los sistemas de recepción.

La Neuropsicología, así como la Psicolingüística y la Neurofisiología, no pueden dejar de sufrir la influencia de la teoría de la información y de las ciencias de la comunicación. En efecto, en los estudios sobre las discriminaciones sensoriales, se viene a considerar los sistemas sensoriales a semejanza de los canales de instrumentos contruidos por los ingenieros, susceptibles así de sufrir las mismas limitaciones de sus capacidades y, en particular, de ser perturbados por el ruido, en este caso la actividad nerviosa continúa aleatoria. La teoría implica igualmente para que ocurra el cambio de mensaje y su adaptación, gracias a un “libro de código” en los dos extremos del canal, a partir del cual el codificador podrá transmitir la señal y el decodificador recibirla. Estas nociones de canal y de ruido perturbador de la comunicación, son ellas mismas utilizadas en el estudio del lenguaje.

La Neuropsicología humana no puede, pues, ser considerada aisladamente, y es necesario tener en cuenta las estrategias y las técnicas utilizadas en Psicología experimental animal y humana, así como a la Lingüística recurrir a las hipótesis y a los resultados de la teoría de las comunicaciones y comparar estos datos en los aportes de la Neurofisiología y de la Neuroanatomía.

El comportamiento del hombre adulto, de otra parte, no puede ser comprendido solo como el resultado de su desarrollo funcional y estructural, es decir, que la Neuropsicología debe tener en cuenta también los resultados de la investigación en Psicología genética. Las investigaciones de autores como Vygotski, Gesell, Wallon, Piaget, Luria, que tratan de obtener información de los procesos de las actividades mentales en su desarrollo formativo, ayudan en particular a concebir la noción de niveles en el cuadro de una misma función, niveles que corresponden a la diferenciación progresiva de los conjuntos sensoriomotores que posteriormente vendrán a organizar el lenguaje.

Como lo había subrayado Vygotski, la comparación de las diferencias de los mismos compromisos nerviosos según el estado del desarrollo tanto en el hombre como en el animal, es susceptible de revelar a partir de cuáles componentes se han elaborado esas unidades funcionales de la edad adulta.

La Neuropsicología debe, pues, ser definida no solamente por el objeto que le es propicio, sino también por los métodos que ella utiliza o utilizará; métodos que ella presta a las disciplinas que le son conexas y que ella modifica para adaptarlas a su campo de investigación.

Sin renegar del estudio anatómico-clínico al que ella debe su origen, la Neuropsicología pondrá en discusión las nociones clásicas sobre las afasias, las apraxias, las agnosias, y no podrá contentarse más con la simple observación de ciertos casos llamados demostrativos, de resultados únicamente cualitativos, y de afrontarlos en función de problemas más generales, tales como la transferencia, el aprendizaje, la memoria, para los

cuales la Psicología experimental ha ofrecido los modelos de funcionamiento. Los resultados anatomo-clínicos deben ser considerados como la base indispensable y el punto de partida de todos los otros modos de investigación, pero ellos deben ser profundizados, precisados, gracias a las nuevas técnicas, completados, asociados, cuantificados, tratados estadísticamente. Esos resultados deben dar lugar a hipótesis cuyos ensayos de verificación aportarán a su turno nuevos resultados.

Puede ser que se intente trazar a grandes rasgos los estados de esta exploración, precisando que el orden expuesto no implica una sucesión obligatoria en su aplicación, dando cada vez un ejemplo de estos tipos de explicación.

Partiendo del análisis clínico clásico y de los datos anatómicos, reteniendo los elementos sistemáticos observados y definiéndolos concretamente de manera comunicable a partir de series de casos bien documentados, se esforzará por establecer correlaciones entre lugares de lesiones y síntomas, y entre los síntomas mismos.

Los métodos estadísticos simples permitirán así confirmar o invalidar las intuiciones clínicas. Por ejemplo, sobre el conjunto de lesiones hemisféricas recogidas, se puede estudiar las frecuencias de los diferentes síntomas según el hemisferio lesionado, según la localización intrahemisférica. La presencia del síntoma deberá ser la especificación del grupo que se opondrá a otro que no presenta, y esto para estudiar las asociaciones sin prejuzgar todavía las razones de estas correlaciones. Los grupos de control son así extraídos de la serie total.

Este método tiene la ventaja de permitir una encuesta retrospectiva sobre las observaciones recogidas de larga data. Sin buscar reducir el material recogido se puede utilizar los casos diferentes tanto por la naturaleza como por la extensión de la lesión, así como por la edad o el nivel sociocultural de los pacientes. Una sola condición nos parece indispensable: que estas observaciones hayan sido recogidas según un plan de examen definitivo por el mismo observador, o por lo menos, por

observadores del mismo equipo habituados y con experiencia a proceder de manera similar, si no idéntica, a esos exámenes que permitan obtener un perfil válido del conjunto de déficits.

Para el escrutinio y selección de historias clínicas, está claro -puesto que se trata de anotaciones cualitativas- que esto debe ejecutarse por el o los mismos observadores. La parte subjetiva no puede, por lo tanto, minimizarse; de ahí la importancia de las definiciones previas, precisas y concretas de las entradas retenidas por la encuesta.

Por estos métodos aplicados sobre una serie de 415 observaciones de lesiones retrorrolándicas, de las que 280 son anatomo-clínicas, hemos podido, con R. Angelergues, precisar las diferencias de lateralización lesional, ver las localizaciones lobulares de los diferentes trastornos del gesto y de la percepción, al mismo tiempo que las correlaciones entre esos diversos trastornos, y entre ellos y los otros síntomas de compromiso cortical. Así, hemos llegado gracias a esta conexión de lóbulos observados, a concebir una organización diferente de las representaciones funcionales de cada hemisferio, el reagrupamiento de diferentes síntomas que sugieren, de otro lado, el papel de ciertos factores que pueden sustentar estas asociaciones sindromáticas.

Si las antiguas observaciones lo permiten, o en el caso contrario sobre una nueva serie de sujetos, los datos clínicos serán cuantificados. A la noción de éxito o de fracaso se sustituirá para cada prueba las proporciones de éxito y de fracaso. Si las escalas utilizadas para cada uno de los trastornos pueden ser consideradas como similares en todas las performances estudiadas, y si la aplicación de pruebas a grupos de control (normales o enfermos con lesiones no hemisféricas) ha sido realizada, se habrá reducido la parte de incertidud debido al observador, las correlaciones interpruebas podrán ser investigadas válidamente, pudiéndose así precisar la razón de la relación entre el fracaso a una prueba determinada y la lesión de una región dada, demostrándose que este déficit no es sino la traducción de un factor que se manifiesta igualmente en otros trastornos necesariamente relacionados con el primero.

Tomaremos un ejemplo reciente y demostrativo, nos parece, de estas asociaciones entre las diferentes alternativas reveladas por este modo de análisis, que los estudios anatómo-clínicos no habrían dejado prevenir. J. Semmes, estudiando a la estereognosia en pacientes con lesiones cerebrales, ha podido poner en evidencia una correlación entre el déficit de la discriminación de formas y una perturbación de la orientación espacial, incluso frente a pruebas puramente visuales. Esta asociación no se encontraba ni con los trastornos del lenguaje, ni con las deficiencias de capacidades cognitivas, ni con los trastornos motores, mientras que la correlación con el déficit al test de orientación espacial no existía sino en el trastorno de la discriminación de formas y no con el de discriminación de rugosidades, de tamaño ni de texturas.

De otra parte, si las deficiencias de la sensibilidad elemental representan evidentemente un factor de perturbaciones en la discriminación de las cualidades del objeto, es necesario remarcar que la presencia de trastornos sensitivos no está marcada por el trastorno de la discriminación de formas, sino cuando la lesión se sitúa a la derecha, mientras que ella no lo es sino muy poco cuando la lesión se sitúa a la izquierda.

Así, el trastorno de la discriminación de formas dependería tanto de un factor espacial general como de un trastorno de la sensibilidad elemental; uno u otro de estos factores son susceptibles de determinarlo, pero era máximo cuando estos se adicionaban, tal como se encuentra en las lesiones hemisféricas derechas. Al contrario, en las lesiones izquierdas, bien que estos factores parecen más localizables (lóbulo parietal), ellos no muestran ninguna tendencia a asociarse, si bien que es necesario postular dos focos separables en la región parietal izquierda para los dos factores. Entonces, se puede formular la hipótesis de que existe una diferente organización de representaciones funcionales en los dos hemisferios, y no más una dominancia hemisférica para una función. La perturbación que se constata puede entonces depender de varios factores y estos pueden ser atacados de manera concomitante por la lesión de un hemisferio, mientras que la lesión del otro puede perturbarlas aisladamente. Esto implica una localización más difusa para ciertas funciones en un hemisferio como en el otro.

De los primeros resultados así obtenidos se desprende un cierto número de conclusiones de hecho. La interpretación verdadera necesita un nuevo enfoque.

En efecto, no hemos obtenido informaciones que sobre comportamientos patológicos globales o disociados artificialmente por nuestros métodos de examen, ciertas nociones sobre el comportamiento y su desorganización pueden y deben ser desprendidas, a condición de que no hayamos recurrido a conceptos muy generales e inverificables. Estas nociones deberán ser confrontadas con nuestros conocimientos sobre el funcionamiento del sistema nervioso. Su interpretación deberá entonces estar de acuerdo con los datos neurofisiológicos y abrir la vía a otras investigaciones que permitan verificar o invalidar las hipótesis que hasta ahora han sido extraídas solamente de constataciones neuropsicológicas propias o por las nuevas de su confrontación con los resultados neurofisiológicos.

La investigación debe recurrir a los métodos utilizados en otras disciplinas conexas, en particular en Psicológica experimental y en Lingüística, disciplinas a las que ofrecerá a cambio un método de verificación extrínseca de sus hipótesis. Al mismo tiempo, la Neuropsicología les permitirá captar la falta de ciertos elementos de la estructura del funcionamiento intelectual, perceptivo o lingüístico. La Psicología ha señalado las dificultades, los lugares y la naturaleza de los errores del sujeto normal frente a ciertas tareas precisas.

La Psicología animal o humana, tanto en el adulto como en el niño, ha analizado los procesos mentales, y ella ha podido describir las etapas y sus características. Los resultados sobre el aprendizaje, la transferencia intersensorial, la retención mnésica, los umbrales perceptivos, etc., deben ser aplicados a los casos patológicos por la utilización de métodos experimentales de la Psicología.

El estudio de la estructura del código lingüístico, la descripción de sus elementos, el reconocimiento de sus niveles, el juego de sus dificultades

y contradicciones, aportan también al patólogo métodos que renuevan el análisis de los trastornos afásicos.

Los resultados así obtenidos sobre grupos diversos de casos deberán ser analizados, como en las etapas precedentes, en relación con los datos clínicos o anatómicos. La aplicación de estos métodos sobre casos particulares que han podido ser evaluados durante largo tiempo mientras que sus síntomas y signos aumentan o desaparecen, permite así discernir los elementos que intervienen necesariamente en el déficit de aquellos que son debido a una asociación fortuita.

De estas disciplinas, no debemos tomar sino sus tácticas de examen. Es necesario igualmente tener en cuenta su metodología general. De esta manera, se deberá intentar reducir las primeras relaciones comportamentales establecidas a representaciones más simples, recurriendo a los modelos de funcionamiento del sistema nervioso, tales como aquellos que la Neurofisiología permite afrontar.

Pero las interpretaciones así obtenidas plantean a la vez nuevas interrogantes, a las que no siempre es posible contestar por medio de la investigación experimental de nuevos datos neurológicos. Se plantea, entonces, la necesidad de utilizar modelos de procesos que se comparten con el sujeto mientras resuelve pruebas, y que son susceptibles de ser selectivamente alteradas de manera que simulen el éxito y el fracaso. De estos modelos nacen nociones sobre los mecanismos nerviosos, susceptibles de ser comprobados secundariamente en datos, esta vez reales, del funcionamiento del sistema nervioso.

Es un proceso de este tipo que sigue Pribram para enfocar el déficit frontal en el mono, en el que se observa, según las circunstancias de su experiencia, tanto una perseveración de la respuesta como un incremento de su variabilidad. Las interpretaciones, ordinariamente como la de perseveración de actitud, una tendencia creciente al cambio, un trastorno de la memoria inmediata, no le parecen sino simples nociones derivadas de comportamientos observados que no orientan a nuevas investigaciones.

Pribram recurre, pues, a un modelo que simula la actividad cognitiva humana, creando un programa jerárquicamente organizado en computadora. Este programa que implica el retorno de una dificultad en el proceso de resolución de problemas, una vez que se compromete, se realiza inexorablemente. Sin entrar en la descripción de estos programas, diré solamente que Pribram no considera sino el que conlleva la necesidad de archivar temporalmente la información sobre los resultados de las primeras investigaciones infructuosas, y no en la memoria permanente de la computadora sino en el programa de instrucción mismo.

Estos programas temporales son llamados “órdenes de rotación”, mientras que los desplazamientos de orden de los ítems en la lista según las consecuencias de las investigaciones, en sus propias “memorias”, son llamados órdenes de rotación flexibles.

Si se admite que el cerebro del mono utiliza los procesos de órdenes de rotación en la resolución de problemas, se pueden sacar algunas conclusiones. Si el problema no recurre a estas rotaciones de orden, los monos con lesión frontal deben realizar la tarea sin dificultad, igualmente si el orden de rotación está determinado en la resolución misma del problema por medio del stock de representaciones de experiencias pasadas, lo que es el caso, puesto que las soluciones y el aprendizaje de discriminación son bien realizadas por el mono frontal.

