

644 e  
**Dr. MARCOS VICTORIA**

Venidocendi de Clínica Neurológica de la Facultad de Medicina de Buenos Aires  
Profesor Adjunto de Psicología de la Facultad de Filosofía y Letras de Buenos Aires  
Profesor Suplente de Neurobiología de la Universidad de La Plata

F. Ps.

**ESTUDIOS DE NEUROLOGIA  
Y DE PSICOPATOLOGIA**  
PRIMERA SERIE



# **TEORIA DE LAS APRAXIAS**



00004279N

J.03.07 V644e DpH

Victoria, Marcos; Austregesilo, A., prol.  
Estudios de neurología y de psicopatolog

PROLOGO DEL PROFESOR  
**A. AUSTREGESILO**  
DE LA FACULTAD DE  
MEDICINA DE RIO DE JANEIRO

Editor: "EL ATENEIO" — Buenos Aires



CARRERA DE PSICOLOGIA  
Inventario:  
N 62279

- APPAXIA  
F6NDIA  
NEUROPSICOLOGIA



A LA MEMORIA DE MI PADRE

EL PROFESOR MAXIMIO S. VICTORIA

que me educó en el culto y en la práctica de  
la Ciencia, dedico este fruto de un árbol  
cultivado por él.



4-4

## INDICE

Prólogo . . . . .	IX
Al lector . . . . .	XIII
<b>Capítulo I</b>	
La evolución del problema . . . . .	1
<b>Capítulo II</b>	
La evolución del problema (continuación) . . . . .	32
<b>Capítulo III</b>	
Semiología de las apraxias . . . . .	57
<b>Capítulo IV</b>	
Clínica de las apraxias . . . . .	66
<b>Capítulo V</b>	
Clínica de las apraxias (continuación) . . . . .	84
<b>Capítulo VI</b>	
Anatomía patológica . . . . .	161
<b>Capítulo VII</b>	
Fisiopatogenia de las apraxias . . . . .	169
<b>Capítulo VIII</b>	
Fisiopatogenia de las apraxias (continuación) . . . . .	176
<b>Capítulo IX</b>	
Conclusiones . . . . .	194
Bibliografía . . . . .	199



## PROLOGO

*El Profesor Marcos Victoria es una de las inteligencias más brillantes de la moderna generación argentina. Espíritu sutil y observador, el pensamiento sale de su pluma, elegante y luminoso. Es un verdadero escritor, en el sentido riguroso del término.*

*Ha escogido como tema de trabajo una de las cuestiones más discutidas de la Clínica Neurológica: "las apraxias". En realidad, los autores más importantes aún no se han entendido acerca de este asunto. Se sabe qué es "la apraxia". Se conocen sus manifestaciones clínicas habituales. Empero, cuando se trata de su psicología o de su mecanismo íntimo, o cuando se intenta establecer sus localizaciones, las divergencias surgen. Es interesante que desde el tiempo de los clásicos como Kleist, Liepmann, von Mönakow, Dejerine o de los modernos autores como Foix, Lhermitte, Morlaas, Levy-Valensi, Krohl y tantos más, todas las tentativas de sistematización, de comprensión o de localización han fracasado más o menos. La única cosa que se conserva intacta es el nombre: "apraxia". Afasia, agnosia y apraxia están combinadas casi siempre; se perciben sus manifestaciones clínicas; sin embargo, las delicadezas doctrinarias y las variaciones casuísticas atormentan el espíritu del psicólogo y del neurólogo, en desconcertante cartesianismo. La razón reside en la obscuridad de las localizaciones cerebrales y en los conceptos diferentes de las escuelas científicas.*

*De la lectura del trabajo del neurólogo argentino salimos convencidos de que se ha dado un gran paso en la Ciencia.*

*Al gran país del Plata corresponde una esforzada participación en la labor neurológica mundial. Basta referirnos a los trabajos del actual Profesor de la Universidad de Buenos Aires, V. Dimitri, jefe de la escuela anatomoclínica que tanto ha hecho por la Neuropsiquiatría sudamericana. Cito aquí con placer su concienzudo y bien documentado libro sobre "las afasias".*

*A mi modo de ver, el mérito del Profesor Marcos Victoria consiste en haber dado un gran impulso a una cuestión tan enmarañada como la de las apraxias. La vasta bibliografía, la documentación de los casos anatomoclínicos, hacen a este volumen realmente digno de todos los elogios, pues casi agota el tema. Es evidente que con esta publicación, la Neurología sudamericana gana un considerable territorio científico.*

*El aspecto histórico de la cuestión está bien explicado; y el conocimiento de la lengua alemana ayudó en esta tarea al autor.*

*Es completo el estudio semiológico, a pesar de no poderse hacer, por razones obvias, el estudio sistemático del asunto. Nadie niega las dificultades en*

este capítulo. Sin embargo, el sentido clínico esclarece muchos misterios aparentes de las apraxias.

El Profesor Marcos Victoria ha adoptado el sistema analítico. Estudia la apraxia constructiva, las relaciones entre la apraxia y la agrafia; después separa las formas clínicas. Recorrer con seguridad este terreno es realmente difícil. Confieso que cada vez que estudio las apraxias me invade la duda filosófica. La cultura alemana del autor facilita la tarea. Debo subrayar también su lenguaje correcto y elegante.

Pero, donde el Profesor Marcos Victoria se revela dueño del tema es en la casuística clínica, cuyo abundancia le otorga autoridad en la materia. La forma benedictina en que han sido tomadas las observaciones, da a este investigador gran fuerza en sus conclusiones.

Es cuidadoso el análisis de los casos ajenos. Sus deducciones clínicas nos orientan hacia la verdad. El capítulo más ingrato de las apraxias es el de la anatomía patológica. La contribución del autor es vasta. Las lesiones más frecuentes fueron las del lóbulo parietal izquierdo y las de la región parieto-occipital, de acuerdo con lo que yo he observado en Rio de Janeiro. La localización de la afasia de Wernicke está—según mi manera de pensar—en el lóbulo parietal izquierdo, en la 2.<sup>a</sup> circunvolución, en el gyrus supramarginalis y en el gyrus angularis. Las afasias y las apraxias se dan habitualmente mezcladas, tanto, que juzgo que LA AFASIA ES LA APRAXIA AGNÓSICA DEL LENGUAJE.

Me siento satisfecho de que las observaciones del Profesor Marcos Victoria se hallen de acuerdo con las mías.

La fisiopatogenia de las apraxias es, ora del dominio de la Psicología, ora del dominio de la Clínica. El autor piensa que: "cualesquiera de los factores que sea atacado un acto aislado, no es por eso menos evidente que la representación del propio cuerpo o la conexión de esta representación con los actos aislados parecen interrumpidas, adormecidas o inactuantes en los apráxicos. Esta noción nos parece capital actualmente. No podemos explicar o tentur la explicación de las apraxias, sin invocar la gnosis del cuerpo o sus conexiones con la actividad motriz". La concepción es lógica y básase en la teoría corriente de "la imagen del cuerpo".

La definición clínica de las apraxias se reúne en la imposibilidad de cumplir un acto, de acuerdo a un fin propuesto, mientras está conservada la movilidad. Las apraxias son perturbaciones de la simbolización de la imagen corporal. La palabra apraxia, creada por Gogol, aprovechada por Liepmann, ganó carta de ciudadanía entre las manifestaciones mórbidas ideomotorias. LAS DISCORDANCIAS ENTRE EL GESTO Y LA IDEA DE LA ACCIÓN encierran lo principal del aspecto clínico de las apraxias. Los analistas aumentaron el número de las variedades.

Soy, en materia de neuropsiquiatría, simplificador y, en la medida de lo posible, anatómico. Huyo mucho de las teorías y de las opiniones especulativas de los autores.

Los temas de las afasias, apraxias, agnosias y asimbolias, no han tenido el "placet" de la unanimidad de los autores y observadores. Digamos, al pasar,



que son raras los asuntos neurológicos que reciben soluciones uniformes de las diversas escuelas neurológicas.

Lo que puedo afirmar aquí, sin embargo, es que he leído muchos trabajos sobre las apraxias y que ninguno me parece tan completo como el del Profesor Marcos Victoria.

Me honro prologando esta obra y cúpleme, al mismo tiempo, presentar mis calurosos parabienes a su autor y a la gran república sudamericana, su querida patria, cuyo afán científico actual es comparable al de los mayores centros culturales del mundo entero.

A. AUSTREGESILLO.

Río de Janeiro, septiembre de 1940.

## AL LECTOR

*Durante más de un lustro he recogido los materiales para escribir esta obra. He trabajado en ella con paciencia y sin prisa, sobreponiéndome a las dificultades de la indagación anatómica y psicológica, y a las demás dificultades inherentes a una investigación como la presente.*

*He procurado razonar aquí sobre HECHOS CLÍNICOS y no sobre IDEAS CLÍNICAS. De allí mi preocupación por conseguir un conjunto numeroso de casos, entre los cuales fuera factible, cómodamente, la elección. Gran parte del material lo he recogido en el Servicio de Neurología del Hospital Alvear, de cuyo jefe, el Profesor Dr. Vicente Dimitri, he recibido facilidades y atenciones inolvidables. Tres casos fueron recogidos por mí en el Instituto de Cirugía del Profesor J. Arce, a quien me place expresar aquí mi agradecimiento, así como al Profesor M. Balado, a cargo, en la época en que allí concurría, de la Sección de Neurocirugía que todavía dirige.*

*He incluido también los casos más característicos del Instituto de Anatomía Cerebral de Zürich, fundado por el genial C. von Monakow. A su Director actual, el Profesor M. Minkowski, debo enseñanzas decisivas recogidas en el semestre de Invierno de 1931-1932, en el curso de un viaje de estudio.*

*Al lado del Profesor J. Lhermitte (de París), recogí también ideas que me sirvieron luego de mucho. Quiero decir que no lo olvido.*

*No creo que este problema de las apraxias esté resuelto. Ni siquiera está todavía bien planteado. Pero se sabe, por lo menos, lo que debe desecharse con energía. Por eso, estigmatizo el esquematismo y la premura en la apreciación de los casos. Y defiendo los puntos de vista que abarcan comprensivamente la totalidad de los hechos clínicos y no su caprichoso despedazamiento.*

*Este libro aspira a resumir el estado del problema de las apraxias en los días que corren. Aspira a imponer en la Neurología el conocimiento fisioclínico sobre el estrecho criterio anatómico y el no menos estrecho y exclusivo criterio psicológico. Recuerda en cada una de sus páginas que el acto defectivo no lo es porque haya una determinada lesión nerviosa, en un determinado lugar del cerebro, porque haya un "centro de la apraxia".*

*Aspira a demostrar la tremenda complejidad que involucra el fenómeno apráxico y desea concluir con la clínica esquemática que ha tornado infructuosa la obra de tantos maestros de la Medicina.*

*Hecho de experiencias—como decía el verso de Camoens—este libro sólo aspira a ser un modesto libro de Ciencia.*

M. V.



## CAPITULO I

### LA EVOLUCION DEL PROBLEMA

Pocos problemas neurológicos se benefician tanto con el estudio genético, con el conocimiento preciso de su evolución, como el problema de las apraxias. Aquí, al igual que en el vasto capítulo de las perturbaciones del lenguaje, el primer escollo con que tropieza quien desea tener una idea personal de los hechos es la masa, imponente en número, de los mismos. Si a eso se agrega las interpretaciones frecuentemente antojadizas con que vienen presentadas, interpretaciones que comportan otros tantos planteos defectuosos, se elegirá, sin dificultad, la conveniencia de fijar, con la mayor claridad posible, las etapas de dicha evolución. Se verá entonces que muchas veces los clínicos—y se repite aquí lo que pasara con las afasias—han girado sobre fondos inexistentes, han dado realidad a teorías dudosas y han explicado con datos imaginarios síntomas complejos que se resistían a la traducción teórica, a la simplificación *à outrance*. La evolución del problema de las apraxias tiene significativos *corsi* y *ricorsi*. Su estudio atento nos ha de ser más útil que la exposición de los clásicos esquemas, más ingeniosos que explicativos, a los cuales parece reducirse para muchos el estudio de las apraxias.