Pero si la solución del problema reclama un orden de rotación no contenido en el problema mismo o en el depósito de representaciones de la experiencia pasada, los monos frontales fracasan. Tales problemas tienen en común el factor de cambio sobrevenido, no en el estímulo mismo sino en la manera cómo los estímulos ya experimentados deben ser combinados para constituir el nuevo problema. El organismo debe reaccionar como lo hace entonces la computadora, es decir, cambiar el orden en el que los estímulos son relacionados.

Si se trata de un cambio ocasional tal como el que ocurre entre dos problemas, el déficit frontal es mínimo y se reduce a una perseveración

de actitud, puesto que cuando el animal ha comprendido el cambio, la orden de rotación va a estar contenida en el problema mismo.

Al contrario, si el cambio se produce al interior del problema, es decir, cuando la secuencia de comportamiento depende del resultado de la aplicación inmediata de la orden de rotación, el déficit frontal será total. El aparato que permite el cambio de órdenes de rotación no funciona más y el mono manifestará entonces comportamientos diversos, o frente a esta imposibilidad de realizar la prueba, tomará actitudes estereotipadas (perseveración) aunque éstas no sean de hecho más marcadas en el mono frontal que en el mono operado, cuando éste fracasa en una tarea.

De este análisis, Pribram concluye que el déficit del mono frontal en la solución de un problema aparece cuando este problema necesita un proceso correspondiente a una orden flexible de rotación, y que este proceso es perturbado cuando el mecanismo que permite la combinación temporal del estímulo está lesionado. Se desprende, entonces, que este mecanismo de combinación flexible y temporal de los estímulos es separable del proceso que permite el archivo permanente de las representaciones de la experiencia.

En este estado del análisis del proceso, podemos volver al plan neurológico buscando por la experimentación, ya no a descubrir los circuitos reverberantes responsables de la formación y de la desaparición de trazos mnésicos, sino a expresar el mecanismo de combinación temporal de los estímulos; por ejemplo, enfrentando la formación y el desplazamiento de los focos de denominación, tal como los ha estudiado Ouchtomski. Se puede así retomar como hipótesis de investigación, verificable por los métodos pavlovianos clásicos, que la lesión frontal puede perturbar la rapidez del establecimiento o del desplazamiento de tales focos de dominación.

Sobre la base de modelos explicativos utilizados por los psicólogos o los lingüistas, los comportamientos patológicos pueden también ser reinterpretados; los análisis de fracaso o los modos de éxito permiten

aquí una disociación de los diferentes factores que intervienen, sea en el establecimiento del esquema general de orientación entre los datos del problema propuesto, es decir, la frase de programación, sea en los diversos estados operatorios que comporta la secuencia para alcanzar el fin último y terminal.

Las actividades psicológicas, así consideradas como estructuras organizadas, pueden tener resultados fecundos al recurrir a modelos lógico-matemáticos que, al mismo tiempo que precisan las relaciones ya reconocidas, permitirán realizar nuevas relaciones no reconocidas hasta entonces por la sola inducción.

Así, entonces, estos modelos son susceptibles de dar cuenta de los datos recogidos porque son inexplicables, al mismo tiempo que originan hipótesis de previsión que, una vez analizadas y probadas, permitirán recoger nuevos datos.

Piaget insiste fuertemente en el hecho que recurrir a modelos abstractos probabilísticos o lógicos no es de ninguna manera contradictorio a una explicación por conexiones nerviosas; “por esta simple razón, dice él, en la medida en que la Neurología tiende a ser precisa... termina en problemas de probabilidad y de álgebra general”. Es fácil convencerse si se leen los trabajos actuales, que tratan de la organización del sistema nervioso en función de constataciones sobre el comportamiento animal o humano.

Esos modelos, gracias a la utilización de calculadoras, han permitido simular los comportamientos patológicos y revelar los factores que interfieren en la ejecución del programa de instrucción. Las técnicas de simulación de los desórdenes que sobrevienen como consecuencia de la enfermedad, que se realizan variando las condiciones exteriores del sujeto, pueden ser igualmente aplicados en el sujeto normal. Cuando se logra reproducir de esta manera el trastorno constatado en las lesiones cerebrales, haciendo variar, por ejemplo, las condiciones de recepción de entradas, se obtienen naturalmente métodos de gran valor para la com-

prensión de los mecanismos responsables, puesto que a la inversa de lo que ocurre en los casos patológicos, la integridad de las otras zonas funcionales está asegurada. Esta vía de investigación de simulación en vivo ofrece naturalmente grandes dificultades y no se puede aún retomar resultados seguros hasta ahora. Sin embargo, se pueden citar en este sentido las experiencias de Lee y Black, que revelan la importancia del papel del feedback auditivo en el desencadenamiento de perturbaciones discursivas.

Pero, a un nivel más modesto, se puede recordar que maniobras tan simples como la experiencia de Aristóteles, o la ilusión japonesa, las investigaciones sobre la percepción del cuerpo durante su desplazamiento en el ascensor, o en las estimulaciones vestibulares (Schilder, Bonnier), ofrecen modelos de simulación de trastornos somatognósticos y revelan la acción de factores particulares.

Las pruebas de privación sensorial representan igualmente una simulación de desórdenes clínicos. Sí, en las experiencias totales como las de Hebb y su escuela, es difícil apreciar el papel de factores aislados, que limitan la privación a tal o cual modalidad sensorial o que modifican el carácter de estos; crean aferencias, crean cuadros clínicos más próximos de los de nuestro dominio, al mismo tiempo que permiten orientar mejor el análisis de los factores que intervienen en la perturbación funcional.

A este respecto, se puede recordar las experiencias ya antiguas de Stratton, renovadas por I. Kohler, en las que el uso de lentes prismáticos produce en los investigados una distorsión de las percepciones visuales. Estas experiencias permiten estudiar los mecanismos de compensación, en particular el papel de la motricidad en la percepción, y avanzar hipótesis que explican las deformaciones perceptivas patológicas como las metamorfosis, hipótesis que ya nuevas experiencias confirman parcialmente, y que precisan además la región cerebral en la que se realiza esta adaptación sensoriomotriz.

Un programa así representa para la Neuropsicología un ideal que sobrepasa las posibilidades de un investigador solitario, en razón de las múltiples competencias que se requiere. Pero la investigación neuropsicológica, por su objeto mismo, por las relaciones entre organización cerebral y los comportamientos concebidos como sistemas de relación, no puede realizarse sino por un equipo homogéneo en el que se deben reencontrar y colaborar especialistas de formación muy diversa.

Centro Neuroquirúrgico del Hospital Santa Ana
París - Francia

LA NEUROPSICOLOGÍA DE FRANÇOIS LHERMITTE *

*Publicado en mi libro “Del Psicoanálisis al Neuroanálisis”
Fondo Edit. Univ. Alas Peruanas, Lima. 2007.

François Lhermitte, hijo de Jean Lhermitte, médico neurólogo, Jefe de Servicio y de Cátedra en París, Francia, es un calificado investigador de reconocida autoridad en la Neuropsicología mundial. Su pensamiento es una continuidad renovada y enriquecida de una línea conceptual que parte de Paul Broca.

Para F. Lhermitte, la Neuropsicología, neologismo del que no está muy confiado, pero que acepta por su lugar indispensable e indiscutible en la cadena, o mejor en el triángulo neurología-psiquiatría-psicología o medicina-psicología-sociología, es el estudio de las funciones superiores del hombre, las percepciones, la memoria, los gestos, el lenguaje, la conciencia, por ejemplo, en sus relaciones con las estructuras y la organización funcional del sistema nervioso. Numerosos trabajos confirman el pensamiento neuropsicológico del profesor François Lhermitte, a quien la Sociedad Peruana de Neurología le rindió un homenaje *post mortem* el 18 de noviembre de 1998, en el Colegio Médico del Perú.

La Neuropsicología viene construyéndose, desarrollándose, progresando, extendiéndose, desde hace ya muchos siglos. Probablemente, el primer indicio “bibliográfico” de su existencia está en el papiro llamado de Edwin Smith, descifrado por James Breasted, y que corresponde a hechos ocurridos tres mil años antes de Cristo.

En ese documento se describe la situación y la conducta de un guerrero herido en el hemicráneo izquierdo, con manifestaciones de lo que hoy consideramos son el terreno de esta disciplina: la Neuropsicología.

Muchos otros, a través de los siglos, creyeron y defendieron la unión encéfalo-conducta y cerebro-comportamiento, pero fue Paul Broca quien demostró que un proceso mental como el lenguaje tenía su base neuroanatómico-funcional en el hemisferio cerebral izquierdo, y por eso se considera a este neurólogo francés como el creador de la Neuropsicología.

En la Escuela Francesa, por esta y otras razones, han aparecido con mucho éxito numerosos neuropsiquiatras que han fortalecido dicha rama del conocimiento médico y psicológico. Bastaría mencionar a Charles Foix, Pierre Marie, J. Dejerine, T. de Alajouanine, Jean Lhermitte, Henry Hecaen, y tantos otros, que investigaron, trabajaron, escribieron sobre las relaciones encéfalo-mente y desarrollaron el campo neuropsicológico. No es fácil, ni tampoco cómodo, deslindar responsabilidades en la autoría del término. Surgió y se impuso, pero no está claro quién “inventó” o “creó” la palabra. Lenta, progresiva y seguramente se instaló en la jerga científica, investigatoria y clínica, y a partir de los años cincuenta del último siglo ingresó definitivamente en el contexto del trabajo de médicos y psicólogos para extenderse después a la Sociología, a la Pedagogía, a la Lingüística, a la Antropología y a la Filosofía.

François Lhermitte heredó toda la tradición francesa y europea de la cultura neuropsiquiátrica y neuropsicológica. Su padre, Jean Lhermitte, maestro del profesor Julio Oscar Trelles, le dejó el fundamento de su sabiduría que el hijo prosiguió en edición corregida y aumentada. François Lhermitte, médico, fue neurólogo y psiquiatra, pero sobre todo neuropsicólogo y humanista. Gran comunicador social, ocupó espacios radiales, televisivos, cinematográficos y escribió en medios de comunicación escrita, revistas, periódicos y libros. Su presencia física encantadora, su conversación amena, su cultura enriquecedora, lo hicieron conquistar auditorios de diferentes intereses científicos y culturales. Su personalidad neuropsicológica fue cincelada, además, por sus maestros Pasteur Vallery-Radot, Justin Besançon, Rene Moreau, Robert Laplane, Thomas Alajouanine, George Boudin, Jean Delay, Paül Castaigne y Ludo Van Bogaert.

Sus trabajos fueron compartidos por numerosos compañeros y discípulos, entre los que mencionaré a René Marteau, Jean Claude Gautier, François Chain, Blanche Ducarne, Jacques Bernard Pertuisset, Andre Roch-Lecours. Cuando conocí a François Lhermitte en los años sesenta, la neuropsicología francesa era la más importante del mundo. No en vano esta disciplina nació en París, cuando, como ya dije, Paul Broca firmó su

carta bautismal en 1861. Pero, y es bueno reafirmarlo, su nacimiento fue desde el corazón de la Neurología, cosa que no es suficientemente reconocida por los continuadores desinformados de la historia y por practicantes que subrayan en demasía e interesadamente al sufijo, intentando ahogar y hasta queriendo borrar de su nombre el prefijo.

Podemos definir a la Neuropsicología como la disciplina que estudia la mente, las conductas y los comportamientos de los seres vivos, incluyendo al ser humano, con técnicas basadas en metodología psicológica y con fundamentos analíticos e interpretativos, neuroanatómicos, neurofisiológicos, neuropatológicos, neuroquímicos y neuroimagenológicos, que siguen leyes y principios del sistema nervioso, preferencialmente encefálicos.

La neuropsicología de F. Lhermitte es una neuropsicología médica, extraída de la clínica neurológica y es, creo, una continuación de la neuropsicología no declarada de su padre Jean Lhermitte. Éste fue profesor agregado de Psiquiatría y Neurología de la Universidad de París, maestro de maestros, quien creyó siempre que la separación entre Neurología y Psiquiatría era uno de esos errores que cuesta mucho a la ciencia y a la medicina.

Bastaría mencionar unas líneas del contenido de una carta que Jean Lhermitte dirige al profesor Julio O. Trelles, en la que le confiesa lo siguiente: “En la mayoría de los países, la Neurología constituye una disciplina absolutamente distinta de la Psiquiatría y se discute todavía la razón de los que sostienen que esta división rigurosa es ventajosa para el progreso de la medicina. Por mi parte, siempre he pretendido juntar Neurología y Psiquiatría y hacer figurar en mis observaciones tanto el lado somático (fisiológico) como el lado psicológico. Hay problemas como los que conciernen a las alucinaciones, a la imagen corporal, a las aberraciones de las percepciones, que no pueden ser consideradas realmente sino a la luz de la Neurología y de la Psiquiatría”.

El hijo, François Lhermitte, encontró en la Neuropsicología la sinapsis que proponía el padre para este enlace, fundamentalmente en la in-

terpretación del *Homo sapiens*. Sus trabajos con este objetivo son numerosos. El 20 de febrero de 1964, François Lhermitte fue incorporado a la Facultad de Medicina de París, asignándole las cátedras de Neurología y Neuropsicología.

En esa ocasión tuvo su lección inaugural y a la que tuve el honor de asistir, en la que trazó los principales lineamientos de su pensamiento neuropsicológico. Dijo lo siguiente: “Bajo el término de Neuropsicología se entiende al estudio de las funciones superiores del hombre, las percepciones, la memoria, los gestos, el lenguaje, la conciencia, por ejemplo, en sus relaciones con las estructuras y la organización funcional del sistema nervioso. Este término cubre, abarca hechos que no son nuevos. Neuropsicología es un neologismo, y aunque no soy tan confiado de la virtud mágica de esas palabras nuevas sino al contrario, sin embargo, el término y el concepto Neuropsicología tiene un lugar privilegiado al lado de Psicofisiología y de Psicopatología, a las que el uso ha reservado otro sentido. Y fuerza suprema, ¡Neuropsicología existe! ¿Y por qué Neurología y Neuropsicología? Simplemente porque ellas son indisociables”.

De la lectura de los numerosos trabajos de François Lhermitte, de los apuntes de las numerosas consultas en la Clínica Salpêtrière y de las conferencias a las que tuve el privilegio de asistir durante los casi cuatro años que trabajé a su lado, he recogido y transcribiré lo que considero el fundamento neuropsicológico de este maestro.

“Las lesiones encefálicas y sus consecuencias clínicas en el campo conductual y comportamental son una de las líneas directrices del análisis neuropsicológico. Y una de las más grandes preguntas que ha intentado contestar F. Lhermitte es: ¿Cuáles son las relaciones que existen entre la lesión del cerebro y las organizaciones funcionales que ocurren como consecuencia? La alteración de una actividad cualquiera no significa que la función esté en una parte del sistema nervioso, sino solamente que ella es indispensable a su realización. Todo el cerebro participa, pero según la actividad considerada, las diferentes regiones tienen un papel de importancia desigual, dominante para algunos, aparentemente borradas para otros.

Tampoco hay que pensar que las perturbaciones que podemos observar llevan en ellas el solo y simple testimonio de lo que está destruido, inhibido o trastornado. El lenguaje de un afásico, las percepciones de un agnósico, la actividad gestual de un apráxico, las reacciones de un enfermo cuyo estado de conciencia está alterado, el pensamiento de un demente, son el resultado de la actividad global de un sistema nervioso privado de alguna de sus capacidades y enredado por nuevas dificultades. Son comportamientos determinados por la enfermedad y, en cierta medida, adaptados a la situación presente. Así como es fácil describirlos, es igualmente difícil penetrar las superficies perceptibles para arrancar los componentes fisiológicos y patológicos. Ver, oír, orientarse en el espacio, conversar, calcular, rememorar y vestirse, y tantas cosas, ponen en juego múltiples sistemas. Cuando existe una lesión del cerebro, la estructura de sus organizaciones ofrece indicaciones sobre el momento y el nivel en el que se sitúan las interrupciones funcionales”.

Esto pensaba François Lhermitte. Es bueno recordarlo, en especial para los deformadores conceptuales que siguen, fanática y dogmáticamente, a otro de mis recordados y grandes maestros, Alexander R. Luria, a quien atribuyen la autoría absoluta de este concepto. En el inmenso complejo de redes cerebrales, la lesión suprime uno o varios elementos materiales -llamémosles “eslabones”- que tienen un papel fisiológico. Según sea la situación del eslabón destruido, dice F. Lhermitte, la organización funcional restante queda así liberada y se expresa por comportamientos que son estrictamente similares. La escritura, la lectura, las actividades visuoespaciales pueden ser desorganizadas por lesiones circunscritas que atacan regiones muy diferentes del cerebro. Cuando se los observa más cercanamente, los trastornos ofrecen, en cada caso, particularidades que hacen pensar que los sistemas fisiológicos lesionados no son los mismos. En patología cerebral, los gestos, las percepciones, los recuerdos, las unidades de lenguaje no son entidades estables, simplemente perdidas o conservadas. Ellas dependen de la complejidad del acto a efectuar, de su carácter proposicional y de su valor afectivo.

La regresión a niveles inferiores no significa que el nuevo comportamiento corresponde a la simple reaparición de un comportamiento normal más primitivo en el desarrollo ontogénico, más antiguo en la historia del individuo. La lesión no desorganiza de manera homogénea uno o varios estados de elaboración funcional. Ella ataca ciertas estructuras y no a otras. Ella altera una parte del conjunto, y es el resultado funcional de ese nuevo conjunto así amputado lo que nosotros recogemos en nuestros exámenes. No podríamos entonces asimilarlos a una conducta normal.

Todos los comportamientos sensomotores, las percepciones, los gestos, el lenguaje, se implantan en zonas precisas, altamente diferenciadas, en las que se operan la discriminación de los mensajes sensoriales y la diferenciación de los movimientos: lo uno no va sin lo otro; y esta suerte de transmutación y de síntesis sensomotriz se realiza en la región parietal-temporal, en un vasto territorio limitado por las áreas de proyección sensorial y motriz.

“Desde una perspectiva general, no es quimérico localizar en el lóbulo parietal los mecanismos de base por los cuales el ser humano se adhiere al mundo exterior, y en el lóbulo frontal, los mecanismos gracias a los cuales el ser humano toma sus distancias. Dos fuerzas antagónicas de las que resultan las relaciones dinámicas del cuerpo en el medio ambiente. Estos dispositivos no constituyen, en ningún momento, un fragmento aislado del resto del encéfalo. Sería desconocer el papel del conjunto de la corteza. Los sistemas específicos y las redes de integración están sometidos a la influencia de los circuitos tálamo-corticales que modulan su actividad, y el sistema reticular del tronco cerebral que regula el nivel de actividades de la corteza del cerebro”.

Hace bien recordar a François Lhermitte y a Alexander Luria, quienes concretaron estas concepciones casi 20 años antes que Karl Pribram y David Bohm establecieran el paradigma holográfico.

“Los niveles de integración de estas actividades son variables”, agrega Lhermitte, “no se podría poner en un mismo plano la habilidad digital,

la construcción de imágenes geométricas, la orientación en el espacio y el lenguaje, que él solo necesita, los más altos niveles de los códigos simbólicos auditivos y visuales. Todas estas actividades se inscriben, por lo demás, en la historia completa del individuo. Ellos están marcados por su inteligencia, su personalidad y su nivel cultural y social”.

Finalmente, se pregunta François Lhermitte: “¿Dónde están las relaciones que unen el cerebro y la mente?” Preocupación constante, hereditaria, clarísimamente planteada una y cien veces por su padre, Jean Lhermitte, y tantos otros pensadores. “Más se penetra en el mundo unicelular, más se aleja uno de lo que es específico de las actividades mentales. Más se abraza el conjunto del funcionamiento cerebral, más se penetra en lo desconocido”, afirma y agrega, citando a otro francés universal: “No se trata de decir que se comparten las ideas de tal o cual filósofo. Hay que probar, demostrar experimentalmente la verdadera filosofía, que no es más que fisiología, porque son las funciones de nuestro cuerpo y de sus órganos que se han puesto en juego”. He aquí lo que Claude Bernard anotaba en 1865, en una época en la que estaba de moda considerar que la Fisiología y la Psicología eran distintas, como la vida del cuerpo y la vida del espíritu. “De hecho, la Psicología se ha transformado en objetivo experimental, y toda filosofía que no tiene en cuenta estos conocimientos es simple y llanamente una vanidad”, agregó. Y en una frase contundente, señala F. Lhermitte: “Todas las actividades del espíritu tienen un soporte material”.

En una conferencia memorable sobre “Memoria e Inteligencia”, ofrecida en la antigua Sociedad Peruana de Psiquiatría, Neurología y Neurocirugía en octubre de 1967, aquí en Lima, y que tuve el honor de traducir, el Dr. Lhermitte inicia su conferencia diciendo: “La memoria es fundamentalmente un hecho biológico. Por accidente es un fenómeno psicológico. La misma afirmación es válida para la inteligencia. Si el accidente puede parecer de grandes dimensiones, es porque estas dos funciones de la vida se integran al sistema nervioso, más especialmente al cerebro, cuyas actividades más elevadas subtienden al pensamiento”. Y terminó así: “Cuando se sabe que el ambiente, comprendido en su más amplia

expresión, es un factor determinante de la construcción fisicoquímica del cerebro, cuando se sabe que este factor tiene, sin lugar a duda, más poder que el capital genético -el que está fuera de acción-, ¿por qué no apostar sobre la plenitud de una humanidad fundada en el desarrollo cultural de los hombres, más bien que, como un visionario, dejarse elevar a la pesadilla y a la utopía de un superhombre?” Esta pregunta hasta hoy es como un guante que aparentemente nadie quiere recoger. He aquí algunos trazos del pensamiento neuropsicológico de François Lhermitte, maestro francés de muy reconocida autoridad en la Neurociencia de este siglo.

**RESULTADOS Y PERSPECTIVAS
DE LAS INVESTIGACIONES
NEUROPSICOLÓGICAS**

**ALEXANDER R. LURIA
UNIVERSIDAD, MOSCÚ**

La Neuropsicología, como rama especial de la ciencia psicológica, dirigida al análisis psicológico de las lesiones cerebrales y al estudio de los mecanismos cerebrales de las complejas actividades psíquicas, ha penetrado permanentemente tanto en la práctica de la clínica neurológica como en la teoría de la investigación psicológica. Ella ha llegado a ser fundamental para un diagnóstico científicamente argumentado de las lesiones del encéfalo, y por una dirección racional para la reeducación de las funciones psíquicas superiores, alteradas como consecuencia de tales lesiones. Ha llevado una sustancial contribución a la comprensión de la estructura íntima de una serie de procesos psíquicos que demuestran la existencia de elementos comunes en aquellos que parecían enteramente disímiles, y estableciendo las diferencias entre aquellos que, en un primer examen, hubieran podido parecer afines. Ha llegado ahora el momento de dirigir una mirada retrospectiva al camino cumplido y de formular algunas perspectivas para su futuro desarrollo. Tentativas de preparar métodos de indagación psicológica para la diagnosis de las lesiones cerebrales por infección, tuvieron lugar hace ya mucho atrás. La mayor parte de ellas, sin embargo, procedía de orientaciones teóricas erradas y no suficientemente examinadas; las esperanzas que habían suscitado fueron, por consiguiente, insuficientemente correspondidas. Cuando en los años setenta del siglo pasado, los clásicos de la Neurología establecieron que lesiones circunscritas en la corteza del hemisferio izquierdo (dominante) pueden producir una alteración de procesos psíquicos complejos, se empezó a pensar que en el problema de localizar las funciones psíquicas en la corteza del encéfalo al utilizar estos resultados para la Topodiagnosis de las lesiones cerebrales, tal vez resuelto, no quedaba a los investigadores más que descubrir nuevas “localizaciones” de complejos procesos psíquicos por la aplicación de métodos psicológicos en la clínica neurológica.

Las esperanzas nacieron, en consecuencia, de estos importantísimos descubrimientos; no obstante, estuvieron muy lejos de realizarse completamente. Como demostraron las sucesivas observaciones, procesos psíquicos como la lectura, la escritura, el cálculo, la praxia, la gnosia, no resultaban, en efecto, tan estrechamente localizados en partes circunscritas de la corteza cerebral como se había podido suponer, pues eran alterados

por la lesión de regiones corticales diversas y a veces muy distantes. Surgió, entonces, la necesidad de comprender la causa de aquello y de descifrar los mecanismos que daban lugar a los fenómenos sobresalientes.

Surgida como reacción a la “localización rigurosa”, la tesis de los “antilocacionistas”, según la cual el cerebro trabaja en cada circunstancia como un todo único y la perturbación de las funciones psíquicas superiores depende solamente de la cantidad de sustancia cerebral complicada en la lesión, fue asimismo desmentida por el desarrollo posterior de la ciencia. Ella entraba en aguda contradicción con el hecho de la grandísima diferenciación y especialización funcional de algunas neuronas, y también con la constatación clínica de la evidente heterogeneidad de los síntomas que se manifiestan como consecuencia de los trastornos parciales del encéfalo.

Urgía así la necesidad de encontrar una salida a la crisis que se había creado, y de comprender las leyes por las cuales las lesiones cerebrales pueden producir alteraciones funcionales exquisitamente electivas. La salida para la crisis determinada podía ser encontrada sobre la base de un válido análisis teórico de la estructura de los procesos psíquicos superiores, que eran alterados por las lesiones circunscritas del encéfalo y gracias a la utilización de métodos de indagación psicológica suficientemente diferenciados en el estudio de tales alteraciones. Los intentos de emplear con este fin las escalas de los tests psicológicos de uso corriente, elaborados para otros objetivos, no dieron ningún resultado. Los datos recogidos en las lesiones cerebrales focales con instrumentos como el test de Weschler, el test de Halstead o los tests proyectivos, no aportaron nada efectivo y no fueron capaces de diferenciar con suficiente precisión casos con diversa localización de la lesión.

Era necesario elaborar un sistema de procedimientos especiales que permitiera estudiar la alteración de los procesos psíquicos perturbados por las lesiones. Esto, anoto, ha sido el trabajo de la Neuropsicología contemporánea.

Los métodos de averiguación neuropsicológica elaborados en los últimos treinta años (ver A. R. Luria, 1963, 1966) procedieron de las concepciones contemporáneas sobre la estructura de los complejos procesos psíquicos y sobre la estructura de las lesiones superiores del cerebro. La Psicología contemporánea no considera los procesos psíquicos superiores como “funciones” aisladas o “facultad” no fácilmente descomponibles, sino como complejos sistemas funcionales que alcanzan la tarea fijada a través de toda una serie de medios. Estos sistemas funcionales son variables; en otros términos, el conjunto de los medios puestos en acción para resolver una tarea determinada puede ser modificado. Inicialmente, el trabajo de estos sistemas funcionales se desarrolla etapa por etapa y manifiestamente (como se observa, por ejemplo, en el niño que aprende a escribir), sucesivamente hasta que se automatice, se coagule, a tal punto que a veces resulta difícil establecer de qué anillos se compone un determinado sistema.