#### I.—Las apraxias antes de Liepmann

Si al profesor de Berlín pertenece la descripción "princeps" de la apraxia, existe lo que Sittig llama la *prae-Liepmannschen Aera*; vale decir, la era de las primeras descripciones, incompletas o erróneas, y de las iniciales aplicaciones de la palabra apraxia (\*).

Esta denominación parece haber sido usada primero por Steinthal en 1871, de quien la tomó Gogol, que pasa habitualmente por ser el descubridor del término. Steinthal definía la apraxia como una alteración en la cual *nicht die Bewegung der Glieder an sich ist gehemmt, sondern die Beziehung auf den zu behandelnden Gegenstand, die Beziehung des Mechanismus auf den Zweck ist gestört*; definición tan precisa que las posteriores definiciones de Liepmann muy poco le agregarán.

(\*) Del griego: α privativo; πρᾶττω yo obro.

En rigor, los hechos clínicos que más tarde entrarían bajo este rubro común, eran más o menos conocidos antes. En Alemania, por ejemplo, Griesinger (citado por Thiele) observaba que algunos afásicos a los cuales se les invitaba a que se señalaran la nariz, se señalaban erróneamente el talón. Griesinger explicaba el fenómeno como un "trueque de movimiento", *Bewegungsverwechslung*, explicación contradicha por Spamer, von Gudden y Kussmaul quienes pensaban, más bien, en una "perturbación de la comprensión de la palabra", con lo cual se desvirtuaba el intento de Griesinger, de individualizar el nuevo síntoma.

Los ingleses, por boca de S. A. K. Wilson han reivindicado para Hurlers Jackson el mérito de haber subrayado y descripto los rasgos característicos de la apraxia. ¿Cómo no reconocer síntomas apráxicos en aquel enfermo de Jackson incapaz de mostrar la lengua a orden, y capaz de utilizarla en actos más o menos involuntarios como comer y tragar o en ese otro enfermo, incapaz de toser a orden o finalmente, en aquel otro, incapaz de fruncir la frente a voluntad, siempre en ausencia de parálisis o de otro impedimento de los músculos?

Las observaciones de Jackson no le llevaron, es verdad, a dar un nombre especial al síntoma deficitario bien observado, pero le permitieron distinguir no sólo la apraxia de los músculos faciales sino también aquélla de los miembros.

Wernicke relató en 1805 dos casos de lesiones corticales, en los cuales, al lado de alteraciones táctiles, se notaba la pérdida de determinados movimientos de la mano derecha. A consecuencia de la exclusión de ciertas percepciones, dicha mano resultaba inútil, lo cual achacaba Wernicke, en parte a la perturbación sensitiva, en parte a la pérdida de algunas representaciones quinéticas (*Bewegungsvorstellungen*).

En sendos casos, Nothnagel y Meynert, por su parte, intentaban, el primero, en un caso de parálisis psíquica (*Seelenlähmung*), explicar la incapacidad de ejecutar determinados movimientos con los ojos cerrados, por la pérdida de las "imágenes mnésicas para la ejecución correcta de actos aislados" y el segundo, uno de los responsables en Alemania de la doctrina de las representaciones quinéticas, buscaba de dilucidar un enfermo con perturbaciones motrices aludiendo a una pérdida de "imágenes de inervación" (*Innervationbilder*), imágenes que él localizaba en la circunvolución central anterior. Meynert designaba el trastorno observado como *motorische Asymbolie* (asimbolia motriz), trasladando al terreno de la motricidad *nicht ohne gewisse Kunstlei*, como dice Liepmann, la denominación y el concepto ya usados por von Finkelburg y por Wernicke, en la perturbación del reconocimiento de los objetos.

Y aquí nos toca decir que la tambaleante terminología, las denominaciones contradictorias, caracterizan este período de la evolución de las apraxias. Pero es justo agregar que la confusión de los nombres traduce confusión e imprecisión de los conceptos, la perplejidad, el embarazo de los clínicos que enfrentaban hechos totalmente nuevos.

Limitándonos al nombre de *Asymbolie*, es preciso recordar que había si-



do introducido por Finkelburg en 1870 para designar la pérdida de la aptitud para usar símbolos, para construirlos y para entenderlos.

El mismo nombre de asimbolia fué empleado de nuevo por Wernicke en 1874, en su libro sobre las afasias, para designar las alteraciones del reconocimiento de los objetos, alteraciones que desde Freud hasta nuestros días llamamos *agnosia*.

Para completar la confusión de nombres y conceptos, otros autores (entre ellos Starr, Kussmanl y A. Pick) designaban apraxia a esta misma *alteración del reconocimiento de los objetos*, partiendo de la idea de que la ausencia del reconocimiento se revelaba por el uso defectuoso de aquéllos.

Entonces aparece el concepto, más arriba expuesto, de "asimbolia motriz", introducido por Meynert. Esta perturbación consistiría en una pérdida de los signos que corresponden a los objetos. Hay que recordar (decía este autor) que el signo perceptivo está asociado y en íntima relación motriz con la utilización de los objetos; de manera que la asimbolia se evidenciaba por la incapacidad de hacer correcto uso de aquéllos. Por el contrario, él hablaba de *sensorische Asymbolie* (asimbolia sensorial) cuando la asimbolia no comportaba la ausencia de reconocimiento de los objetos. Paralelamente, Pick distinguiría más tarde una apraxia motriz y una apraxia sensorial (*sensorischen Apraxie*); significando esta última lo mismo que la agnosia de Freud.

El viejo esquema de la asimbolia según Spamer, que relataba A. Pick en su comunicación al Congreso Internacional de Amsterdam (1907), nos ilustra bastante sobre la confusión de los conceptos y de los nombres antes de la aparición del trabajo fundamental de Liepmann. He lo aquí:

## ASIMBOLIA

### A) *Expresión de los símbolos:*

- 1.—Alteraciones del lenguaje, de carácter afásico-motor.
- 2.—Alteraciones de la escritura de carácter gráfico-motor.
- 3.—Amusias motrices.
  - a) fónicas.
  - b) gráficas.
  - c) instrumental.
- 4.—Alteraciones motrices del lenguaje digital (en los sordomudos y en los ciegos sordomudos).
- 5.—Alteraciones motrices del lenguaje gestual.
- 6.—Alteraciones de la mímica general.

### B) *Comprensión de los símbolos:*

- 1.—Alteraciones del lenguaje de carácter afásico-sensorial.
- 2.—Alteraciones aléxicas de la escritura de carácter afásico-sensorial.
- 3.—Amusia sensorial (acústica y óptica).
- 4.—Pérdida de la comprensión del lenguaje digital (?).
- 5.—Pérdida de la comprensión del lenguaje gestual.
- 6.—Pérdida de la comprensión de la mímica general.





En este cuadro, excluidas las alteraciones del acápite I, las restantes del capítulo A (Expresión de los símbolos) pueden incluirse sin duda en el dominio actual de la apraxia. Pero la ordenación general era defectuosa. La doctrina de la sensomotricidad de Exner había impresionado demasiado los espíritus; y como dice Heilbronner, contemporáneo de Pick, Meynert, Wernicke, y Liepmann, se deseaba "una denominación común que abarcara la totalidad del fenómeno y, en especial, sus formas de transición y mixtas".

Para completar el cuadro de la Neurología, en este tema, antes del advenimiento de Liepman, recordaremos la descripción hecha por Pick del cuadro de la pseudo-apraxia por perseveración y la descripción de De Buck (un médico belga) de la paraquinesia.

La primera constituye una manifestación clínica cuyos rasgos semiológicos permanecen incambiables, a pesar de la variación de las teorías a ella aplicadas. Ya hablaremos de ella en la clínica de las apraxias. La segunda es una publicación aparecida muy poco antes que la de Liepman, donde la finura del análisis alcanza un nivel digno de atención. Se trataba, en el caso de De Buck, de una enferma de uremia postpartum. Sobrevino en la paciente una parálisis total con afasia. La marcha era defectuosa pero pronto mejoró. Movimientos simples, como coger algo, eran imposibles. La enferma había perdido el dominio de los movimientos aislados; sólo persistían movimientos globales toscos, que podían entrar dentro de la clasificación de automáticos. De Buck denominaba a estos movimientos groseros (por su analogía con la parafasia) *paraquinesias*. Para él la dependencia entre representaciones y movimientos estaba alterada; si bien existían las representaciones de los distintos actos no podían ser utilizadas coordinadamente. El no podía despertar sus imágenes quinéticas debido a una interrupción entre los centros imaginativos y la esfera de la ideación. La enfermedad radicaba entonces (siempre según De Buck) en la falta de dirección de la esfera psíquica sobre la esfera de las imágenes motrices. La lesión anatómica era localizada por el autor belga en las circunvoluciones occipitales y parietales. Es fácil apreciar de las similitudes clínicas y patogénicas entre la descripción de De Buck y la de Liepman. De Buck puede ser considerado como un verdadero precursor del profesor de Berlín.

## II.—Las apraxias según Liepman

Liepman creó el concepto de apraxia: no el vocablo, como más arriba dejamos dicho. Supo ver el fenómeno clínico que otros habían confundido; supo distinguirlo de los fenómenos vecinos; señalar sus variedades; imaginar su patogenia y, finalmente, proporcionarnos la primera y completísima historia clínica con examen anatómico. Muchos puntos de su doctrina han envejecido notoriamente: pero aún hoy, leyendo sus monografías, a treinta años de distancia, no cabe otro sentimiento sino la admiración ante la profundidad de su análisis y ante su agudeza psicológica. Sus construcciones teóricas, visiblemente influenciadas por las ideas de Wernicke, tomaron como punto de partida una minuciosa observación clínica, seguida, años más tarde, de necropsia.

Nos parece imprescindible, para dar una idea objetiva de los hechos des-



cubiertos por Liepmann, a menudo desvirtuado por referencias de segunda mano, consagrar cierto espacio a la descripción del caso *princeps*, que el profesor de Berlín llamó el *Regierungs Rat* (el consejero estadual), aludiendo a la profesión del enfermo, caso que pasó a la historia de la Neurología con ese mismo nombre.

### A) El caso del *Regierungsrat*

Fué observado por Liepmann, en el asilo de Dalldorf, durante largo tiempo (años 1900, 1901, 1902). M. T., el *Regierungsrat*, después de un íctus sin pérdida de conocimiento y sin parálisis consecutiva, se presentó al examen médico como atacado de afasia y exhibiendo una rareza tal de gestos que hacía pensar en una demencia post-apopléctica. Como el enfermo era diestro y continuaba sirviéndose del brazo derecho, Liepmann tuvo la idea de inmovilizarlo de manera de obligar al enfermo a servirse exclusivamente del brazo izquierdo. Vió entonces con gran sorpresa que este brazo realizaba sin errores los gestos diversos que el brazo derecho era incapaz de hacer. La apraxia unilateral quedó así aislada mediante dicha maniobra. No se conformó con esto Liepmann y prosiguió el estudio clínico del enfermo poniendo en evidencia sus caracteres semiológicos.

La apraxia de M. T. consistía en alteraciones diversas que se observaban en estas circunstancias:

#### 1.—*Gestos espontáneos ejecutados a orden:*

“Muestre la nariz”: M. T. se ponía duro; saludaba; ponía en abducción los dedos de la mano, luego cambiaba en adducción y, si se insistía, decía “sí” agitando la mano, apartando los dedos y poniéndolos rígidos. Bastaba inmovilizar la mano derecha para que señalara correctamente la nariz con la izquierda. Con la mano derecha era incapaz de hacer el puño, de quitarse el sombrero, de mostrar la corbata al examinador.