Es indiscutible que las formas más elevadas de los procesos psíquicos (lenguaje, escritura, lectura, cálculo, gnosia, praxia) tengan una complicada organización y se funden en un complejo sistema de regiones cerebrales que trabajan en colaboración (en primer lugar, regiones de la corteza cerebral), en la que cada zona lleva su especial contribución a la realización de una determinada actividad. Así, en el proceso de la escritura interviene infaliblemente la corteza de la región temporal izquierda, la cual realiza el análisis de aquel sistema de sonidos de los cuales se compone la palabra y que deben ser aislados para que puedan ser escritos; la corteza de la región retrorrolándica izquierda permite la diferenciación cinestésica de aquellas articulaciones verbales que participan en la fijación del orden sonoro de la palabra para escribir; las regiones occipitoparietales de la corteza garantizan la traducción de los tipos acústicos de los fenómenos en aquellos visuales de los grafemas, con los diversos informes espaciales de los elementos que lo componen; las partes anteriores de la zona cortical “del lenguaje” (parte inferior de la región premotora) permiten pasar ágilmente de una a otra letra, interrumpiendo la interacción del movimiento precedente y pasando al sucesivo; el lóbulo frontal hace posible la conservación del significado general del proceso en desarrollo y el control sobre su desenvolvimiento.

Por lo tanto, los procesos psíquicos superiores no se realizan nunca en “centros” aislados, sino que se articulan a través de un complicado sistema de zonas de la corteza cerebral.

Una similar representación de la “localización sistemática de las funciones” nos permite también comprender mejor aquellas alteraciones de los procesos psíquicos superiores que se verifican como consecuencia de las lesiones focales del encéfalo. La lesión circunscrita no provoca la desestructuración completa de las “funciones”, sino destruye este o aquel factor incluido en el sistema funcional, dando lugar a perturbaciones de éste que asume de vez en cuando un carácter peculiar. Así, una lesión de la corteza temporal izquierda que altera la diferenciación de los fonemas soporta un tipo de perturbación de la escritura, distinta de aquel que ha seguido en una lesión de la corteza retrorrolándica (cinestésica), la cual excluye la participación de la articulación interna en el proceso de la escritura; una lesión de las regiones occipito-parietales que respeta el análisis acústico, pero determina una perturbación de la organización viso-espacial de las letras, produce una alteración de la escritura distinta de aquella debida a lesiones de la corteza premotora.

Las concepciones neuropsicológicas acerca de las funciones psíquicas superiores y su localización sistemática, han permitido también crear un método adecuado para su análisis. Tal metódica ha entrado progresivamente en la práctica de la clínica neurológica y ha dado la posibilidad de utilizar la investigación psicológica en la diagnosis de las lesiones cerebrales, y de elaborar procedimientos científicamente fundados para la reeducación de las funciones lesionadas. Los conceptos fundamentales de la Neuropsicología contemporánea han sido expuestos por nosotros en otra parte, y no hablaremos más difusamente acerca de ellos. Nos detenemos ahora sobre algunos problemas no resueltos, cuya actualidad deriva de los éxitos conseguidos por ramas afines de la ciencia biológica. La solución de similares problemas constituye, en efecto, una parte importante de las perspectivas que se abren al posterior desarrollo de la Neuropsicología.

En los últimos años se han modificado considerablemente nuestras concepciones, relativas a los principios fundamentales de la organización funcional del encéfalo. A la modificación de la doctrina de las funciones específicas de ciertas regiones de la corteza, siguió la teoría acerca de las relaciones recíprocas entre el rol de activación específica de las formaciones del tronco encefálico y de la sustancia reticular, y las formaciones superiores y específicas de la corteza cerebral; lo que llevó a la modificación de la doctrina clásica del arco reflejo, como esquema fundamental de la actividad del sistema nervioso, la teoría del círculo reflejo, articulado en diversos niveles, y del cerebro como sistema autorregulado.

En fin, gracias a los éxitos de la Neurofisiología contemporánea, se han enriquecido también nuestros conocimientos sobre los profundos mecanismos de la dinámica de los procesos nerviosos. Naturalmente, este progreso de las concepciones fundamentales de la ciencia contemporánea propone nuevos problemas para la investigación neuropsicológica. Nos detendremos en estos de modo particular.

En el curso de los tres decenios que fueron dedicados a la formulación de los conceptos fundamentales de la Neuropsicología, los investigadores se ocuparon del estudio de los mecanismos cerebrales de análisis y síntesis que suponían las complejas formas de la actividad cognoscitiva, y del estudio de los mecanismos cerebrales de aquellos esquemas motores que constituyen el fundamento del comportamiento activo del hombre. En aquellos años, fueron descritos hechos fundamentales que caracterizan las formas de perturbaciones de las funciones corticales superiores provocadas por las lesiones circunscritas del encéfalo.

El desarrollo de la doctrina de los sistemas activantes específicos del tronco cerebral y de la región cortical que los representa, el lóbulo límbico ha dado actualidad a un nuevo problema. Los investigadores se encuentran frente a la necesidad de estudiar los mecanismos de aquellos estados de actividad que caracterizan el trabajo cerebral, y de las modificaciones de estos estados que se verifican, mientras que la lesión hace que las formaciones activadoras del tronco dejen de dar el tono necesario a la corteza cerebral.

Los neurólogos conocen bien la clínica de las lesiones localizadas en las partes superiores del tronco y en el sistema límbico. Los enfermos afectados por similares lesiones no manifiestan algún síntoma deficiente de algunos aspectos de la actividad cognoscitiva o de la organización motora del comportamiento. Gnosia y praxia, lenguaje y procesos intelectuales, pueden resultar en ellos indemnes por alteraciones primitivas; sin embargo, la disminución del tono cortical hace que el estado de actividad de estos enfermos oscile: encuentran variaciones en la concentración de la atención, los procesos mnémicos se alteran, la conservación y la revocación de las trazas de la actividad transcurrida y los procesos de la memoria, en breve término (operativa), comienzan a aparecer deficientes. En los casos de trastorno más ligero, las lesiones de esta región (tumores del tronco superior y del tercer ventrículo, focos patológicos de la región límbica), la sintomatología se reduce a tales oscilaciones del tono de los procesos psíquicos. En los casos más graves (tumores masivos del mesencéfalo con difusiones en las formaciones de los hemisferios), el tono disminuye a tal punto que da lugar a un cuadro voluminoso de síndrome korsakoviano; los procesos psíquicos del paciente se alteran y se presentan evidentes perturbaciones de la conciencia, confusión, confabulaciones y contaminaciones.

En la Neuropsicología se proyecta la importante tarea de estudiar cómo influye el tono cortical y la disminución del estado de actividad sobre el desarrollo de las funciones corticales superiores, qué formas asumen en estos casos la perturbación de la memoria, la perturbación de la organización electiva del pensamiento, qué aspectos de alteración del comportamiento puedan ser observados en similares circunstancias.

Importantes perspectivas en el posterior camino de la Neuropsicología surgen con el segundo gran desarrollo de nuestras concepciones: con la sustitución del concepto clásico de arco reflejo por parte de aquel contemporáneo, relativo al círculo reflejo y al cerebro como sistema autorregulado.

Estos conceptos habían sido expresados ya por I.P. Pavlov, pero fueron detalladamente reelaborados por N.A. Bernstein y P.K. Anochin en

la Unión Soviética, y por una serie de autores, en particular C. Pribram, en otros países. Según estos conceptos, el sistema que llega al cerebro siempre encuentra una orientación activa del sujeto (sus necesidades, sus intenciones, sus programas), en base al cual se lleva a cabo la selección de la información necesaria y la formulación del esquema de la actividad requerida. El efecto de toda actividad es comparada con el propósito originario; si el resultado es correspondiente, la actividad es interrumpida; en caso contrario, las señales de la “discordancia” actúan nuevamente sobre el apartado central y la actividad continua. El proceso de tal “comparación” entre el efecto de la acción y el propósito originario puede articularse en diversos niveles y ser realizado por diversos aparatos del sistema nervioso central, sin embargo, la importancia de un aparato de autorregulación es indiscutible. El concepto de “trabajo motor” y aquello de la comparación entre “Soll- Wert” formulados por N.A. Bernstein, el concepto de “Receptor de acción” propuesto por P. K. Anochin, o el esquema T-O-T-E de C. Pribram, reflejan importantes momentos de la representación contemporánea del cerebro como sistema autorregulado.

A la Neuropsicología se le ha confiado la importante tarea de investigar cómo este proceso de autorregulación se articula en el desenvolvimiento de las funciones corticales superiores y cómo es alterado por las lesiones circunscritas del encéfalo.

Un aspecto sustancial de este trabajo ha sido encaminado en los últimos años. El estudio del rol desenvuelto por los lóbulos frontales en la región de los procesos psíquicos ha mostrado de manera convincente que su integridad es un factor indispensable, tanto para la realización de aquellos sólidos propósitos que juegan una parte decisiva en las formas complejas de actividad programada, tanto para la comparación entre el efecto de la actividad y el propósito originario y para el control sobre el comportamiento.

Recientes investigaciones publicadas en otra parte han demostrado, de manera convincente, que la lesión de los lóbulos frontales determina la imposibilidad de regular el estado de la actividad correspondiente a

una instrucción verbal (en otros términos, la imposibilidad de conservar propósitos estables) y produce, como consecuencia, un deterioro muy marcado de los complejos programas de actividad y del constante control de ésta mediante la comparación con el propósito inicial. Las nociones de tiempo, propias de la clínica, del desorden de la actividad y de la crítica de los enfermos con lesiones de los lóbulos frontales, reciben a partir de últimas investigaciones su interpretación fisiológica, y los lóbulos frontales comienzan a ser considerados uno de los más importantes y elevados aparatos del “receptor de acción”. Tarea de la futura investigación neuropsicológica es el análisis de la estructura del “receptor de acción” en los diversos niveles del sistema nervioso central, y de los tipos de desestructuración de la autorregulación provocados por lesiones dispuestas en estos diversos niveles; tarea de esta investigación es también la individualización precisa de los sistemas que participan en los lóbulos frontales, en la realización de las más altas formas de autorregulación.

Los hechos recientemente adquiridos acerca de los diversos roles desarrollados por las regiones mediales, basales y de la convexidad en la programación de formas complejas de actividad, en la regulación del estado de actividad y en la realización del constante control sobre la acción, permiten deducir que sobre esta vía podrán ser recabados nuevos datos que precisen nuestros conocimientos sobre mecanismos nerviosos que sobretiendan la regulación del comportamiento.

No nos queda ahora sino detenernos brevemente sobre el último campo de investigación, cuyo desarrollo constituye también una parte importante de las futuras perspectivas de la Neuropsicología.

Hasta ahora, nuestra atención ha sido volcada principalmente al análisis de aquellas formas de alteración de las funciones corticales superiores que se manifiestan como consecuencia de las lesiones cerebrales.

La descripción de los síndromes fundamentales, en los cuales se configuran las perturbaciones de la gnosia y de la praxia, del lenguaje y del pensamiento, según las diversas localizaciones de las lesiones encefálicas, ha

constituído una contribución científica sustancial y ha hecho posible el empleo de métodos psicológicos para la topodiagnos de estas lesiones. Queda, no obstante, otro aspecto de la investigación neuropsicológica que hasta ahora ha sido promovida de forma insuficiente.

Es bien conocido por los clínicos el hecho que la alteración de los procesos corticales asumen en algunos casos la forma de una excitación patológica que conduce a la desinhibición de asociaciones no electivas o de actividades inadecuadas, y en algunos otros, una inhibición patológica sobre el desenvolvimiento de la actividad. Es otro tanto bien conocido que, con frecuencia, la patología de las funciones corticales no se manifiesta con una pérdida sino con su inercia patológica, con aquellos fenómenos de perseveración que desde hace ya mucho tiempo han sido registrados por la práctica clínica. Estos hechos diversos pueden ser resumidos en una expresión fundamental: en el origen de las perturbaciones de las funciones corticales superiores se encuentran siempre diversas modificaciones neurodinámicas, a las cuales debe ser dedicado un estudio particular.

El examen de los mecanismos que suponen las modificaciones patológicas de la neurodinámica, ha recibido un fuerte impulso por la escuela de I. P. Pavlov; sin embargo, ello se ha volcado principalmente a los problemas de la patología funcional del sistema nervioso (psiconervioso), y no se le ha transportado suficientemente a la clínica de las lesiones circunscritas del encéfalo. Los datos recogidos en los últimos tiempos con la investigación neuropsicológica, inducen a sostener que el análisis neurodinámico de los síntomas determinados por las lesiones cerebrales pueda jugar un rol importantísimo para el descubrimiento de los mecanismos que determinan las modificaciones del comportamiento. Podemos limitarnos a una serie de observaciones recogidas en estos últimos años en nuestro laboratorio.

Observando los desórdenes de la memoria motivados por lesiones cerebrales diversamente localizadas, nos encontramos con la necesidad de acercarnos más profundamente a los mecanismos fisiológicos que están en su base.

Es sabido que una lesión de las regiones de la convexidad del lóbulo temporal izquierdo puede determinar una alteración de la memoria acústico-verbal, así como una lesión de la región occípito-parietal izquierda puede ocasionar una alteración de la memoria viso-espacial. Quedan, sin embargo, sin explicar los mecanismos fisiológicos de estas perturbaciones. Estos mecanismos pueden ser de naturaleza diversa: en el origen de la amnesia de las estructuras acústico-verbales o de aquellas viso-espaciales, podrían estar una debilidad de los trazos o de su rápida extinción; no obstante, la naturaleza de estas alteraciones mnésicas pueden ser del todo diferentes, y el defecto en la evocación de los recuerdos puede depender no tanto de su debilidad como de un aumento de su inhibición. Naturalmente, en tal caso, la sintomatología y el método de indagación neuropsicológica del desorden mnésico serán del todo diversos.

Datos recientes y solo parcialmente publicados, muestran la distinta naturaleza de los desórdenes neurodinámicos provocados por lesiones mnésicas.

Hemos dado ejemplos de cuán heterogénea puede ser la naturaleza de las perturbaciones de los procesos psíquicos superiores cuando la estructura del desorden neurodinámico es distinta. Formas semejantes de indagación sobre la neurodinámica podrán esclarecer los importantes mecanismos que están en el origen de fenómenos bien conocidos por la clínica, como la impulsividad y la perseverancia, cuyo significado sintomático es indudable. Todo aquello demuestra que el cuidadoso estudio fisiológico del estado de la corteza lesionada y de los mecanismos neurodinámicos que sufren la alteración de las funciones, en caso de lesiones cerebrales, puede abrir nuevas perspectivas para la investigación neuropsicológica y llevar una rica contribución de resultados.

Está fuera de duda que, uniendo las investigaciones neuropsicológicas de los desórdenes de las funciones corticales superiores provocadas por las lesiones cerebrales por infección, con el análisis neurodinámico de las modificaciones patológicas de los procesos nerviosos superiores que se verifican en estas circunstancias, daremos un nuevo e importante paso

sobre el posterior desarrollo de nuestra ciencia, consolidando aquellos vínculos que deben subsistir siempre entre investigación neuropsicológica e investigación neurofisiológica.

Este es el balance y las perspectivas de la investigación neuropsicológica como pueden ser formulados al resumir los resultados hasta ahora obtenidos y tratando de dar una mirada hacia el futuro.

RESUMEN

Después de una breve introducción, son discutidos los principios que dirigen la investigación neuropsicológica de la Escuela de Moscú. Por consiguiente, son materia de examen las perspectivas principales que se ofrecen hoy a la Neuropsicología; ellas son indicadas en el estudio de las correlaciones entre funciones corticales y funciones de la sustancia reticular del tronco, en la precisión de los mecanismos de autorregulación del sistema nervioso y el análisis neurodinámico (en sentido pavloviano) de los desórdenes secundarios a las lesiones cerebrales.

LOS SÍNDROMES DEL CUERPO CALLOSO

NORMAN GESCHWIND *

*Neurólogo de Harvard, Boston
Trabajo remitido por el autor en forma de separata.

Casi todos los síndromes del cuerpo caloso fueron descritos en el cuarto de siglo comprendido entre 1890 y 1914. Aunque en los últimos años, modernas investigaciones incrementaron nuestro conocimiento de los síndromes que resultan del daño a esta estructura, el hecho concreto es que nuestro conocimiento básico fue establecido hace cerca de 70 años. Esta afirmación sorprende a muchos neurólogos y psicólogos que creen que nuestro conocimiento de esta estructura es muy reciente. Las razones para esta impresión son fáciles de establecer. A pesar de las excelentes pruebas sobre la existencia de los síndromes del cuerpo caloso, estos fueron olvidados en el período comprendido entre las dos guerras mundiales, época en la que hubo un rechazo generalizado a todo intento de interpretar comportamiento en términos anatómicos.

Varias grandes figuras tuvieron el mérito de esclarecer nuestro conocimiento de las funciones de esta estructura. Wernicke y Lichtheim fueron los responsables principales de establecer las bases teóricas para su análisis anatómico. A Lissauer, a Sachs y a Dejerine corresponde el crédito por proveer los primeros casos de síndromes calosos con confirmación *post mortem*. Hugo Liepmann, a comienzos del siglo XX, debe ser reconocido como el que proveyó el análisis más profundo de las funciones de las comisuras. Liepmann también puntualizó que los síndromes calosos no son rarezas, sino, en realidad, observaciones comunes en la práctica neurológica.

El primer síndrome caloso que recibió confirmación *post mortem* fue la alexia pura sin agrafia. Ésta resulta más comúnmente de la oclusión de la arteria cerebral posterior izquierda que produce el infarto de la corteza visual izquierda y del esplenio del cuerpo caloso. El paciente presenta una hemianopsia homónima derecha. En el caso típico, la producción y comprensión del lenguaje hablado son normales. No obstante, el paciente muestra groseras dificultades en la comprensión del lenguaje escrito. Esto, sin embargo, no es el resultado de un déficit perceptual, ya que el paciente no solo posee una agudeza visual normal, sino que es capaz de copiar correctamente las palabras que no puede leer. Además, puede escribir correctamente, tanto espontánea como al dictado. Las razones para

la existencia del síndrome son fáciles de comprender. Como ya hemos mencionado, hay una destrucción de la corteza visual izquierda y del esplenio del cuerpo caloso. Cuando el paciente mira las palabras, éstas se proyectan a la corteza visual derecha donde son vistas claramente. Pero, sin embargo, para ser comprendidas como lenguaje deben ser transmitidas al hemisferio izquierdo, lo que no es posible debido a la destrucción del esplenio del cuerpo caloso.

Hay otros varios hechos a favor de esta teoría. Los pacientes con hemianopsias izquierdas no presentan este síndrome. Más aún, si hay una hemianopsia derecha pero el esplenio está intacto, el síndrome no se produce.

Finalmente, si la teoría es correcta, la destrucción del esplenio sin daño a la corteza visual izquierda debiera producir una alexia limitada al campo visual izquierdo, mientras que la lectura debiera ser normal en el campo visual derecho. Esto fue demostrado, en 1937, por Trescher y Ford. Ellos examinaron a un paciente, en el que Dandy había seleccionado el esplenio para reseca un quiste coloideo del tercer ventrículo, y encontraron una alexia restringida al campo visual izquierdo.

En 1948, Maspes describió otros tres casos con el mismo síndrome. Incidentalmente, estos casos fueron los primeros en los que se demostró que una lesión quirúrgica podía producir un síndrome caloso de desconexión.

Como prueba adicional de que no se requiere una lesión cortical para producir este síndrome, podemos citar el reciente estudio de Mohr, que había presentado este cuadro clínico y en cuyo examen *post mortem* se encontró una destrucción del cuerpo geniculado lateral además de la lesión en el esplenio.

Este síndrome resulta más comúnmente de la oclusión de la arteria cerebral posterior, que produce el infarto de la corteza visual izquierda y del esplenio del cuerpo caloso. También, podemos comprender por

qué este síndrome aparece tan raramente después de heridas cerebrales penetrantes o de lobectomías occipitales. En cualquiera de estos casos, es improbable que estén presentes ambas lesiones necesarias. Aunque en la mayoría de los casos, la lesión que acabo de describir produce el síndrome de alexia sin agrafia, en algunos de ellos produce un síndrome mucho más extenso, en el cual el paciente no puede nombrar correctamente los objetos que se le muestran, o seleccionar correctamente sus nombres de una lista ofrecida por el examinador. Sin embargo, el paciente reconoce normalmente los objetos cuando se lo examina por métodos no verbales. Este es el cuadro que Lissawer llamó agnosia visual asociativa. El tiempo no me permite elaborar ahora acerca de por qué algunos pacientes presentan este mucho más extenso síndrome.

Veamos ahora otro síndrome con un mecanismo similar. Nos referimos al síndrome de sordera verbal pura. En estos casos, el paciente presenta severa dificultad en la comprensión del lenguaje hablado, pero habla correctamente y no tiene dificultades en la producción del lenguaje expresivo. El paciente tiene un audiograma normal y puede identificar correctamente los sonidos no verbales. A menudo, se menciona en la literatura que este síndrome es el resultado de una lesión en el área de Wernicke, opinión atribuida por algunos autores al mismo Wernicke. Esto, sin embargo, es incorrecto. Una lesión en el área de Wernicke produce, como Wernicke afirmó, un síndrome en el cual todos los aspectos del lenguaje están afectados, es decir el habla, la comprensión verbal, la lectura y la escritura.

Hay dos tipos diferentes de lesión más común, el cual afecta al cuerpo calloso. Esta lesión nace en la profundidad del lóbulo temporal y destruye la radiación auditiva izquierda que conecta al cuerpo geniculado medial izquierdo con la corteza auditiva primaria en la circunvolución de Heschl. Además, la lesión está ubicada de tal manera que también destruye las conexiones callosas provenientes de la región auditiva derecha. El mecanismo puede ser nuevamente comprendido sin dificultad. A pesar de que el hemisferio derecho intacto es capaz de oír, el estímulo no puede llegar al área de Wernicke, por lo que no interpreta el significado de las palabras.

Analicemos ahora el síndrome resultante de la destrucción de la parte anterior del cuerpo calloso en la adultez. Este fue descrito por primera vez por Liepmann. El primer caso moderno de desconexión callosa fue descrito por Edith Kaplan y por mí, y podría ser tomado como un ejemplo típico de este síndrome. El paciente había sufrido un infarto calloso, posiblemente como consecuencia de la ligadura de la arteria cerebral anterior izquierda durante la resección parcial de un glioblastoma frontal izquierdo. El esplenio fue respetado por el infarto y esto se evidenciaba en el examen clínico, ya que el paciente podía leer correctamente tanto en el campo visual izquierdo como en el derecho; por otro lado, presentaba ciertos hallazgos muy dramáticos que enumeraré ahora.

En primer lugar, cuando se le vendaban los ojos, el paciente era incapaz de nombrar los objetos colocados en la mano izquierda, aunque podía nombrar correctamente aquellos colocados en la derecha. Más aún, no podía elegir el nombre del objeto sostenido en la mano izquierda de una lista ofrecida por el examinador. La primera tendencia sería asumir una pérdida de sensibilidad en la mano izquierda. Esto, sin embargo, podía ser rápidamente descartado. Si luego de fracasar para nombrar un objeto sostenido por la mano izquierda, se le mostraba un grupo de objetos, él podía seleccionar el objeto correcto con la mano izquierda, pero no con la derecha. Más aún, luego de fracasar para nombrar un objeto colocado en la mano izquierda, el paciente podía dibujarlo con la mano izquierda, pero no con la derecha.

La interpretación de este trastorno es simple. Cuando el paciente con los ojos vendados sostenía un objeto en la mano izquierda, el estímulo táctil llegaba al hemisferio derecho. Él fracasaba para nombrar el objeto porque no podía transferir la información al hemisferio izquierdo. Más aún, no podía seleccionar el nombre de una lista, ya que la comprensión de la palabra ocurría en el hemisferio izquierdo, el que no tenía acceso a la información táctil.

En segundo lugar, el paciente que escribía correctamente con la mano derecha, lo hacía afásicamente con la mano izquierda. Al escribir el al-

fabeto producía muchas letras incorrectas. Las palabras dictadas eran escritas incorrectamente con la mano izquierda, tanto a mano como a máquina. La explicación es nuevamente clara. Para poder escribir con la mano izquierda, el estímulo verbal debe ser transmitido del hemisferio izquierdo al derecho, lo que no era posible en este paciente.

Consideramos ahora un tercer aspecto fundamental en el trastorno de este paciente. Cuando se le daba una orden verbal para ser llevada a cabo con la mano derecha, la ejecutaba correctamente, pero cuando se le pedía que la ejecutara con la mano izquierda, o bien no hacía movimientos o llevaba a cabo movimientos incorrectos. Nuevamente esto puede ser comprendido sin dificultad. Si se da una orden verbal que debe ser ejecutada con la mano izquierda, la orden es comprendida por el hemisferio izquierdo y debe entonces ser transmitida a través del cuerpo calloso para llegar a las regiones motoras derechas; la destrucción del cuerpo calloso para llegar a las regiones motoras derechas, evita que el paciente pueda llevar a cabo estas órdenes. Otra manera de describir a este particular síndrome calloso sería con la expresión “apraxia del lado izquierdo como resultado de la desconexión callosa”.

Al mencionar apraxia del lado izquierdo, quiero volver a lo que ya dije, es decir, que los síntomas callosos no son rarezas, sino que se observan comúnmente en la práctica neurológica. La apraxia del lado izquierdo que se ve en el afásico de Broca, es en realidad el más común de todos los síndromes callosos. Consideremos, ahora, por qué una lesión de la corteza debiera producir un síndrome calloso. Cuando se usa la frase “síndrome calloso”, generalmente pensamos en una lesión ubicada a mitad de camino entre ambos hemisferios. Sin embargo, el cuerpo calloso está formado por fibras originadas en células nerviosas de la corteza. Por eso es que la lesión de cualquier región cortical que dé origen a fibras callosas, debiera actuar como una lesión parcial del cuerpo calloso.

El siguiente esquema ilustra la vía para llevar a cabo movimientos con la mano izquierda en respuesta a una orden verbal. Esta vía cursa del área de Wernicke a la región premotora izquierda. Aquí, hace sinapsis

con neuronas cuyos axones viajan a través del cuerpo caloso hasta la región motora derecha. Hay una típica destrucción de esta región motora izquierda asociada con la afasia de Broca. El paciente, por supuesto, sufre el daño a la región motora izquierda y está hemipléjico, pero la causa de la apraxia de la cara y miembros izquierdos es la destrucción de las fibras callosas.