#### 2.—*Respuestas a excitaciones:*

Excitaciones sobre el conducto auditivo externo (cosquilleo) o pinchazos del muslo eran seguidos por gestos inadecuados de la mano derecha, gestos que no se asemejaban en nada a movimientos de defensa.

#### 3.—*Reacciones de elección:*

Se colocaban delante del *Regierungsrat* diversos objetos. Con la mano izquierda escogía sin errores los objetos ordenados: grandes errores con la derecha.

La perturbación no se limitaba a los miembros. Se extendía verosíblemente a los músculos de la cara y de la boca. La anartria de M. T. dependía en parte de ella. Mientras intentaba repetir las palabras, adoptaba raras actitudes, saludaba, abría ampliamente los ojos, hacía con la boca movimientos exagerados, como si quisiera atrapar alimentos imaginarios. El enfermo era capaz, por el contrario, de ejecutar ciertos actos; podía abotonarse sus vestiduras sin dificultad; podía masticar y deglutir.

Los actos que requerían la colaboración de los dos brazos, fracasaban. Por ejemplo, teniendo correctamente con la mano izquierda la levita que iba a cepillar, con la derecha llevaba el cepillo a la oreja; o, en otra ocasión, tratando de trasegar agua de un botellón a un vaso, cogía bien el botellón con la izquierda mientras que con la derecha se llevaba a la boca el vaso vacío. El *Regierungsrat* era incapaz de imitar el gesto que no podía realizar voluntariamente. Estas perturbaciones—la apraxia del *Regierungsrat*—no deben hacer olvidar las otras perturbaciones neurológicas que componían su rico cuadro.

*Sensibilidad.*—En el punto culminante de la enfermedad (marzo de 1900) su estado era el siguiente: *al tacto, a la presión, al pinchazo*, considerablemente disminuía-



da (*erheblich herabgesetzt*) en todo el lado derecho; igual alteración se observaba en cuanto a la sensibilidad térmica. (Más atacadas estaban las extremidades que el tronco y el rostro, sobre todo con respecto a la sensibilidad térmica; aún en las extremidades, la porción distal estaba más dañada que la proximal). El sentido de las actitudes segmentarias, de la postura de los miembros, no estaba muy dañado del lado derecho, vista la ausencia de ataxia en los movimientos habituales. Sin embargo, hay que recordar que la mano izquierda era capaz de señalar lugares excitados sobre el enfermo, del lado derecho. (La mano derecha no podía utilizarse a causa de su apraxia). La sensibilidad mejoró hacia fines de julio de 1900, (en marzo del mismo año el cuadro estuvo en su apogeo). A pesar de esta mejoría, la apraxia no retrocedió. Cuando se proponían al enfermo problemas de comparación de peso (sopesar) la solución era correcta siempre que se tratara de grandes diferencias entre los pesos; cuando se trataba de pesos parecidos, la mano apráxica juzgaba siempre más liviano (*unterschätzte*) el objeto que en ella se colocaba. De dos pesos iguales, la misma mano juzgaba mayor el que tenía mayor volumen. Invitado a escoger un objeto de entre varios colocados delante de él, el enfermo cometía más faltas con la mano derecha que con la izquierda y esto a pesar de reconocer los objetos y de fijar bien.

La mano izquierda del *Regierungsrat* no estaba indemne de perturbación apráxica. Por lo pronto, su condición no era la misma que la de la izquierda en los hemipléjicos derechos usuales o la mano derecha en los hemipléjicos izquierdos de igual categoría.

Llamaba la atención, previamente, el poco uso que de esta mano hacía el enfermo. Además, cuando debía emplearla para escribir, su inhabilidad excedía de lo que podía esperarse de una mano no ejercitada. Un cierto grado de apraxia existía pues en la mano aparentemente sana. La escritura de que ella era capaz tenía, además, un carácter llamativo; escritura en espejo. En cuanto a la afasia, un clínico de nuestros días la habría calificado como una afasia de Broca leve (lectura posible aunque defectuosa, escritura con paragrafía, comprensión notablemente conservada, a veces parafasia en el lenguaje espontáneo, igual defecto en la repetición). Extremando el análisis se podría dudar entre una anartria (en el sentido de Marie) y una apenas caracterizada afasia de Broca. Siguiendo la terminología de la época, *Liépmann* aceptaba para su caso el diagnóstico de sordera verbal pura, afasia motriz subcortical, en el sentido de *Wernicke*. La exploración sensorial no demostró anomalías.

Esta fué la condición del *Regierungsrat* en la fecha de la publicación de la primera memoria de *Liépmann*. Pero el cuadro se oscureció todavía antes de la muerte del enfermo.

En octubre de 1900, la esposa del *Regierungsrat* descubre que éste, a menudo, empuña un objeto con la mano izquierda y es incapaz de soltarlo a voluntad (perseveración tónica). El 8 del mismo mes sobreviene un nuevo ataque y con él, la hemiplejía derecha total. El rostro y el brazo se reponen en pocos días. La pierna, por el contrario, permanece severamente atacada. Apraxia de la respiración voluntaria y del gargarizar. El 15 de noviembre ha regresado bastante la hemiplejía pero la apraxia derecha ha alcanzado su primitiva intensidad. La mano izquierda está atáxica. El lenguaje, bastante bien. La torpeza general de la inteligencia ha aumentado.

El 4 de abril de 1902, después de diversas alternativas, se constata hemiplejía izquierda: parálisis total en el brazo; menos grave en la pierna; *Babinski*; clonus de pie, exaltación del patelar.

Del lado derecho, bien. Facial izquierdo, algo parético; más tarde, incontinencia de esfínteres. Afasia total; apenas comprende lo elemental.

El 7 de abril, se acentúa la parálisis izquierda. La muerte se produce el 8.

El curso de la enfermedad puede dividirse entonces en los siguientes períodos:



1º Constitución del cuadro desde el primer ataque hasta octubre de 1900: apraxia derecha y ligera dispraxia izquierda, con afasia, sin parálisis, y con alteraciones de la sensibilidad del mismo lado de la apraxia. Todo el cuadro mejoró hacia el período siguiente.

2º Luego de diversas alternativas (empeoramiento del lenguaje y de la marcha; se comporta del lado izquierdo como si tuviera ceguera psíquica) sufre en abril de 1902 un ataque del lado izquierdo con hemiplejía. Muere finalmente el 8 de ese mes.

La autopsia y el estudio de los cortes vérticofrontales demostraron las siguientes lesiones:

En el hemisferio izquierdo: A, destrucción total del cuerpo calloso a excepción del splenium. B, dos focos de reblandecimiento subcorticales, que comenzaban en el centro semioval del lóbulo frontal, muy poco por delante de la rodilla del cuerpo calloso y confluían hacia atrás, terminando en la 2.ª frontal. La extremidad posterior de la lesión no pasaba del tercio medio de la pes opercularis (pie); en forma tal que el tercio posterior del pie estaba indemne. C, un gran quiste subcortical en el lóbulo parietal que comenzaba en el pliegue de paso que va del tercio inferior (opercul. pariet.), de la c. central posterior hacia la circ. parietal inferior, destruía toda esta circunvolución (gyrus supramarginalis), y terminaba en la sustancia blanca de la parte más posterior del pliegue curvo. Este quiste destruía la porción más posterior de la corona radiada del lóbulo central. El cingulum y la región del fascículo longitudinal superior estaban destruidos igualmente.

En el hemisferio derecho: A, la cápsula interna estaba destruida por un foco que había alcanzado las fibras de proyección destinadas a la mitad izquierda de la cara, al muslo, y a la pierna izquierda; B, un foco de reblandecimiento casi exclusivamente cortical, que ocupaba la zona de transición entre el gyrus supramarginalis y el gyrus angularis.

Relacionando Liepman el cuadro clínico con los hallazgos anatómicos de su caso, explicaba la hemiplejía izquierda final por el foco capsular derecho. Más difícil parecía determinar la causa de la hemiparesia de octubre de 1900; lo más lógica era atribuirla a la pasajera alteración de parte de las fibras de proyección por el foco B del hemisferio izquierdo, en la profundidad de la sustancia blanca. En los cortes al Weigert-Pal (figs. 1, 2, 3, 4, 5 y 6), aparecen relativamente intactas las fibras de proyección de la c. central anterior, lo cual estaba de acuerdo con la recuperación de la motilidad del lado derecho después del 2.º ataque.

En cuanto se refiere a la explicación anátomooclínica de la afasia del *Regierungsrat*—afasia motriz subcortical, como decía Wernicke; afasia motriz pura, como se dirá después—Liepmann constataba la lesión habitual en esos casos: el foco subcortical en la 3ª circunvolución frontal izquierda, lesión que, desde afuera, se revelaba como una disminución del volumen de la misma circunvolución. En el comentario pertinente, (minucioso como todo lo que del Profesor de Berlín nos ha venido), insiste sobre los detalles de su diagnóstico, tratando de hacerlo concordar con sus hallazgos necrópsicos. Recuerda entonces que la afasia del *Regierungsrat* era transcortical y subcortical—las representaciones motrices del lenguaje estaban intactas pero no podían ponerse en relaciones con las representaciones sensoriales (oído y vista)—y que bien se

podía hablar en él de una apraxia de los músculos de la fonación. No sólo comprobaba las lesiones sospechadas en el examen clínico (3ª circunvolución frontal izquierda, ínsula) sino que podía poner en evidencia destrucción de importantes vías asociativas, como el fascículo arcuatus. La evolución del caso, la recuperación relativa del lenguaje hasta octubre de 1900, mostraban, (decía Liepmann) que las representaciones no estaban destruídas sino que sus relaciones anatómicas había sufrido o se habían interrumpido. Un nuevo ataque (octubre de 1900), correspondiente a un nuevo reblandecimiento, terminó con los restos aún conservados de la función fásica.

El punto capital del análisis de Liepmann fué, sin duda, la atribución de las lesiones que acarrearón la apraxia derecha. Por lo pronto, quedaba confirmada su suposición de que la perturbación práxica no era debida a una destrucción de los territorios sensoriales del cerebro; no era debida a una agno-



Figura 1.—El cerebro del *Regierungsrat*

Fotografías de los cortes vértico-frontales desde el lóbulo frontal hasta el occipital

*Explicación de las legendas*

C, Cuneus y quiste.  
 C a, Centralis ant.  
 C p, Centralis post.  
 C c, Cuerpo calloso.  
 D, Degeneración.  
 Gl, Gang. gen. lat.  
 Ggm, Gang. gen. med.  
 H, Foco.  
 ip, Fisura interparietal.  
 l, Lemniscus.

LH, Hemisferio izquierdo.  
 P<sub>1</sub> y P<sub>2</sub>, Circ. parietal sup. e inf.  
 Pl, Placa.  
 P p, Pie del pedúnculo.  
 p-c, Circ. parieto-occip.  
 RH, Hemisferio derecho.  
 T, Circ. temp.  
 Th, Tálamo.  
 To, Tractus ópticus.  
 X, Foco.

sia (estado normal del territorio calcarino, del splenium del cuerpo calloso, de la radiación óptica, del lóbulo temporal izquierdo). Lo que quedaba establecido mediante el estudio de los cortes al Weigert Pal era la separación más o menos completa de los centros sensorio-motores (lóbulo central) de los restan-



tes centros de las hemisferios homo y contro-lateral. Allí, en las circunvoluciones frontal y parietal ascendentes, se reunían para Liepmann las represen-



Figura 2.—El cerebro del *Regierungsrat*  
Leyendas iguales a las de la figura 1.

taciones meloquinéticas (*Gliedkinetischen Vorstellungen*), "imágenes de inervación" de Meynert, "fórmulas de inervación" de Goldscheider. Si la destrucción de las circunvoluciones centrales—agregaba—era suficientemente pro-

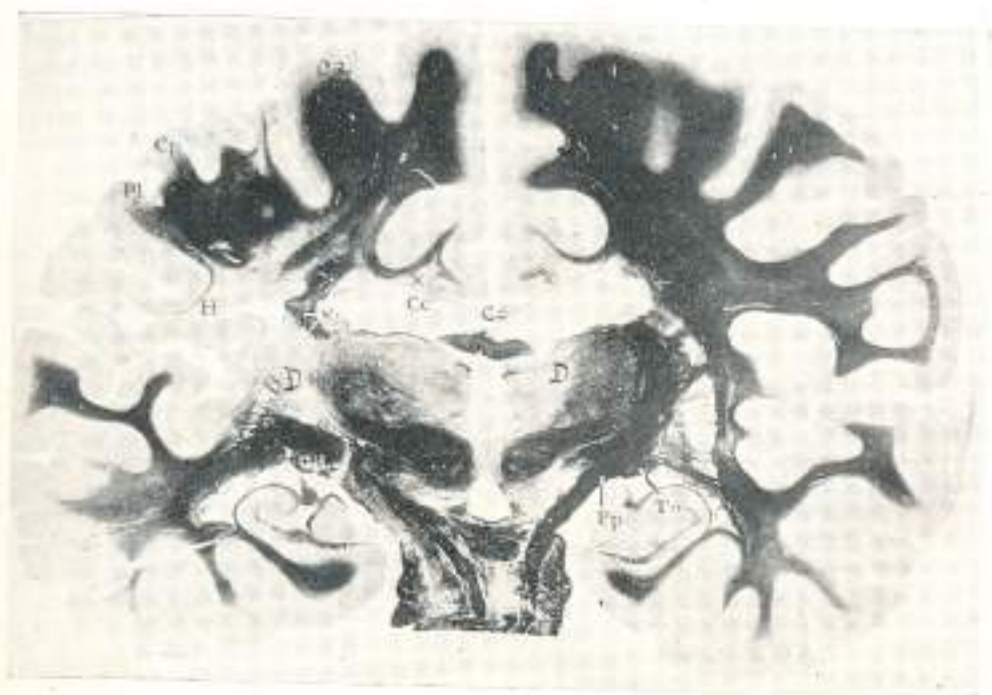


Figura 3.—El cerebro del *Regierungsrat*  
Leyendas iguales a las de la figura 1.

funda, sobrevénia la parálisis, la cual encubría las otras perturbaciones prácticas más finas.

Con energía distinguía luego su descripción de las que le precedieron y señalaba las acepciones anteriores de la palabra apraxia: la de Kussmaul ("in-

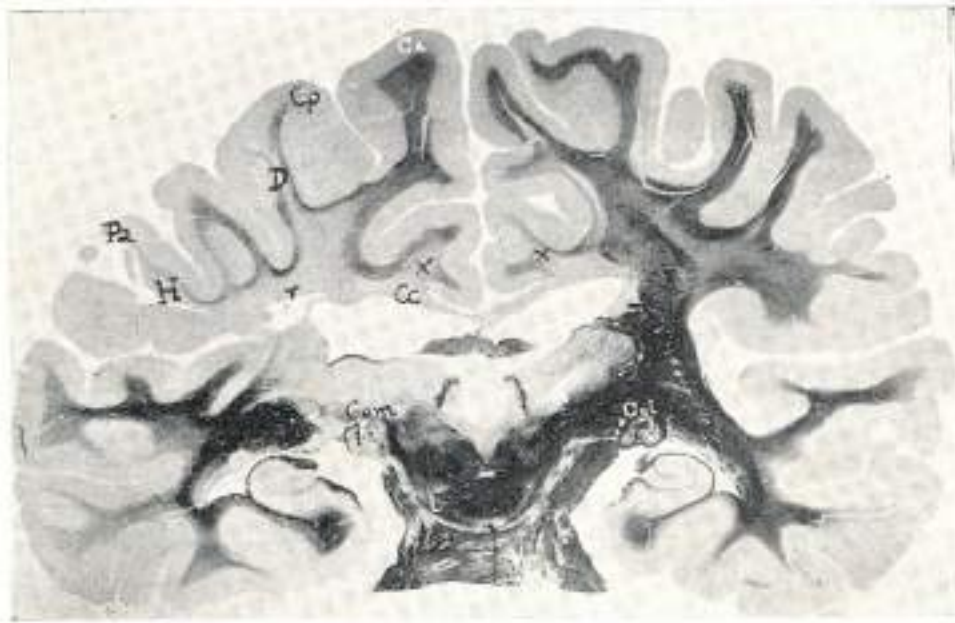


Figura 4.—El cerebro del *Regierungsrat*  
Leyendas iguales a las de la figura 1.

capacidad por el uso de los objetos por *desconocimiento* de los mismos"); la de Pick ("pérdida del conocimiento de cómo se usan las cosas"); la de Starr, quien consideraba a la ceguera psíquica como una variedad de apraxia, de don-



Figura 5.—El cerebro del *Regierungsrat*  
Leyendas iguales a las de la figura 1.

de ésta resultaba idéntica a la agnosia: la de Flechsig; la de Laqueur; la de Meynert, que llamaba "*motorische Asymbolie*", a una perturbación cercana



a la apraxia, subrayando con ello su opinión sobre el origen sensitivo-sensorial de la misma.

Antes de la aparición de mis trabajos, enfatizaba Liepmann, *die Apraxie war... eine Störung des Erkennens, eine Agnosie*. A nosotros también nos interesa subrayar lo mismo. La elaboración de la teoría de la apraxia obligó al autor alemán a separar los fenómenos observados por él con precisión, de los trastornos de la sensibilidad. Cuatro o cinco lustros después—ya superada en nuestros días la concepción de Liepmann, según más arriba veremos—la Neurología vuelve “in partibus” a las ideas de los precursores, aunque poseyendo ahora nuevos hechos anatómicos y fisiológicos de que carecía a principios de este siglo y fines del anterior.

La alteración nueva que presentaba Liepmann a la Neurología consistía en que “el enfermo podía reconocer los objetos; conocer su uso; mover libremente sus miembros; conservar las imágenes de inervación de los mismos, y,

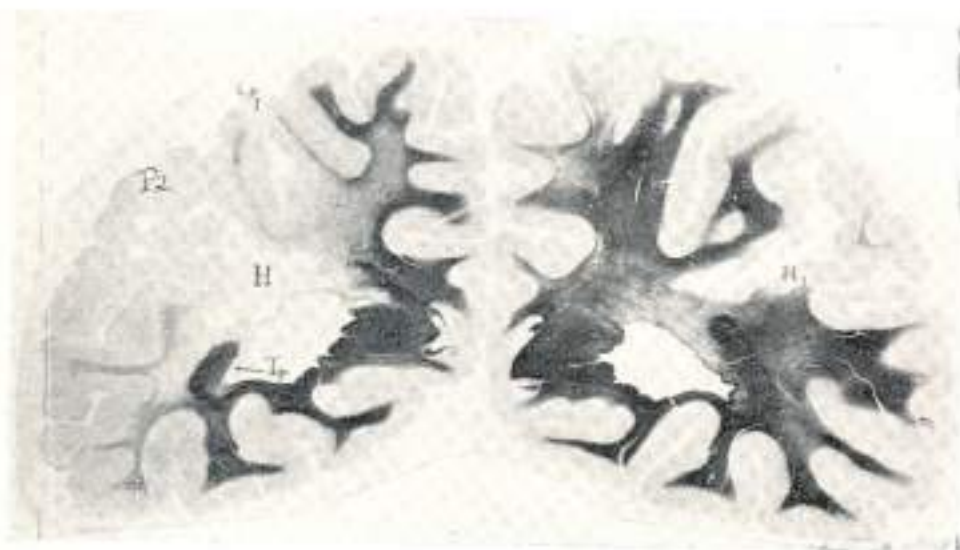


Figura 6.—El cerebro del *Regierungsrat*.  
Leyendas iguales a las de la figura 1.

sin embargo, mostrarse incapaz de utilizar los objetos”. Tal perturbación considerábala no un síntoma local del gyrus supramarginalis (como atribuíale von Mönakow en su “Gehirn Pathologie”, págs. 691-693), sino la consecuencia de “una separación más o menos completa entre el sensomotorium y los restantes centros de ambos hemisferios”.

Contra la opinión de los antiguos autores de que los elementos necesarios para nuestros actos se localizaban en limitadas zonas corticales, Liepmann afirmaba que regiones cerebrales *may diferentes* participaban en los actos, regiones subordinadas en verdad a una sola, que adquiría, así, especial importancia y dignidad: el sensomotorium izquierdo, lóbulo central. De su alteración “in partibus”, de la destrucción de sus vías de asociación con las demás partes del cortex, resultaba en el *Regierungsrat* la apraxia simpática de la extremidad superior izquierda. Esto es, en síntesis, cuanto se refiere al caso fundamental, inaugural, podríamos decir, de la teoría de la apraxia. Veamos ahora en qué consiste dicha teoría. ¿Cómo aplicó Liepmann la psicología atomis-

ta de su tiempo, la de Wernicke, la de Ziehen, al análisis de las perturbaciones observadas? Es la que ahora vamos a ver, lo que el autor alemán expuso en "*Ueber Störungen des Handelns bei Gehirnkranke*" y en "*Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet*", que entramos a exponer y a criticar.

### B) Teoría de las apraxias según Liepmann

La concepción de Liepmann es una elaboración particular de las ideas que Wernicke hizo triunfar en la escuela alemana de su tiempo. Me parece, entonces, pertinente, antes de exponer aquélla, de dibujar los rasgos capitales de la doctrina de Wernicke. Así, conociendo las ideas del maestro, estaremos en mejores condiciones de apreciar la obra del discípulo. Nuestra labor será facilitada por el propio Liepmann quien las concretó en una conferencia pronunciada ante la *Verein Deutscher Irrenärzte* en su reunión anual de Stuttgart (abril 21 de 1911). Seguiremos paso a paso sus términos (\*).

La corteza cerebral es, para Wernicke, el conjunto de territorios donde los haces de proyección se originan o terminan. Igualmente ella sirve para que se confundan íntimamente las terminaciones de la sensibilidad (general y especial). Allí se depositan las imágenes nacidas de los residuos de las sensaciones transmitidas desde el mundo exterior y percibidas por las células corticales; son las unidades fisiológicas de la vida mental. Las múltiples vías de asociación que ponen en contacto las distintas zonas de la corteza hacen solidarias las imágenes, diferentes entre sí. En cada zona cortical, la *identificación primaria* depende de la integridad de la misma; pero la *identificación secundaria*, es decir la apreciación de las cosas como símbolos, solo puede resultar, anatómicamente, de las imágenes de los distintos recuerdos, de los variados territorios de proyección.

El cerebro, todo él, constituía entonces para Wernicke, un gran órgano de asociación. La conciencia resultaba un producto sintético de su actividad (anotemos, al pasar, el olvido absoluto en que entonces se tenía a las regiones subcorticales, tálamos, cuerpos estriados, en cuanto se refiere a las funciones psicológicas centrales).

Las representaciones motrices quedaban íntimamente ligadas y combinadas con las sensitivas. Y esa intrínseca combinación aseguraba el normal funcionamiento de la inteligencia.