Este frecuente síndrome caloso, a menudo, no es detectado debido a que el fracaso de estos pacientes para ejecutar correctamente órdenes con los miembros izquierdos, suele ser incorrectamente interpretado como un déficit de la comprensión. Esto, sin embargo, puede ser excluido por técnicas de examen que he discutido en otro lugar y a las que no me puedo referir aquí.

Permítaseme mencionar ahora un síndrome caloso más que, aunque infrecuentemente, es muy instructivo. Bonhoeffer describió en 1994 a un paciente, al que en vida se diagnosticó como afásico de Broca. Sin embargo, en la autopsia no había lesiones corticales significativas en el hemisferio izquierdo. En cambio, se encontraron dos lesiones cerebrales, ninguna de las cuales por sí sola podría haber producido este síndrome. Había un infarto del cuerpo caloso y además una lesión en la rodilla de la cápsula interna izquierda, es decir, la región que acarrea las fibras del área cortical facial izquierda.

La explicación de Bonhoeffer de este síndrome parece ser razonable. Él puntualizó que la afasia no acompaña a las lesiones capsulares izquierdas. Aunque esta lesión cortaba las eferencias del área de Broca a través de la cápsula izquierda, el paciente todavía hubiera podido hablar por medio de una vía alternativa a través del cuerpo caloso y la cápsula interna derecha. En el paciente de Bonhoeffer, esta vía alternativa también había sido destruida. Es así que el paciente estaba afásico debido a que, a pesar de la normalidad del área de Broca, ya no existía una vía disponible para su descarga.

AGNOSIA ESPACIAL UNILATERAL

CARLOS MENDILAHARSU *

*Trabajo publicado en el libro de Homenaje al Prof. Dr. Julio C. García,
cuya separata fue enviada por el Dr. Mendilaharsu (Uruguay).

En las descripciones clásicas del siglo pasado, los síndromes afásicos, apráxicos y agnósicos estaban relacionados con las lesiones del hemisferio izquierdo. El hemisferio derecho no tenía ninguna función en el dominio simbólico.

El papel del hemisferio derecho comenzó a vislumbrarse en los disturbios de la imagen corporal, sobre todo a partir del trabajo de Babinski sobre la anosognosia. En 1941, Brain se refiere a las perturbaciones de la desorientación visual por lesión del hemisferio derecho. Paterson y Zangwill, en 1944 y 1945, describen en los síndromes parieto-occipitales derechos, trastornos del “pensamiento espacial”. Hecaen y Ajuriaguerra señalan, en 1945, la asociación de dispraxia constructiva y apraxia del vestir en las lesiones del hemisferio derecho. Mc Fie, Piercy y Zangwill detallan en 1950, el síndrome completo de la encrucijada parietotémporo-occipital derecha. Hecaen, Ajuriaguerra y Massonet insisten en el papel que las disfunciones supravestibulares desempeñan en el síndrome clínico. En 1954, 1955 y 1956 nos hemos ocupado, en base a observaciones personales, de los síndromes determinados por las lesiones parietotémporo-occipitales derechas.

En el presente trabajo, solamente encararemos una de las manifestaciones de los alcances del hemisferio menor: la agnosia espacial unilateral. Lo haremos basándonos en nueve observaciones clínicas, en su casi totalidad confirmadas desde el punto de vista anatómico por intervención quirúrgica o necropsia.

Las agnosias visuales se pueden dividir en tres grupos diferentes:

- 1) Agnosia para los símbolos gráficos: La alexia y ciertas formas de acalculia.
- 2) Ceguera psíquica o agnosia visual para las cosas, que a su vez comprende distintos subgrupos, de los cuales no nos ocuparemos.
- 3) Agnosias espaciales. Grupo heterogéneo que comprende cuadros diversos, entre los que se encuentra:

- a) El síndrome de Balint.
- b) La desorientación visual de Holmes y Horrax, relacionado con el anterior.
- c) Trastornos de la orientación y de la memoria topográfica.
- d) La agnosia espacial unilateral.

Critchley denomina a esta última, negligencia de la mitad izquierda del espacio exterior o impercepción de la mitad del espacio exterior, y consiste en un comportamiento especial de los enfermos que se conducen como si un hemiespacio, habitualmente el izquierdo, no existiera para ellos. Se manifiesta en la actividad espontánea del enfermo o mediante pruebas: en la lectura, por ejemplo, deja de lado la parte izquierda; en el recuento de objetos diseminados sobre la mesa, solo cuenta aquellos situados a la derecha de la línea media. Los enfermos prescinden así de todo lo que se encuentra en un hemicampo espacial, sin que existan necesariamente otros disturbios en la esfera visual.

Si bien este síndrome está asociado en general a una hemianopsia homónima izquierda, ésta no es necesaria para la aparición del síndrome, y hay casos descritos con campo visual normal. Forma parte, por lo habitual, del cuadro clínico observado en las lesiones posteriores de hemisferio derecho y, por consiguiente, es frecuente encontrar asociados los otros disturbios visuoespaciales y práxicos por lesión de ese hemisferio, es decir:

- 1) Perturbaciones visuoconstructivas.
- 2) Dispraxia del vestir.
- 3) Hemiasomatognosia.
- 4) Trastornos de la memoria y orientación topográficas.

Todos nuestros casos con negligencia para el espacio izquierdo tienen hemianopsia. Pero esta última no va acompañada siempre de agnosia espacial izquierda, por el contrario, las observaciones con extinción o trastornos de sensibilidad importantes del hemicuerpo izquierdo y hemianopsia sin agnosia espacial, son mucho más frecuentes.

No vamos a insistir en los aspectos semiológicos a los que ya hemos hecho referencia en otras comunicaciones. Señalaremos aquí, fundamentalmente, los problemas psicopatológicos. Necesariamente tendremos que entrar en ciertos aspectos de las agnosias visuales en general y de otros disturbios que se observan en las lesiones posteriores de hemisferio derecho, dadas las vinculaciones existentes entre estos procesos.

Critchley considera que las lesiones parietales determinan, a menudo, anomalías en las consideraciones espaciales, dividiendo su estudio en tres capítulos diferentes: Percepción espacial, Concepto espacial y Manipulaciones espaciales interdimensionales.

- 1) **Percepción espacial.**- Entran en ésta factores visuotáctiles, auditivos, vestibulares y aun olfatorios, así como movimientos activos de la cabeza y de los ojos. Los desórdenes que llevan a trastornos en la percepción espacial son sobre todo visuales, tales como la pérdida de visión estereoscópica, aceleración y retardo ilusorio del movimiento de los objetos, apreciación defectuosa de los objetos entre sí. En este grupo está, para Critchley, la desorientación visual de Holmes y Horrax.
- 2) **Concepto espacial.**- Este segundo capítulo se refiere al concepto abstracto del espacio o mundo pluridimensional que rodea al individuo. Se trata de un concepto creado, de orden intelectual y adquirido, combinado con una imagen pluri sensorial. Depende de una aptitud personal subjetiva. Ciertos estados como: despersonalización y desrealización, causados por lesiones focales del sistema nervioso, podrían considerarse como perturbaciones del concepto espacial.
- 3) **Manipulaciones espaciales interdimensionales.**- Las dificultades en las manipulaciones espaciales automáticas o casi automáticas llevan a la apraxia constructiva, la apraxia del vestir y la gnosia espacial unilateral.

La primera objeción que surge frente a esta interpretación es la dificultad en separar percepción del espacio, de manipulación del espacio. ¿Es que la manipulación defectuosa no significa ya una percepción defectuosa? Al hablar de percepción espacial, ya hay una acción del sujeto sobre el mundo, ya está establecida una relación sujeto-mundo, mundo-sujeto. ¿Cómo disociarlas? Las actividades sensoriomotoras son verdaderos círculos, en relación con los objetos que no se pueden separar sino artificialmente. Además, como luego veremos, el concepto de percepción espacial utilizado por Critchley es objetable a la luz de la psicología moderna y corresponde al concepto clásico sumativo, agregativo o atomístico, que considera la percepción como la suma de las sensaciones y resultado de una operación de síntesis de orden intelectual.

Denny-Brown ha entrado en la explicación de la negligencia para el espacio extrapersonal, en términos de percepción alterada. Partiendo del fenómeno de extinción sensorial habla de un disturbio de la amorfosíntesis. La amorfosíntesis será un desorden de nivel cortical en la síntesis perceptiva de los aspectos espaciales de las sensaciones. Estos trastornos estarían, pues, en un plano fisiológico, y el defecto producido por la lesión cortical determinaría el disturbio del “primer piso” de la percepción, la sumación espacial, cuya función sería el reconocimiento de la forma visual y táctil, morfosíntesis, que hace posible la localización exacta en el espacio. Sus defectos son unilaterales y se diferenciarían del plano o nivel de la agnosia simbólica que es absoluta en su categoría conceptual y bilateral por lesión unilateral.

Vemos aquí, que Denny-Brown parte también de bases psicológicas sumativoagregativas de la percepción. La percepción de forma se hace a partir de elementos sensoriales aislados, átomos sensoriales, es la suma de las sensaciones dadas por elementos de los órganos sensoriales.

Nosotros creemos que la extinción podría no ser la causa de la amorfosíntesis, sino una nueva actitud del individuo frente al mundo, semejante a la negligencia para el hemisferio visual izquierdo o para el hemisferio izquierdo.

En otro sentido, en el aspecto clínico, se ha criticado la teoría de Denny-Brown en los siguientes términos:

- 1) No se observa clínicamente negligencia espacial derecha: sin embargo, hay extinción derecha y, por lo tanto, amorfosínteis, según su hipótesis.
- 2) No se encuentran sistemáticamente asociados los desórdenes visuoespaciales con la negligencia para el hemiespacio izquierdo y no tiene relación estricta con los fenómenos de extinción.
- 3) Los desórdenes de la percepción visual y de las actividades constructivas son más duraderos que la negligencia para el hemiespacio.

Bay acepta la existencia de niveles perceptivo y conceptual, trazando una frontera entre lo que llama espacio actual y abstracto. El espacio actual es el resultado de la experiencia directa; el espacio abstracto, el resultado del análisis conceptual. Los desórdenes del espacio actual, es decir, la pérdida de la orientación espacial, Bay la adscribe a una labilidad funcional patológica de alto nivel (“Patologische Funktionwandel”) de la función visual, con o sin defecto concomitante de la inteligencia general.

Esta pérdida de la eficiencia visual puede ser bilateral por una lesión unilateral y llevar en los casos severos a la constricción concéntrica de ambos campos visuales. El campo visual efectivo se hace así virtualmente tubular y da como resultado una pérdida de la orientación espacial. Por otro lado, los desórdenes del espacio abstracto son para Bay esencialmente conceptuales en su naturaleza y, por lo tanto, secundarios a la confusión mental o a la demencia. En este grupo engloba las dificultades de representación de las relaciones espaciales, lectura de mapas o recuerdo de esquemas topográficos. Rechaza, por consiguiente, la agnosia visuoespacial como unidad clínica distinta: Siempre existe, sea una lesión de la función sensorial (aparato visual) o un déficit de orden intelectual general.

A Bay se le puede hacer la crítica de que se mantiene dentro de un dualismo, en el cual la Neurofisiología por un lado, y la Psicología por otro, constituyen orientaciones separadas sin posibilidades de explicaciones de conjunto. Lo que no tiene una base neurofisiológica con déficit demostrable del aparato visual, inclusive una oscilación de la función en el sentido de Von Weiszäcker, debe ser mirado como secundario a un déficit general por confusión o demencia (es decir, dentro de un plano psicológico indudable).

A los trabajos de Bay, sin embargo, hay que adjudicarles una importancia grande, ya que han enfatizado la necesidad de hacer un estudio minucioso de la vía visual en los casos en que se observan fenómenos de índole agnósica. Demostró, en particular, un hecho de gran interés y es que la discriminación visual está alterada en el hemicampo intacto (el derecho), lo que fue confirmado por otros autores posteriormente (Ettlinger y colaboradores).

Es posible, siguiendo a Von Weiszäcker, que busca los principios de sus ideas en la psicología de la Gestalt, distinguir con fines de clarificación dos planos de actividades: uno de Funktion (no en el sentido que habitualmente entendemos por función), que se refiere a la estructura nerviosa en sí, en tanto que recepción y expresión motriz elemental; y, por otro lado, el plano de operación o realización Leistung, que comprende las relaciones con el mundo objetal (percepción en el caso que nos interesa). Las diferencias fundamentales entre ambos planos están:

- 1) En el Leistung, el individuo actúa sobre el medio, es decir, se establece una relación con éste.
- 2) El Leistung es totalidad. El Funktion es más elemento.
- 3) El Leistung es central frente a lo periférico.

La relación individuo-mundo, en la que intervienen sensorialidad y motricidad, se constituye en ciclos de forma (Gestaltkreiss), en los cuales la estructura anatómica está englobada. Estas formas son fenomenales y sus modificaciones constituyen la patología del movimiento, de la percepción, etc.

En otras palabras, se puede comprender en forma un tanto esquemática este problema, situando la estructura anatómica (constituída a su vez por un sistema aferencial y eferencial) en un punto común a dos planos o trayectorias diferentes:

- a) En un plano jerárquicamente inferior, esa estructura está en relación con el resto del sistema nervioso, correspondiendo a la organización neurofisiológica;
- b) En un plano superior, la estructura anatómica está en relación con una Gestaltkreiss, círculo de forma o figura que la vincula con el mundo objetal.