Esta idea neurológica, anatómica, del funcionamiento psíquico, es aplicada a la vida psicológica íntegra. Puede decirse, en verdad, que su esfuerzo fundamental ha consistido, como dice Liepmann, en: *das ganze psychische Leben und alle seine Störungen den Begriffen der Physiologie und Physio-Pathologie des Nervensystems zu unterwerfen*. Esto le llevó, por lo tanto, no sólo a subrayar en forma minuciosa, exhaustiva, las modificaciones neurológicas de los alienados, (modificaciones de los reflejos, del tono muscular, atetosis, coreas, ataxias, etc.), continuando así la labor y la dirección metodológica de Griesinger, de Westphal, de Meynert, sino le hizo estudiar en forma preferen-

(\*) *Ueber Wernickes Einfluss auf die klinische Psychiatrie*, Berlín, 1911. Karger Verlag.



te, en compañía de sus discípulos Lissauer, Neisser, Bonhoeffer, Heilbronner, Bruns, Hartmann, Goldstein y Kleist, los síntomas psíquicos focales.

Este estudio lo condujo a la doctrina de las afasias (expuesta en el clásico *Der aphasische Symptomenkomplex*) y la doctrina paralela de las agnosias y demás reacciones defectivas, tanto de la sensibilidad como de la motricidad (perseveraciones, anticipaciones, influencia de las palabras mal pronunciadas sobre las ideas o sobre los actos, etc.).

La contribución de Wernicke no ha sido esencialmente localizadora. El no dijo; esta función pertenece a este o aquel fascículo, a estas o a aquellas células. Dividió los elementos psíquicos en agrupaciones determinadas, cuyo funcionamiento normal *era paralelo* al estado normal de ciertos aparatos nerviosos. En cuanto a estos últimos tuvo en cuenta los sistemas de proyección y los lugares de llegada de las vías sensoriales; sobre estas bases erigió una superestructura muy compleja, hipotética, no localizable de acuerdo con datos comprobados, que abarcaba los más elevados procesos de la vida psíquica. Repartía el íntegro proceso psíquico en tres trayectos o sectores: el psicosensoorial, el intrapsíquico y el psicomotor (*psychosensorische, intrapsychische und psychomotorische*) y supuso que en cada uno de estos trayectos podían tener lugar alteraciones en déficit, en exceso, y tergiversaciones de la función (hipo, hiper y para). Cada una de estas alteraciones determinaba una desorientación particular, una alteración del contenido consciente. Refiriéndose estas alteraciones a tres dominios distintos: la corporeidad, el mundo exterior y la personalidad (correspondientes a los tres trayectos anteriores, por su orden psicomotor, psicosensoorial e intrapsíquico) tendremos las tres clases de trastornos, fundamentales para Wernicke; el somatopsíquico, el alopsíquico y el autopsíquico.

Como se ve, el dominio del profesor de Berlín era, ante todo, espacial (aunque no en el sentido estrictamente morfológico, pues él no localizaba los trayectos hipotéticos). Su interés se reducía a los fenómenos *contemporáneos* que ocurrían en un órgano espacial; sus esquemas son cortes *transversales* realizados en determinados momentos del fenómeno psíquico.

Es fácil darse cuenta de esta tendencia madre en la especulación de Wernicke comparándola con otra escuela psiquiátrica, la de Munich, la de Kraepelin. Ella se movió, de preferencia, en la *dimensión temporal*; siguió el origen de una función, su curso y su terminación. En cualquier caso, manejó *progresiones* de lo normal a lo patológico.

Wernicke trabajó con esquemas más o menos exactos. Simplificó las funciones psíquicas de manera de poder hacerlas entrar entre líneas y puntos. (Esto es lo que también hará Liepmann a su zaga, con ingenio y minucia).

Como buen continuador de Wernicke, Liepmann contempló los fenómenos clínicos que acababa de descubrir bajo el *signo de la explicación*. La psicología médica de su tiempo tenía premura por explicar (*erklären*). Explicar, desmembrar, remontarse hasta los elementos, querían decir lo mismo. Aquí, hablando de los fenómenos de la motricidad, para explicar sus trastornos, se partía de una concepción absolutamente teórica. La teoría de la apraxia se dobló en Liepmann de una teoría del movimiento voluntario, tan hipotéticas la una

como la otra, de donde, doble causa de error. Mas la primera preocupación de Liepmann fué definir sus términos.

La apraxia era, para él, "la incapacidad (para los miembros cuya motilidad está conservada) de ejecutar un movimiento adecuado a su fin"; es decir *Unfähigkeit zu zweckgemässer Bewegung der Glieder bei erhaltener Beweglichkeit*. Decía *zweckgemäss* y no *zweckmässig*, como había escrito en su primera memoria, haciendo hincapié en que, en alemán, la segunda palabra quiere decir: "adecuado objetivamente", en tanto que la primera está impregnada del sentido de "adecuado subjetivamente al fin". Si el planteo de un acto es un absurdo, su realización será objetivamente inadecuada (*objektive unzweckmässig*) mientras que si el planteo y el movimiento van de acuerdo, la acción resultará adecuada (*Zweckgemäss*). Puede presentarse así un movimiento que sea al mismo tiempo adecuado (subjetivamente) e inadecuado (objetivamente).

La incapacidad del enfermo para realizar lo que desea de acuerdo con un fin o intención determinadas, era para Liepmann el defecto central de la apraxia. El agnóstico, al revés del apráxico, obra *zweckgemäss*, pero no *zweckmässig*. Creyendo que el cepillo de dientes, por ejemplo, es un cigarro, intenta fumarlo. Su conducta es adecuada subjetivamente, pero no objetivamente. Su fin o intención es fumar, y, de acuerdo con él procede, realizando los movimientos para hacerlo.

No es necesario mentar que la definición supracitada excluía los movimientos involuntarios (corea, atetosis, temblor) y la ataxia de los miembros. Los enfermos mentales proceden igualmente *zweckgemäss*, es decir, adecuadamente a sus fines. Como estos suelen ser erróneos (el perseguido que mata a su presunto perseguidor) resulta al mismo tiempo *unzweckmässig*.

Toda pnesia o parálisis queda también excluida de la definición de Liepmann, definición que para él mismo tenía el inconveniente de contener la palabra *zweck*, tan equívoca como aquella otra: *Zielsvorstellung* (representación del fin) usada con frecuencia en sus explicaciones.

Pick, había publicado por aquel entonces (1905) su *Studien über motorische Apraxie und ihre nahestehenden Erscheinungen*. De esa completa monografía, prestigiada por una rica experiencia clínica, escogió Liepmann ejemplos característicos de reacciones deficitarias (*Fehlreaktionen*) con el fin de erigir, agregada su experiencia personal, una teoría explicativa. ¿En qué porción del trayecto nervioso ubicaba la alteración? ¿En cuál de las tres porciones o territorios de la elaboración nerviosa, señalados en el esquema de Wernicke, se asentaba el daño? (Aquí hay que recordar que en los casos de Pick había también una severa agnosia, ceguera psíquica y modificaciones de la comprensión de la palabra, alteraciones todas que, para el autor austríaco, no explicaban, sin embargo, la apraxia).

Cinco tipos de hechos señalaba Liepmann, analizando las reacciones práxicas defectivas. El primero podía caracterizarse por una declinación o renunciamiento de la atención (*Versagen*), de la representación del fin; como si esta representación desapareciera o se hiciera inoperante. Un ejemplo de este tipo sería aquel enfermo de Pick al cual se le ordenaba que encendiera una ve-



la. Acercaba el fósforo, manteniéndolo a distancia; dejaba que se quemara y finalmente soplabla sobre él sin encender la bujía. Ocurría aquí como si la *Zielvorstellung* se debilitara o desapareciera durante la realización del acto complicado.

Al segundo tipo pertenece aquel enfermo de Pick, al que se le alcanzaba una pistola y la manejaba como si fuera una escopeta. Aquí se trataría de un trastorno asociativo, en sentido estricto. El movimiento no estaría regulado por la idea de pistola, sino por una idea vecina, asociada, la de escopeta. No es necesario agregar que tal explicación hace muy semejante la alteración de dicho enfermo a la que presenta el agnóstico, incapaz de distinguir una escopeta de una pistola y empleando una cosa por la otra. Parecida alteración encontrábase en otro enfermo de Pick, que usaba el cepillo de dientes, pero, en lugar de hacerlo sobre los dientes lo hacía sobre el bigote. El enfermo utilizaba territorios vecinos y los confundía. La alteración del acto parece remontarse aquí hasta sus raíces ideativas, trayecto ideatorio o intrapsíquico de las explicaciones de Wernicke.

He aquí ahora reacciones pertenecientes al tercer tipo. Se le dan al enfermo un cigarro y una caja de fósforos. Reconoce visiblemente el cigarro, abre la caja, introduce el extremo del cigarro en la caja abierta y hace presión sobre ésta, dando la impresión de confundirla con un cortacigarros. Luego raspa el cigarro sobre el costado de la caja como si fuera un fósforo. Aquí parece tratarse de un "trueque de los componentes aislados de un acto complejo pero unitario" (*Verwechslung der einzelnen Komponenten eines komplizierten, aber einheitlichen Handlungskomplexes*). Estas reacciones deficitarias pueden realizarse igualmente sobre falsos objetos, vale decir, sobre objetivos equivocados. El enfermo hace el movimiento de raspar sobre la caja de fósforos, pero no con el fósforo sino con el cigarro, olvidando lo que se le pide: sacar un fósforo de la caja. La *Zielvorstellung* principal (encender el cigarro) reaviva tendencias motrices, pero ellas ni se realizan adecuadamente, en su perfecta concatenación, ni se aplican a los objetos apropiados. Las omisiones, las anticipaciones de actos intermedios son frecuentes: un paciente reconoce la pomada para botines y el botín; pero raspa el zapato con la caja de pomada. Omisiones características presentaba aquel otro enfermo de Pick, que realizaba con la boca movimientos de aspiración, mientras mantenía el cigarro encendido lejos de la misma y, en otra ocasión, se colocaba en la boca la caja de fósforos y pretendía fumarla.

Cuando los actos intermedios desaparecen, la atracción del objetivo hace realizar la última parte de un conjunto de pequeños actos. Así, la tendencia a comenzar raspando el fósforo sobre la caja se transforma en una construcción bastarda: fumar la caja. Pick llamaba "reacciones cortocircuito" (*Kurzschluss-Reaktionen*) a esos actos defectivos originados por la desaparición del o de los actos intermedios. Liepmann, por su parte, proponía llamarlos "reacciones acortadas" (*abgekürzte Reaktionen*). Interesantes ejemplos de las mismas son aquellos actos en que el enfermo estira la boca hacia el objeto (cuchara, cigarro), en vez de llevar el objeto a la boca. Faltando los actos intermedios, el enfermo no realiza sino el último. En esta tercera categoría de he-



chos se registran, pues, aquellos casos en que la ordenación temporal de los componentes está alterada, llegando a faltar del todo algunos de ellos.

He aquí un hecho típico de la cuarta categoría. Un enfermo de Piek, maneja correctamente el cepillo, pero, en vez de cepillarse la bota, se cepilla la mano, sobre un lugar excoriado. Piek admitía que la sensación dolorosa originada en la excoiación monopolizaba la atención, atrayendo, descargando sobre sí el acto por realizar. Una representación potente ha desalojado, por lo menos en parte, la *Zielvorstellung*. En el fondo del defecto radicaría entonces una falla de la atención. En otro ejemplo de Piek, el paciente reconoce la caja de pomada y la nombra sin error. Sin embargo, cuando se le alcanza un zapato y se le invita a limpiarlo, lo coge y se frota con él la pantufla que calza.

Explicaba Piek: "La *Zielvorstellung*—frotar con pomada los zapatos—se originaba claramente en el enfermo; mas, tan pronto como se le alcanzaba el zapato, la representación de las pantuflas que calzaba se acentuaba en el trasfondo de su conciencia y adquiría tal importancia que frotaba la pantufla con el zapato empuñado. Quizás el enfermo era una de esas personas que acostumbra a lustrarse los zapatos puestos". Tendríamos, pues, 1º, una correcta *Zielvorstellung* de lustrarse los zapatos; 2º, la representación habitual de tener algo en los pies para frotar; y 3º, el movimiento correcto de frotar. Una alteración de 2 hace que el zapato se transforme en cepillo y la pantufla en zapato. La sensación de dolor del ejemplo anterior se trueca aquí, como causa de error, en una representación habitual, la de lustrarse los zapatos puestos.