Las modificaciones de estos ciclos constituidos por Gestalten nos explica la psicopatología de la percepción y, en particular, el problema que estudiamos, la agnosia visual.

El déficit observado en el taquitoscopio, en las experiencias de Bay, nos está revelando un déficit en la formación de Gestalten visuales. Al decir que este déficit es debido a la lesión del aparato visual, lo quiere colocar en un nivel neurofisiológico. Pero, cabe la pregunta: ¿es posible estudiar la percepción, como en el taquistoscopio, sin referirse a un plano psicológico? Los mismos neurofisiólogos, como Spiegel, admiten que no hay percepción por el solo hecho de la llegada de un impulso a la corteza. No se puede pretender aislar vía del individuo entero y creer que se está explorando un aparato aislado, cuando en realidad participa todo el individuo.

En cuanto a la percepción del espacio, es necesario tener presente que ésta se hace al mismo tiempo que el objeto: forma parte del campo perceptivo, es el fondo pero puede ser figura si se invierte la relación. En los problemas de agnosia visual, lo que está alterado no es tanto el objeto ni el fondo, sino la relación entre ambos: el individuo enfermo no puede pasar o invertir la relación rápidamente, su conducta es más fija, más estereotipada.

La dificultad también puede estar en la posibilidad de traer Gestalten ya formadas a la situación presente: en esta forma se podría explicar el déficit de la memoria topográfica observable en este tipo de enfermos, introduciendo aquí el concepto genético de Gestalt, admitido por Conrad. Esta manera de interpretar los hechos nos explica bien el carácter fragmentario del déficit de la memoria.

¿Qué explicación cabría para el carácter unilateral de la agnosia espacial izquierda, en el cual insiste tanto Denny-Brown para situarlo fuera del plano de las agnosias?

En primer término, hay que puntualizar el hecho que en la agnosia espacial hay, en general, defectos del campo visual o defectos somatogónicos o de la sensibilidad (aumento de los círculos de Weber, extinción sensorial, alteraciones en el sentido de posición, etc.), todos ellos unilaterales en cuanto a las estructuras anatómicas lesionadas. Por lo tanto, si tomamos la agnosia espacial en el plano del Leistung operacional, vemos que en su base hay un compromiso en el Funktion. Pero este compromiso no alcanza para explicar la negligencia para el hemiespacio izquierdo, porque el individuo, entre otros aspectos, no compensa o no se adapta al trastorno. El defecto está esencialmente en la perturbación del círculo operacional. Es la actitud hacia el mundo objetal la que ha cambiado: el individuo con un defecto neurofisiológico dado, actúa en el mundo de una manera particular, prescindiendo de lo que ocurre a su izquierda; su actitud está alterada en forma global. Hay otros tres aspectos que tienen importancia y que solo mencionaremos. Estos son:

- 1) El hemiespacio izquierdo es menos importante que el derecho para el individuo diestro, por la prevalencia de sus miembros derechos sobre los izquierdos. Un defecto sensitivo motor o de la vía visual de ese lado puede todavía acentuar las diferencias y llevar al fenómeno que estudiamos. Sería ésta una explicación dentro de un plano neurofisiológico.

- 2) Dentro de las manifestaciones patológicas de la encrucijada parietotémporo-occipital derecha, la agnosia espacial unilateral es, según nuestra experiencia, la que más rápidamente desaparece o se compensa. El disturbio de la conciencia, obnubilación u obtusión, acompañando la iniciación de ciertos cuadros por lesión cerebral, podría explicar la falta de adaptación o de plasticidad inicial, apareciendo así la conducta del individuo.
- 3) El lóbulo parietal derecho o la encrucijada parietotémporo-occipital derecha es la estructura central en los círculos de forma, que tienen que ver con las percepciones espaciales.

RESUMEN

A propósito de nueve observaciones de agnosia espacial unilateral izquierda, se hacen consideraciones sobre los problemas de las agnosias espaciales, y se destaca los diferentes enfoques de acuerdo a distintas escuelas.

Se destacan, fundamentalmente, tres aspectos:

- 1) La diferencia entre el hemisferio derecho y el izquierdo.
- 2) La regresión relativamente rápida de la agnosia espacial, en relación a los otros disturbios físicos y psíquicos de las lesiones de la encrucijada parietotémporo-occipital derecha.
- 3) El lóbulo parietal derecho o la encrucijada parietotémporo-occipital derecha es la estructura central en los círculos de forma, que tienen que ver con las percepciones espaciales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Acevedo de Mendilaharsu, S. y Mendilaharsu, C.: Disturbios visuoespaciales y prácticos por lesión del hemisferio derecho. *Acta Neurol. Latinoamer.*, 1: 274-296, 1955.
2. Babinski, M. J.: Contribution a l'etude des troubles mentaux dans l'hémiplégie organique cérébrale (anosognosie). *Rev. Neurol.*, 27: 845-848, 1914.
3. Bay, E.: Agnosie und Funktionswandel. *Monog. Gesamtgeb. Neurol. Psychiat.*, 73: 1-194, 1950.
4. Bay, E.: Disturbances of visual perception and their examination. *Brain*, 76: 515-550, 1953.
5. Brain, R. W.: Visual desorientation with special reference to lesions of the right cerebral hemisphere. *Brain*, 64: 244-272, 1941.
6. Conrad, K.: New problems on aphasia. *Brain*, 77: 491-509, 1954.
7. Critchley, M.: *The parietal lobes*. London, Arnold, 1953.
8. Denny-Brown D. and Banker, B. O.: Amorphosynthesis from left parietal lesion. *Arch. Neurol. & Psychiat.*, 71: 302-313, 1954.
9. Ettlinger, G.: Warrington, E. and Zaqwill, O.L.: Visuo-spatial agnosia. *Brain*, 80: 335-361, 1957.
10. Hecaen, H. et Ajuriaguerra, J. de: L'apraxie de l'habillement. Ses rapports avec la planotopokinésie et le troubles de la somatognosie. *L'Encéphale*, 8-10: 113-144, 1945.
11. Hecaen, H.; Ajuriaguerra, J. de et Massonat, J.: Les troubles visuo-constructifs par lésion pariéto-occipitale droite; rôle des perturbations vestibulaires. *L'Encéphale*, 16: 122-179, 1951.
12. Homes, G. and Honrrix, G.: Disturbances of spatial orientations and visual attention with loss of stereoscopic vision. *Arch. Neurol. & Psychiat.*, 1: 385-407, 1919.

13. Mendilaharsu, C.; Acevedo de Mendilaharsu, S. y Liberman, R.: Trastornos visuconstructivos, agnosia espacial unilateral y perturbaciones topográficas en un caso con intensas lesiones de hemisferio derecho. *An Inst. de Neurol. Montevideo*, 10: 115-128, 1953-54.
14. Mendilaharsu, C.: Síndrome parietotémporo-occipitales en sus aspectos apracto-agnósicos. Tesis de Agregación. Facultad de Medicina, Montevideo, 1956. (Inédito).
15. Me Fie, J.; Pleroy, M. F. and Zangwill, O. L.: Visuo-spatial agnosia associated with lesions the right cerebral hemisphere. *Brain*, 73: 167-190, 1950.
16. Paterson, A. and Zangwill, O. L.: Disorders of visual space perception associated with lesions of the right cerebral hemisphere. *Brain*, 67: 331-358, 1944.
17. Paterson, A. and Zangwill, O. L.: A case of topographical disorientation associated with on unilateral cerebral lesion. *Brain*, 68: 188-212, 1945.
18. Weiszäcker, V.: *Le cycle de la structure*, Bruges, Desclée de Bronwer, 1958.

LA PREFERENCIA MANUAL
Y LA DOMINANCIA
HEMISFÉRICA CON
RELACIÓN AL LENGUAJE *

*Publicado en "Los Trastornos del Lenguaje", Barcelona, 1966: pág. 127.
Conferencia en la Diputación Provincial de Barcelona.
Separata enviada por el autor.

LA PREFERENCIA MANUAL. Desde los tiempos más remotos, no ha dejado de llamar la atención el hecho que, sin aparentemente razón alguna, los hombres escogen una mano, generalmente la derecha, para todas las actividades corrientes que requieren una cierta habilidad y para gesticular. Habiendo analizado este fenómeno en trabajos anteriores, no vamos a entrar aquí en la discusión de esta diferencia cerebral funcional y las razones por las cuales la humanidad aparece haber escogido la mano derecha después de un probable periodo de equivalencia manual. Esta posible original ambivalencia y bilateralidad de la especie humana parecen encontrar su parangón en los estadios bilateral o unilateral, que de acuerdo con Giesecke, Lesné y Payceton, Gesell y otros, se suceden uno a otro en el niño antes de adoptar una preferencia manual dextra o zurda. No hay concordancia de opiniones sobre el período de la vida, en el cual esta diferenciación funcional se manifiesta claramente: como edades extremas, podemos ofrecer las de Gaup (1929), para quien las tendencias dextrómanas son ya aparentes en el cuarto mes de la vida, y las de I.G. Gloning, K. Gloning y H. Hoff, que creen que esta diferenciación sólo tiene lugar a partir del quinto año.

No vamos a entrar aquí de nuevo en la discusión de los factores genotípicos y fenotípicos que condicionan la lateralidad preferencial. Digamos solamente que nos mostramos plenamente de acuerdo con las críticas de Bethe, a propósito de los autores que pretendían aplicar las leyes de Mendel a la herencia de las preferencias motrices, como si sólo debieran considerarse dos factores: dextro y zurdo. Aún cuando está muy lejos de nuestras ideas el negar importancia a la herencia, sobre la que nos apoyamos para estudiar los casos patológicos el papel del “stock familiar”, hemos de insistir aquí en los factores adquiridos y principalmente en la educación. Nuestros documentos personales y la revisión de la literatura nos han persuadido de la influencia que ejerce la familia, los educadores, etc., sobre el niño zurdo para que adopte la mano derecha. Ello conducirá a la creación de un buen número de falsos dextrómanos (“shifted sinistrals”). Nuestras investigaciones personales se inscriben a favor de esta manera de interpretar los hechos, al mostrar la progresiva disminución del número de zurdos a medida que se examinan grupos de

niños de edades progresivamente crecientes. La influencia del ambiente es también evidenciada cuando se compara, como hicimos hace nueve años, el porcentaje de zurdos hallados en un asilo (Casa Provincial de Caridad de Barcelona) y en colegios frecuentados por niños de clases sociales elevadas. Posteriormente a nuestros trabajos anteriores y poco antes de redactar el último, leído en Burg Wartenstein (setiembre 1960), llegó a mis manos el trabajo de Arthur Falek: "Handedness; a Family Study", que ofrece la plausible explicación de que la preferencia manual resulta de la integración de las posibilidades genéticas del niño con varias actitudes de los padres; estas últimas derivan principalmente de sus propias experiencias sociales, laborales o económicas. Dentro de los problemas sociales, pueden citarse la "etiqueta", no sólo en el comer, sino también en la colocación de los cubiertos en la mesa, los juegos del zurdo con el mundo infantil de los dextros, etc. Los laborales incluyen la minusvalía que para el zurdo representa tener que trabajar en máquinas construidas por y para los dextros, con las consecuencias económicas que ello implica. Por el hecho que para las mujeres esta minusvalía sea menos manifiesta, la madre zurda no siente la misma necesidad que el padre zurdo, de coaccionar a su hijo para que adopte la mano derecha. Falck da estadísticas convincentes de que la mayor proporción de preferencias manuales izquierdas se encuentra en el grupo de padre dextro y madre zurda.

En 1951 y 1959, estudiamos los factores de lateralidad preferencial en una serie de niños normales, cuyos detalles damos en el apartado "Lateralidad, madurez y dominancia". Digamos aquí, solamente, que la rareza del zurdo puro viene confirmada también por otros autores como Koch, Durost y Hildreth, Bauer y Wepman, aunque no estamos de acuerdo con este último que, prácticamente, niega la influencia de los factores innatos. Basados en nuestra limitada experiencia, concluimos en 1952, que la dextralidad y sinistralidad no son características humanas opuestas: "La gaucherie n'est pas du tout le contraire de la droiterie et le gaucher d'aujourd'hui n'est pas l'image en miroir du droitier".

En un interesante trabajo, Bingley (1958) critica no sólo algunos de nuestros tests, sino también la manera de interpretarlos. Nos hace,

sin embargo, el alto honor de decir, después de estas críticas, que los resultados que nosotros obtenemos son perfectamente superponibles con los publicados por Trankell, basado en el estudio de 10.000 niños en su primer año de escolaridad, y entre los cuales encontraron sólo 600 zurdos de diversos grados. En lo que concierne a nuestra opinión, que entre el dextro puro y el zurdo puro debe admitirse la existencia de una cadena de sujetos con diversos grados de preferencia manual, Bingley afirma a nuestros ojos algo gratuitamente: "It, therefore seems established that handedness occurs in degrees only in left-handers". En un ulterior capítulo demostraremos cuán difícil es establecer una línea divisoria en los grupos intermedios, que son precisamente los más interesantes en la patología infantil, y que Chesher (1936) ya agrupaba bajo el término de preferencias mixtas. En trabajos anteriores, hemos discutido la aseveración de algunos autores sobre el relativo gran porcentaje de zurdos en ciertos grupos patológicos: no vamos a insistir aquí de nuevo. Queremos tan sólo recordar que Gordon, en 1921, establecía una fundamental diferencia entre las que él llamaba zurdería natural y patológica. En el reciente Rapport a la Asociación de Pediatras de Lengua Francesa, hacíamos mención del hallazgo entre el número total de zurdos, de una cifra apreciable, que presentaba signos eléctricos que permitían sospechar la existencia de una lesión cerebral mínima. Recientemente, hemos podido leer los interesantes trabajos de H. Rrieman, de Leipzig, sobre la frecuencia con que la zurdería patológica deriva de la lesión del hemisferio cerebral izquierdo, en ciertas presentaciones del parto. Si estas observaciones son confirmadas ulteriormente, nos proporcionarán una plausible explicación a muchos problemas. La relación de esta preferencia manual con la pretendida dominancia hemisférica del lenguaje será estudiada en el apartado "Afasias y síndrome vasculares: el pronóstico de las afasias del adulto", y en el de "Las alteraciones de la lateralidad en las dislexias infantiles".