He aquí ahora un ejemplo de la quinta categoría de hechos. A un enfermo de Piek se le hacen llegar un cigarro y un fósforo encendido. En vez de encender el cigarro, sopla el fósforo. El enfermo es capaz de reconocer fósforo y cigarro; pero no puede encontrar el vínculo interno que une ambas impresiones.

En estos defectos, que comportan cada uno alteraciones particulares (debilidad de la atención, alteraciones de la *Zielvorstellung*, anticipaciones, sustituciones asociativas, etc.), hay que recordar todavía un importante factor patológico, y muy común: la perseveración. Después que el enfermo ha soplado sobre una bujía, sopla también sobre todo lo que se le alcanza: una moneda, una pistola, etc. Después de haber fumado en pipa, si se le invita a prender un cigarro, colócase el fósforo en la boca, intentando fumar así. Otro enfermo, que en realidad no ha soplado, toma un objeto por flauta, e intenta soplar sobre todos los objetos que se le avecinan.

¿Qué puntos de contacto—se pregunta Liepmann—hay entre estos casos de Piek y el caso princeps del *Regierungsrat*? ¿A qué debe achacarse el trastorno observado?

Una tendencia simplificadora del espíritu conducía a pensar en trastornos psíquicos generales sin ninguna especialización de función. Esa tendencia creía en disminuciones de intensidad de la *Zielvorstellung*, en trastornos de la atención o de la memoria, etc.

En el caso del *Regierungsrat*, la dolencia estaba limitada a un solo brazo. ¿Cómo admitir que la perturbación de la memoria o de la atención asentara unilateralmente, aniquilara la capacidad de ejecutar actos complejos en el

lado derecho y no en el izquierdo? No; la perturbación apráxica no era una alteración general de la inteligencia sino una perturbación localizada del cerebro, que se traducía por síntomas deficitarios parciales. El *Regierungsrat* poseía una correcta idea de la utilización del objeto (*Begriff vom Gebrauch des Objektes*). Con la extremidad superior izquierda podía destapar una botella y volcar su contenido en un vaso. Poseía los actos parciales y las "representaciones de objetivo" correspondientes (*Teilzielvorstellungen*). Los pequeños actos intermedios y sus interpretaciones (*Zwischenzielvorstellungen*), ubicados entre esos, también se hallaban intactos. El proceso ideatorio no parecía dañado en el *Regierungsrat*. La alteración del brazo derecho no consistía en una perturbación del proceso ideatorio, sino en la transmisión (*übertragung*) de ese proceso a la motricidad. A su vez, ésta no estaba alterada en sí misma. No había parálisis ni ataxia; ningún daño tampoco de las vías que van a la corteza o vienen de ella. Aún los actos más simples (sacar la lengua) evidenciaban el

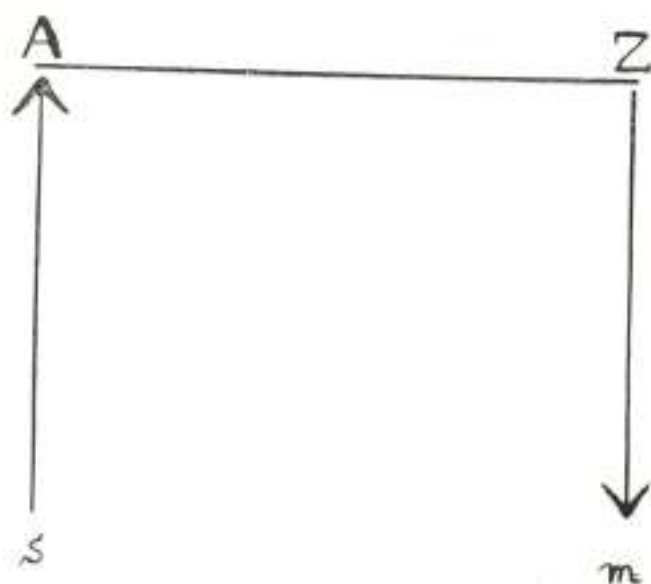


Figura 9.—El esquema de Wernicke de la motilidad

defecto que, lo repetimos, no era ni debilidad de la memoria ni de la atención, sino trastorno especializado. A causa de él "quedaba excluido del proceso fisiológico general todo el aparato sensoriomotor de un miembro". Su presencia servía para poner en evidencia, por primera vez, una perturbación de aquella parte del proceso voluntario que consiste en transportar una *Zielvorstellung* a la motricidad de un miembro.

Si se nos preguntaran—continuaba *Liépmann*—pormenores del proceso cuya semiología queda expuesta recurriríamos, en primer término, al esquema de Wernicke (Fig. 9). Este esquema considera un centro de naturaleza sensorial (s) donde es percibida una impresión de los sentidos. En el trayecto sA, vía psicosensores, esta impresión queda identificada, de modo que en A, "representación de salida o resultante" (*Ausgangsvorstellung*) un ulterior proceso tiene origen; por fin, éste termina en Z (*Zielvorstellung*). AZ era, para Wernicke, la vía intrapsíquica. Desde Z, por intermedio de la vía Zm se llega a la motricidad (*Motorium*); Zm es la vía psicomotriz. Aplicar este esquema a los



hechos motores simples, aislados, parciales, es cosa fácil. Más difícil es hacerlo con el complicado acontecer de la realidad. Z, la *Zielvorstellung* del esquema, apenas un punto, constituye realmente algo muy complicado.

Imaginemos que alguien, paseando por el jardín, advierte una rosa y construye inmediatamente la *Zielvorstellung* correspondiente al deseo de adornar con ella el propio ojal. Advuértase que tal deseo no llega de inmediato a la motricidad. Hay numerosos pasos intermedios.

El objetivo principal, la tendencia dominante, la *Hauptzielvorstellung* o *Erfolgsvorstellung* (representación de consecución) consiste en una multitud de representaciones parciales, de *Teilhandlungen*, de *Zwischenzielen*.

El cuerpo del paseante debe inclinarse, la mano seguir cierta dirección, deben evitarse las espinas, la rosa debe cortarse en cierta forma, etc. Cada uno de estos movimientos da lugar a una fragmentaria *Teilzielvorstellung*. Esto se repite para cada uno de los movimientos adecuados que la vida exige. Sólo se realiza, se transforma en acto, una *Hauptzielvorstellung* cuando incluye un plan referente al trayecto, a las circunstancias del acto y a su ritmo. A ese plan, necesario para la erección de una praxia, llamábalo Liepmann: "la fórmula del movimiento" (*die Formel der Bewegung*).

La *Bewegungformel* nos da la composición, la estructura del acto futuro. En ella van incluidos elementos kinestésicos y ópticos. La proporción en que se encuentra cada uno de estos elementos carece de interés.

La *Bewegungformel* de un ciego nato no contiene elementos ópticos. Los elementos kinestésicos lo sustituyen. Sea como fuere, ambas clases de representaciones son medios, materiales, con los cuales la representación directriz se recubre o viste. El *Regierungsrat* poseía la *Bewegungsformel* y podía ejecutar con corrección cualquier acto, usando la mano izquierda. Mientras tuvo lenguaje, pudo describir los movimientos que se hacen, por ejemplo, con la mano derecha para pintar un cuadro. Todos los elementos objetivos, comunicables, de un acto estaban en su poder. Lo que le faltaba era la capacidad para conducir ese brazo en una forma determinada, algo que no podía ser expresado en palabras a una conciencia extraña a la suya.

La fórmula del movimiento es aquella que nosotros, normales, olvidamos cuando ya no poseemos una capacidad, una destreza que antes estaba a nuestro alcance. El médico que ha olvidado cómo se hace cierto vendaje ha perdido la correspondiente *Bewegungsformel*. Igual cosa pasa cuando no podemos poner en marcha un aparato, e ignoramos lo que viene primero y lo que viene después. En cualquier forma queda establecido que para realizar una *Hauptzielvorstellung*, necesitamos una serie de representaciones intermedias correspondientes a los actos parciales cuyo conjunto constituye la fórmula del movimiento. El simple esquema de Wernicke se hace ahora mucho más complejo (Fig. 10). En Z se erige la representación capital (*Hauptzielvorstellung* o *Erfolgsvorstellung*). De Z sale luego una serie de pequeñas vías hacia Z1, Z2, Z3 y de éstas Z (que están entre sí estrechamente vinculadas) sale una vía para cada una de las m de la motricidad.

¿Cómo llamaremos ahora a ese transporte de Z hasta los Z1, Z2, Z3? ¿Pertenecerán a la porción intrapsíquica o a la porción psicomotriz?

Liepmann no tenía dudas de que fueran intrapsíquicas, constituyendo la última porción de este trayecto. El proceso mismo es todavía más complicado.

En el curso de los movimientos sobrevienen múltiples circunstancias que influyen su desarrollo, lo retardan, lo tuercen en un sentido o en otro, abarcando así nuevos arcos con elementos sensoriales, intrapsíquicos y psicosenso-riales.

Si en términos generales llamamos J (M de Wernicke), a cada una de las inervaciones parciales y buscamos el límite entre lo intrapsíquico y lo psicomotor, caeremos en la cuenta que ese límite no ha de ubicarse como lo indica la línea vertical (L, límite) en la figura 11, A, sino la horizontal (Fig. 11, B). Las Z son separadas de la J.

Si consideramos un acto complicado como encender un cigarrillo y fumarlo, observaremos que él consta de una serie de actos parciales (abrir la caja de fósforos, raspar uno de ellos, acercar el fósforo encendido al cigarrillo, as-

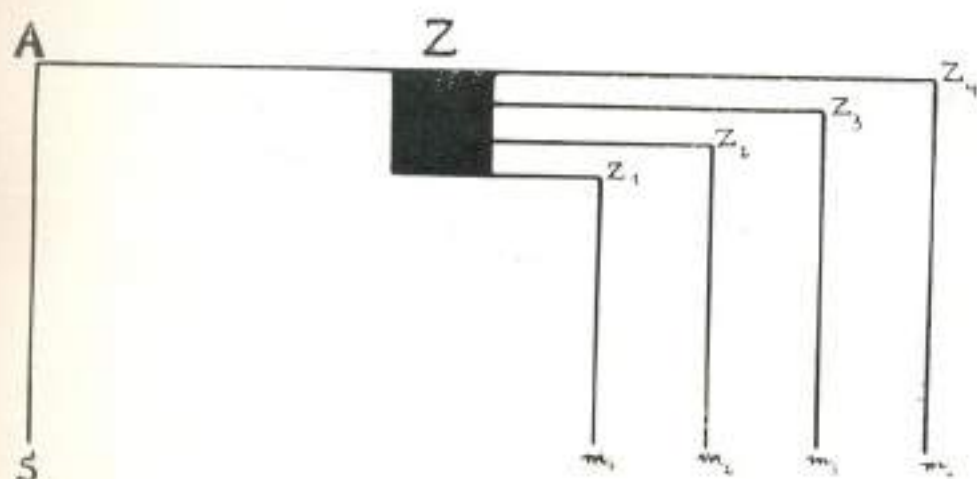


Figura 10

pirar el humo, etc.). Aún cualquiera de estos actos parciales, raspar el fósforo contra la caja, por ejemplo, consiste en una serie más pequeña todavía de actos minúsculos. Y así hasta el análisis final del acto. Nosotros, normales, ejecutamos esos actos casi automáticamente. La conciencia casi no interviene en ellos. Pero no por eso, las J dejan de corresponder exactamente a sus apropiadas Z.

En la apraxia ideatoria de Piek, tal unión punto por punto de las Z sucesivas con sus correspondientes J se presenta como en los sujetos normales. Si las J resultan falsas lo son a causa de que las Z también son falsas: el *Hauptzielvorstellung* lo es también. La perturbación es intrapsíquica. No hay destrucción del vínculo existente entre cada Z y cada J. La originalidad de la apraxia de Liepmann consistía en la indemnidad de la Z y de las *Hauptzielvorstellungen*. El defecto consiste en que las J no corresponden a las habituales Z. Las *Zwischenzielvorstellungen* están alteradas. El defecto es propiamente del elemento motor (por eso llamaba Liepmann a su apraxia, motriz). El defecto no asienta en la ideación sino justamente en su unión con lo motor.



La apraxia motriz es la realización orgánica de la ruptura, concebida por Wernicke, de la vía psicomotriz. (Aquí el lector tendrá cuidado de no tomar esta "vía" de que habla Liepmann como una de las vías reales de proyección que conoce. Debe entender "vías intracerebrales", si quiere pensar en términos anatómicos).

La apraxia ideatoria resultaría un *trastorno del curso intrapsíquico de las representaciones*. Quedaría, entonces más cerca de la agnosia que de la apraxia motriz. Considerando en conjunto las reacciones defectivas tendríamos:

A) Agnosia, es decir, destrucción del reconocimiento, sin alteración de la sensibilidad. Abarca la ceguera psíquica, la sordera psíquica y la parálisis psí-

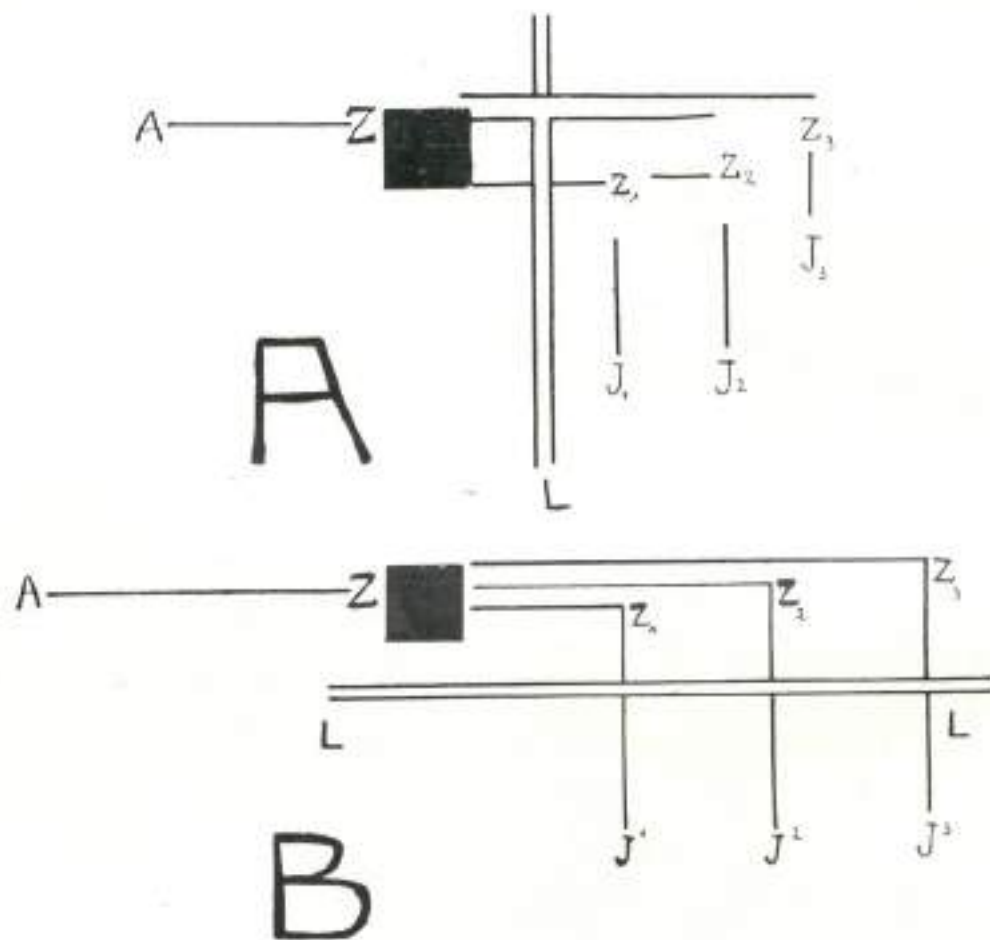


Figura 11

quica del tacto: (Ni el olfato ni el gusto juegan ningún papel aquí). La sordera verbal resulta una sordera psíquica especializada.

B) Apraxia ideatoria.

C) Apraxia motriz o de inervación.

Estando la apraxia ideatoria más cerca de la agnosia que de la apraxia motriz, no es de extrañarse que la acompañe habitualmente.

No para aquí el análisis de Liepmann. En lo que él llama "el análisis fino del hacer", insiste sobre los elementos kinéticos y ópticos de cada acto parcial, mostrando la complejidad de la fórmula kinética y de sus elementos integrantes, no sólo espacial sino también temporalmente.



Luego se plantea la tarea de erigir los caracteres diferenciales de las dos formas principales de apraxia. Veamos sus resultados.

1) La apraxia motriz ataca miembros aislados. Pueden sin embargo, sumarse varios (dos o más), pero usualmente son el superior y el inferior de un lado, la boca o la lengua. En el *Regierungsrat* estaba sano el lado izquierdo. En un enfermo de Herzog predominaba la apraxia sobre los músculos del rostro, la pierna izquierda y la mano del mismo nombre. En el caso de Strohmayer era la mano derecha la atacada. Otra cosa ocurre con la apraxia ideatoria: como la alteración reside en la "fórmula del movimiento" la apraxia se ubica en cualquier miembro o en todos al mismo tiempo. Tenemos apraxia ideatoria—decía Liepmann—cuando no notamos diferencia entre la apraxia de un miembro y la del otro.

2) La apraxia motriz se observa desde los actos más simples. No es necesaria una sucesión de pequeños actos para poner en evidencia la fisura existente en la psicomotricidad. El *Regierungsrat* no podía mostrar la lengua, ni hacer el puño, ni estirar el índice, ni dibujar líneas verticales u horizontales.

3) El apráxico motor se equivoca al repetir los actos realizados delante de él. En el apráxico ideatorio una buena repetición puede observarse en los actos simples, aunque las alteraciones de la atención no aseguran en muchos casos una buena repetición.

4) En la apraxia motriz no son raros los movimientos amorfos, vale decir, aquellos movimientos que no tiene parecido con ningún movimiento adecuado, que carecen aparentemente de utilidad, que no pueden adscribirse a ninguna secuencia de actos. (Liepmann los comparaba con la parafasia de los afásicos) Un afásico dirá *Butter*, en vez de *Käse*. Paralelamente un apráxico motor se sonará la nariz en vez de hacer un nudo en la servilleta: sustitución de un *Zweckbewegung* por otro. En la apraxia ideatoria siempre es posible una explicación psicológica.

Resumiendo los caracteres diferenciales de la apraxia motriz, consideraba Liepmann los siguientes factores: 1º, la alteración ataca un miembro determinado; 2º, aún los movimientos más simples están alterados; 3º aún la repetición está alterada; 4º, preséntanse agregados de movimientos que no se parecen a ningún *Zweckbewegung*. Por el contrario (subrayaba) en la apraxia ideatoria se deja adivinar siempre un parentesco entre el movimiento que debía realizarse y sus substitutos.

Si el apráxico motor puede hablar, he aquí lo que dirá: "yo sé precisamente lo que debo hacer; debo llevar el índice a la nariz. Veo mi brazo derecho, mi mano y mi índice. Conozco el lugar en que está mi nariz, puedo representarme mi miembro en los lugares sucesivos que ocupará hasta llegar a la nariz e imaginarme la sensación de contacto del dedo. Me puedo representar igualmente el camino a la nariz y los movimientos sucesivos que el brazo recorrerá hasta su objetivo. En una palabra, puedo describir el movimiento tan minuciosamente que no lo confundiría con ningún otro. Me tomo el mayor trabajo para hacerlo, pero mi brazo se resiste y se niega a hacer lo que yo quiero".

El enfermo de apraxia ideatoria, si pudiera observarse, diría: "mi brazo



hace lo que yo me propongo, pero no puedo continuar una acción; se me escapa, como se me escapan los pensamientos; y cuando pretendo coger alguno, se me trueca en otro distinto”

¿Qué sucede con las representaciones kinéticas, *gliedkinetischen Vorstellungen* en los apráxicos?—se preguntaba, luego, Liepmann. Aquí el problema se tornaba especialmente intrincado. Ya en los normales, era difícil decir donde se almacenaban ellas, si delante o detrás de la cisura de Rolando, si en la porción oral o caudal del *Sensomotorium*. Y ocurría que en los casos donde esta pérdida de representaciones era de sospechar (por ej., en un caso muy conocido de *Westphal: Charité-Annalen VII, 1882, Ges. Abhandl II*, que parece haber tenido muy presente Nothnagel para erigir su cuadro de la “parálisis psíquica”—*Seelenlähmung*), se describían como *Rindenataxie* (ataxia cortical y no como apraxia).

Además, lo habitual es encontrar una mezcla de cuatro cosas: pérdida del sentido de la postura y de los movimientos de los miembros; pérdida de representaciones kinéticas; paresia de las extremidades atacadas, y, finalmente, apraxia parcial, es decir, perturbaciones en la cooperación del *Motorium* con los centros de toda la corteza. Esto, en cuanto a una lesión grave (*schweren Schädigung*) de las representaciones. Si éstas estuvieran totalmente aniquiladas sin existir parálisis al mismo tiempo, ¿qué pasaría? Liepmann no creía necesario opinar sobre el particular.

Pues, tendía a admitir que la alteración esencial del apráxico no era la pérdida de un ejercicio específico, la pérdida de una capacidad del *Sensomotorio* de un miembro, sino que *das Gesamtkönnen des Gehirns verloren gegangen ist*. Era la integración de nuevas experiencias (táctiles, ópticas, musculares) en las experiencias antiguas lo que fallaba (*der gesamte Erwerb an Erfahrungen auf allen Sinnesgebieten, ebenso wie die frischen Wahrnehmungen dem Bewegungsapparat nicht zu gute kommen, ist nun das Wesen der Apraxie*).

Se advertirá cuán difícil resultaba para Liepmann la formulación de una psicología del apráxico. Pues, para definir la apraxia, le era indispensable definir una función cuya perturbación diera lugar al nuevo síntoma. Más difícil le resultó tal definición cuando, luego de las discusiones a que dió lugar su descubrimiento, vió con más claridad en el tema complejo que abordaba. Su teoría se modificó en parte. La “*kinetische Vorstellung*” dió lugar al “*engrama*”, denominación de Semon, que escapaba a la objeción de excesiva subjetividad de aquélla, tan usada por la psicología asociacionista. Las praxias no fueron más consideradas como procesos que acaecen aislados, sin raigambre en la historia personal de cada ser; sino como fenómenos diseñándose sobre la experiencia y el pasado individuales. Los claros esquemas, las explicaciones, los análisis *more geométrico* de la monografía de 1906, desaparecen en el artículo de 1920, donde el profesor de Berlín dió la última fisonomía de su doctrina, aunque insistiendo todavía sobre la importancia del “*esquema ideatorio*”, tan combatido por Monakow. Nos referiremos ahora a uno de los capítulos “*Fisiología y Psicología de los movimientos adecuados*” de aquel trabajo, a fin de dar una imagen completa de sus ideas.

¿Cómo aprende el niño—decía Liepmann—a manejar sus manos, a obrar?