LATERALIDAD, MADUREZ,
DOMINANCIA Y
ELECTROENCEFALOGRAFÍA

A. SUBIRANA, ESPAÑA

El problema de la dominancia cerebral y sus relaciones con los trastornos del lenguaje constituye un capítulo de extraordinaria trascendencia; no tan solo en la patología de las afasias sino también en una serie de alteraciones relacionadas con el lenguaje, como la tartamudez, las dislexias y las disgrafías. En dos publicaciones recientes, la primera presentada al XVII Congreso de la Asociación de Pediatras de Lengua Francesa (1950), y la segunda aparecida en el libro homenaje al profesor Luchsinger, hemos abordado el problema de la dominancia hemisférica y sus relaciones con los datos aportados por el estudio electroencefalográfico de la madurez cerebral. Dado el escaso tiempo transcurrido, poco es lo que podemos añadir, y nos limitaremos a destacar los puntos principales y las conclusiones en ellos establecidas.

En 1951, emprendimos un estudio clínico de la dominancia hemisférica mediante la utilización de tests, que nos permitieron descartar los signos de zurdería que una educación exclusivamente dextra podría haber enmascarado. Nuestro material estaba compuesto por 316 niños normales, de edades comprendidas entre los seis y catorce años (edad promedio 8,5), en los que se empleó una batería de tests compuesta por once pruebas de habilidad manual, muchos de ellos los célebres de Ozeretski y la prueba de extensibilidad de André Thomas. (En total, doce tests). En esta época, nos llamó poderosamente la atención el escaso número de niños que presentaban una dominación global unilateral, pues existían tan solo veintiseis casos de dextros puros (8,2 por 100), y un solo caso de zurdo puro (0,3 por 100). Entre ambos, se situaban una serie de grupos intermedios que formaban una cadena ininterrumpida entre los mencionados eslabones extremos. Los resultados parecían indicar que en la edad infantil, la dominancia cerebral estaba en muchos casos todavía poco establecida y que los factores adquiridos, especialmente de tipo social, podían ulteriormente tender a aumentar el porcentaje de dextros. No nos parece, sin embargo, que estemos autorizados a negar, como lo hacen algunos autores (Bauer y Wepman), la importancia de los factores genotípicos puestos de manifiesto, en primer lugar, por Foster Kennedy.

Con el objeto de comprobar estas suposiciones, en 1959 examinamos una serie de 360 niños de edades superiores (edad media, 11,8) a la serie de 1951. Para el estudio de este grupo de niños, hemos creído necesario introducir ciertas modificaciones en las pruebas empleadas, concediendo una menor trascendencia a los tests bimanuales y aumentar, por el contrario, la importancia de las pruebas unimanuales. Por otra parte, la aplicación conjunta de esta batería con las pruebas de maduración neurológica, nos ha mostrado que el test de las marionettes podía ser de gran utilidad en la valoración de la dominancia hemisférica, por lo que ha sido incorporado a la primera serie de pruebas. En definitiva, los tests empleados se reducen a 8, y en la valoración de los mismos se concede una mayor puntuación a las pruebas unimanuales que a las bimanuales (Gráfica I).

GRÁFICA 1

	<u>Z</u>	<u>Z = D</u>	<u>D</u>
1. Lanzar una pelota.....	2	1	0
2. Repartir cartas.....	2	1	0
3. Dibujo.....	2	1	0
4. Extensibilidad.....	1 1/2	1	0
5. Adiadococinesia.....	1 1/2	1	0
6. Enhebrar una aguja.....	1	1/2	0
7. Ensartar perlas.....	1	1/2	0
8. Barajar las cartas.....	1	1/2	0

De acuerdo con la puntuación obtenida se establecen, como en 1951, seis grupos que van desde el dextro puro con 0 puntos hasta el zurdo puro con 12 (Gráfica 2).

GRÁFICA 2

Z	Zurdo total.....	12
z	Manifiesta preferencia zurda.....	9 a 11 ½
zd	Débil preferencia zurda.....	6 a 8 ½
dz	Débil preferencia dextra.....	3 a 5 ½
d	Manifiesta preferencia dextra.....	½ a 2 ½
D	Dextro total.....	0

Del estudio comparativo de ambas series (Gráfica 3), pueden deducirse algunas nociones que creemos bien establecidas:

- 1) Un aumento evidente del grupo D (1951: 8,2 - 1959: 19,7%).
- 2) Disminución notable del grupo zd (1951: 11,7 % - 1959: 4,4%).
- 3) El grupo Z se mantiene tan excepcional como en 1951, un solo caso.

GRÁFICA 3

Pruebas manuales	Año 1951 316 niños normales Edad promedio: 8,5		Año 1959 160 niños normales Edad promedio: 11,8	
	Número de casos	Porcentaje	Número de casos	Porcentaje
D	26	8,2	71	19,7
d	160	50,7	196	54,4
dz	75	23,7	65	18,1
zd	37	11,7	16	4,4
z	17	5,4	11	3,1
Z	1	0,3	1	0,28

Es evidente, pues, que la segunda serie, con una edad promedio de 11,8 años, presenta una disminución del número de zurdos en relación a la primera serie, con una edad promedio de 8,5 años. Como en 1951, podemos repetir que poco a poco se van insinuando en el grupo de dextros, los zurdos que vienen obligados a servirse de la mano derecha. Hagamos resaltar que esta tendencia a la dextralidad, claramente ostensible al comparar las dos series, se realiza principalmente a expensas del grupo zd, pues los factores ambientales deben influir de un modo predominante sobre los eslabones intermediarios, y provocar un deslizamiento hacia la dextralidad. La dominancia de una mano estaría tan solo preestablecida en un cierto número de seres humanos: entre los dos polos formados por los dextros y zurdos congénitos, existiría una serie de grados intermedios más o menos alejados de cada polo, según su capital genotípico y fenotípico.

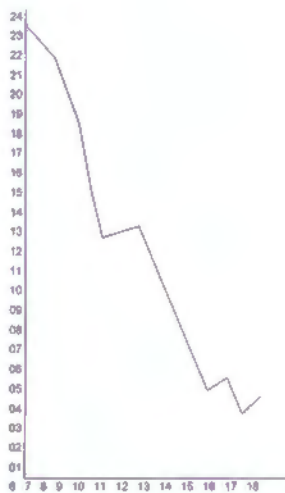
Por lo que hace referencia a la dominancia homóloga mano-pie, debemos confesar que entre la serie de 1951 establecíamos los porcentajes de un modo algo arbitrario al señalar como frontera entre dextros y zurdos una línea que pasara entre los grupos dz y zd. De esta forma, obteníamos un 15,8% de dominancias cruzadas. Nos ha parecido más próximo a la realidad buscar estas relaciones entre los sujetos con una preferencia manual bien manifiesta, sea ésta zurda o dextra (grupos D, d, z, Z). De este modo, hemos obtenido en 267 casos de dextros puros o a fuerte predominio dextro, 12 casos con preferencia izquierda del pie (4,5%) y 3 casos que empleaban el pie derecho entre los 12 zurdos (25%). En total, entre 279 casos, existen 15 casos con preferencias mano-pie cruzados (5,4%) (Gráfica 4).

GRÁFICA 4

	Por 100
En 267 casos de dextros puros o a fuerte predominio dextro, las dominancias pie-mano estaban cruzadas en 12 casos, o sea.....	4,5
En 12 casos de zurdos puros o a fuerte predominio izquierdo, las dominancias pie-mano estaban cruzadas en 3 casos, o sea.....	25
Total: En 279 casos, las dominancias estaban usadas en 15 casos, o sea.....	5,4

Simultáneamente, con los estudios anteriores, intentamos establecer una correlación entre la maduración cerebral y el mayor o menor grado de lateralidad. Para juzgar del estado de maduración neurobiológica, hemos creído oportuno servirnos de los tests de sincinesias descritos por Ajuriaguerra y Stambak, pues permiten ser aplicados fácilmente en un examen sistemático de un gran número de individuos. Los resultados concuerdan con los publicados por dichos autores, al apreciarse una disminución clara de las sincinesias entre los siete y los diez años (Gráfica 5).

GRÁFICA 5



A partir de esta edad, la disminución es más paulatina. Un hecho menos conocido y que nos ha sido dado observar, es que el número de sincinesias es mayor en el lado dominante, es decir, cuando el acto es ejecutado por el miembro menos preferido.

Por último, en la ya mencionada ponencia presentada al Congreso de Pediatras de Lengua Francesa, nos ocupábamos de los datos aportados por la electroencefalografía en el estudio de la dominancia cerebral.

En un grupo de niños normales de "Hogares Mundet", de edades entre ocho y catorce años, estudiamos su E.E.G., valorando los siguientes criterios de maduración: a) Los caracteres de su actividad de fondo y, en particular, su frecuencia y simetría. b) La presencia de ondas lentas hipersincronas en las regiones posteriores del cráneo, antes o durante hiperpnea, así como la aparición de descargas de este tipo en las áreas temporales; y c) Las modificaciones del trazado cerebral durante la prueba de hiperpnea.

La correlación de dichos datos E.E.G. con los diferentes grupos de individuos clasificados, de acuerdo con sus tests de dominancia, se establecía de la siguiente forma:

- A) Los *dextros* 100%, agrupados bajo la denominación "D", muestran al E.E.G.: a) Una buena organización del ritmo alfa, con frecuencias que varían según la edad, casi siempre por encima de los 8 c./s.; b) La prueba de la hiperpnea es "poco positiva"; y c) Los paroxismos de ondas lentas occipitales o témporo-occipitales son raros. Es decir, se trata de trazados que deben considerarse como de un *buen grado de maduración*.

- B) Los individuos pertenecientes al grupo "d", es decir, de fuerte predominio dextro, presentan electroencefalogramas semejantes a los del aparato anterior, aunque son más frecuentes las positivas de la prueba de hiperpnea y la aparición de frecuencias theta.

- C) *Los niños con dominancias mixtas* (grupos “dg” y “gd”) presentan los trazados cerebrales de mayor inmadurez, caracterizándose por la lentificación de la actividad de fondo, por la presencia de abundantes ritmos lentos posteriores, ya sean paroxísticos o de tipo continuo, y por la rápida modificación de la gráfica por la hiperventilación.
- D) Los grupos “g” y “G”, es decir, los verdaderos zurdos, suelen mostrar alteraciones eléctricas de tipo lesional, lo que hace creer que, en múltiples ocasiones, el zurdo aparentemente congénito es un zurdo patológico.

En resumen, podemos decir que, desde el punto de vista E.E.G., *el dextro se manifiesta como un individuo con una buena maduración cerebral, mientras que el niño, con una dominancia mal establecida, presenta los caracteres eléctricos que han sido considerados desde hace años los típicos de la inmadurez cerebral.* Estos resultados tienen un valor general frente a un importante número de casos a estudiar, pero no pueden valorarse individualmente para el diagnóstico de la lateralidad de un paciente aislado.

Este libro se terminó de imprimir en los talleres gráficos
de la Universidad Alas Peruanas
Los Gorriones 264, Chorrillos
Lima Perú
2013

**PUBLICACIONES RECIENTES
DEL FONDO EDITORIAL**

◇ CLAVES PARA ENTENDER LA SEGURIDAD
NACIONAL EN EL SIGLO XXI

Roberto Chiabra León

◇ EL INCA GARCILASO DE LA VEGA

Hernán Amat Olazával

◇ VALLEJO

Omar Aramayo / Miguel Ángel Guzmán

◇ COPLAS DE CAJAMARCA

César Paredes Canto

En 2011 cumplí cincuenta años de vida profesional como médico, neurólogo, neuropsicólogo y sexólogo, así como profesor universitario. Creo haber contribuido en el desarrollo de estas áreas de la salud, y una de las formas cómo lo hice fue investigando y publicando varios libros y numerosos artículos aparecidos en diferentes revistas, tanto nacionales como extranjeras. Es por eso que decidí reunirlos en un volumen que gracias a la generosidad de la Universidad Alas Peruanas se entrega hoy a los lectores interesados.

Mi objetivo ha sido siempre demostrar que desde el Perú se puede hacer algo en la construcción de este inmenso y creciente edificio que es la NEUROPSICOLOGÍA. Tengo la esperanza que otros constructores continuarán y fortalecerán este esfuerzo. La casuística del material humano presentado fue obtenido de las consultas que realicé durante los años de trabajo en el Hospital Neurológico Santo Toribio de Mogrovejo, hoy Instituto de Neurociencias J.O. Trelles, en el Hospital de la Sanidad de las Fuerzas Policiales, hoy Sanidad de la Policía Nacional, en el Centro Peruano de Audición y Lenguaje y en el Centro de Neuropsicología, Comunicación y Sexología de Lima.