Adaptando su aparato de ejecución a los fines de su vida, poniendo en contacto lo visto, oído, tocado con la inervación y la sensibilidad. Cada componente motor deja un "engrama". El caudal mnésico se constituye y sigue construyéndose constantemente. Este caudal abarca tres dominios:

1º Los movimientos simples y muy repetidos dan lugar a la adquisición de "engramas" kinéticos puros. La repetición de las mismas inervaciones ocasiona un enlace, por un lado, con las inervaciones anteriores y con las siguientes y, por otro, con los residuos de las excitaciones centrípetas ocasionadas por los mismos movimientos en trance de realizarse. Al umbral de la conciencia llegan sólo las sensaciones correspondientes a dichas excitaciones centrípetas. Estas —*kinet. Empfindungen*— son vagas, muy poco claras y asumen importancia variable en los distintos seres—tipos imaginativos. Sea como fuere, lo esencial es que están allí, en ciertas zonas del cerebro. Hay que agregar que estos simples "engramas" kinéticos (hacer el puño, decir *a* o *e*) carecen de contenido espacio-temporal. Consisten sólo en el enlace de las inervaciones con los cambios de estado comunicados a la corteza cerebral desde las superficies articulares, terminaciones cutáneas sensibles y demás órganos afectados por los movimientos.

2º Sólo los movimientos muy simples y frecuentes recurren a la memoria kinética. La mayoría de los movimientos exige la cooperación de impresiones y de presentaciones nacidas en territorios extrakinéticos. Exigen el *ideatorische Entwurf* vale decir, esa representación ligada a la realización de un movimiento, que incluye elementos espaciales, temporales y rítmicos, y que está integrada por los distintos momentos del camino por recorrer. En el hombre normal, en el vidente, este esquema consiste sobre todo en datos ópticos. En los ciegos natos, el rol fundamental pertenece a los elementos táctiles y kinestésicos.

3º Finalmente, este esquema debe ser ulteriormente puesto en correspondencia regular con los datos de la memoria kinética. El substratum del esquema y el "engrama" kinético deben cooperar estrechamente. Se distinguen, pues, en el aparato asociativo-mnésico; 1º el "engrama" kinético; 2º el esquema de los movimientos revestido (*eingekleidete*) con elementos extrakinéticos, espacio-temporales; 3º la cooperación de 2º con 1º.

Este análisis psicológico no se refiere, naturalmente, sino a cosas, a elementos, que están íntimamente unidos. El normal, si se observa, nunca encontrará en sí una representación kinética pura; siempre tendrá que vérselas con representaciones espacio-témporo-óptico-táctiles o témporo-acústicas. Sin embargo, en ciertos sujetos, hay que pensar en su independencia; en los ciegos natos no hay componentes visuales; en los sordos natos, no los hay acústicos.

En síntesis, decía Liepmann, sobre el aparato de ejecución, preformado al nacer, inciden experiencias, vivencias motrices que dan lugar a una superestructura mnésico-asociativa. Se adquieren así, enlaces de inervaciones y vínculos entre estos enlaces y los residuos de excitaciones centrípetas ocasionadas por los movimientos. Mas no sólo trabajan los "engramas" kinéticos: las restantes memorias tienen también importancia. Vemos y tocamos los objetos; vemos nuestros propios miembros; toman ellos el ritmo necesario para alcanzar

sus fines. El fin, la consecución del movimiento proyectado, gobierna el conjunto. La apraxia es una alteración de los *Zweckbewegungen*—concluía Liepmann.

Esta complicación gradual de los movimientos nos proporciona una jerarquía de actos, progresivamente complejos, que deben ser examinados en los apráxicos. La apraxia puede aparecer:

1º En movimientos elementales sin objeto: hacer el puño, extender un dedo, mostrar la lengua, abrir la boca o en movimientos reflexivos (dirigidos al propio cuerpo): rascarse, mostrar la nariz, la oreja o el ojo, atusarse los bigotes, etc.

2º En movimientos sin objeto, con efecto físico especial: fumar, soplar.

3º En movimientos sin objeto, que tienen significado convencional (movimientos expresivos): amenazar, hacer cuartos de narices, mandar besos, hacer el saludo militar, jurar.

4º En movimientos realizados como si se emplearan objetos, pero sin usarlos: hacer como si golpeará una puerta, contar plata, tocar el piano, castigar con bastón, hacer el molinillo de café, tocar el organito, etcétera.

5º En manipulaciones simples con objetos: llave, tijeras, cepillo.

6º En manipulaciones complejas: encender una luz, volear agua, sellar con lacre, pegar un sobre que encierra una carta, hacer un nudo, etcétera.

7º En repetición de movimientos realizados delante del sujeto.

### C) La localización de las apraxias, según Liepmann

Una extremada prudencia ha caracterizado los intentos localizadores de Liepmann. Ya la complejidad de las lesiones del *Regierungsrat* le advirtió de la prudencia de que debería munirse antes de atribuir un síntoma—a veces fugaz y de no fácil comprobación—a la lesión de determinada zona cerebral.

Como ya hemos visto, en 1906, en su primer caso, el *Regierungsrat*, comentando los hallazgos anatómicos, se limitaba, jerarquizando las lesiones encontradas, a conceder el primer rol a la *separación completa de los centros sensoriomotores del lado izquierdo (lóbulo central) con respecto a los restantes centros de las hemisferios homo y contralateral*. Liepmann, en pleno auge de la teoría del *sensomotorium* de Exner, ponía el acento sobre esta lesión que, según su pensar, aislaba las representaciones meloquinéticas (*gliedkinetischen Vorstellungen*) del resto de los demás centros corticales. Pero no olvidaba mencionar dos lesiones que él mismo habría de enfatizar bien pronto: la del cuerpo caloso y la del lóbulo parietal (no hay que olvidar que en el *Regierungsrat* estaba destruido el cuerpo caloso, con excepción del splenium y que la sustancia blanca del *gyrus supramarginalis* estaba ocupada por un quiste que iba desde el pliegue de paso inferior con la parietal ascendente hasta la porción más posterior del pliegue curvo).

En efecto, en 1907, publicó con Maas, la historia clínica y la autopsia del caso Ochs, llamando la atención sobre la importancia de las lesiones calosas en la apraxia izquierda.



Se trataba de un ebanista de 70 años, que 3 meses antes del examen había sufrido un ataque de hemiplejía derecha. Al reponerse de ésta (tenía, además, ciertas perturbaciones del lenguaje) era capaz de nombrar correctamente los objetos e imágenes que se le señalaban, articular letras y palabras y expresar oraciones con algunas perturbaciones parafásicas. La extremidad superior izquierda se movía con libertad, fuerza y coordinación; sin embargo, incurría en las más groseras confusiones: ponía en la boca el fósforo en vez del cigarro; ubicaba los lentes sobre la lengua; no podía hacer

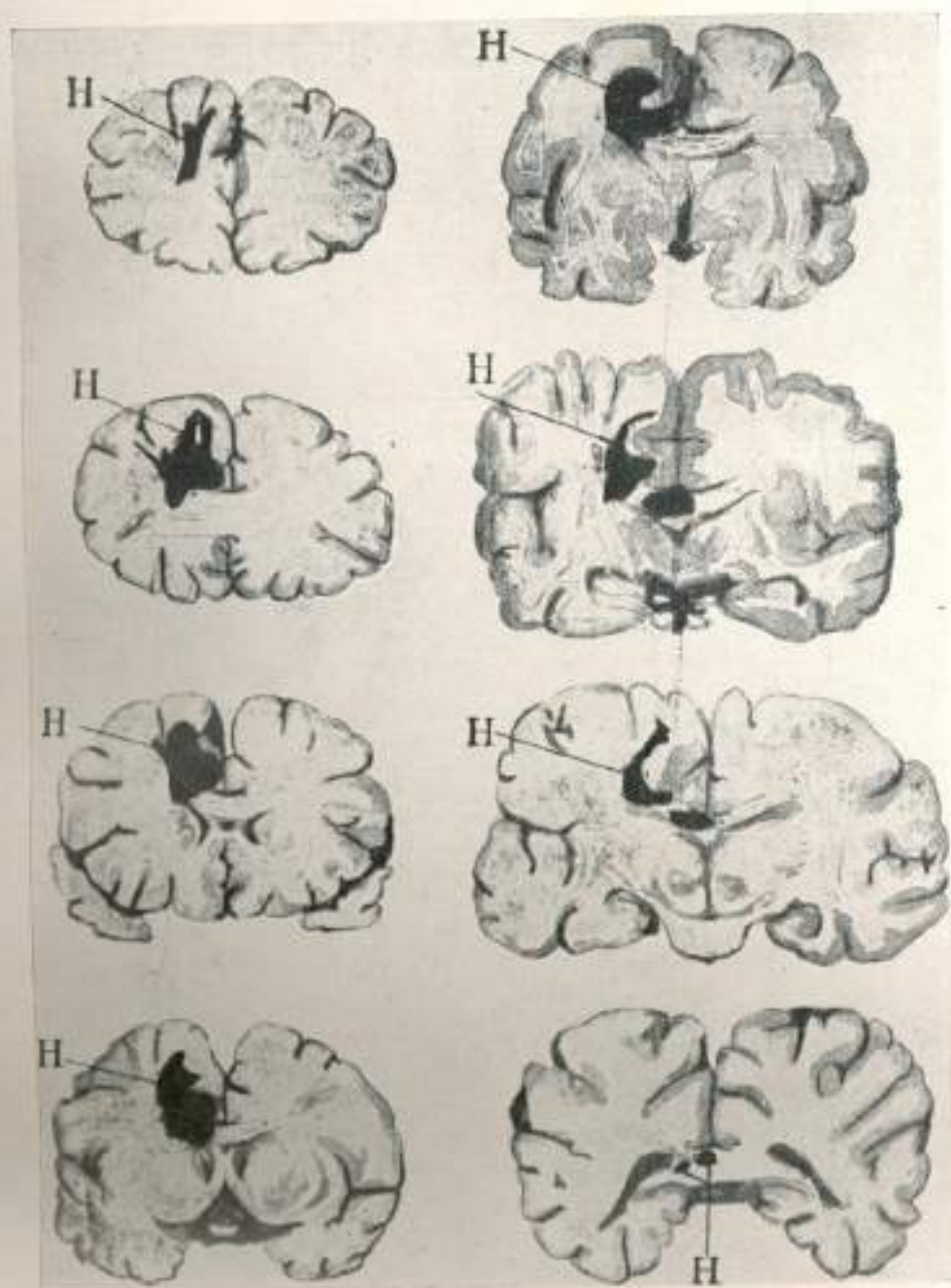


Figura 12.—Las lesiones en el caso Ochs, de Liepmann y Maas

el puño ni escribir una letra, ni aún el propio nombre. Sin embargo, comprendía los órdenes y reconocía los objetos. El estudio del enfermo Ochs no fué tan completo como el del Regierungsrat. Una inflamación pulmonar se lo llevó. Y, he aquí los resultados de la autopsia (Fig. 12): el hemisferio derecho estaba por completo intacto; en el izquierdo sólo había, en la sustancia blanca de la l.<sup>a</sup> frontal, un quiste que interrumpía la radicación callosa y la misma comisura en su espesor. Hacia atrás se alargaba haciéndose más pequeño, respetando (salvo una pequeña porción del lóbulo para-

central y del gyrus fornicatus) la corteza, los centros del brazo y la pierna y el llamado centro de la escritura, de Exner (pie de la 2.<sup>a</sup> frontal).

La hemiplejía derecha fué atribuída a una lesión de la pirámide en el puente, un foco de reblandecimiento del tamaño de un guisante. Luego, en la explicación de la patogenia de la apraxia debía pensarse (por ausencia de otras lesiones) en la destrucción total (verosímilmente un reblandecimiento de la cerebral anterior izquierda) de la mitad anterior del cuerpo calloso, grave lesión del tercio posterior con conservación apenas del último cuarto (splenium).

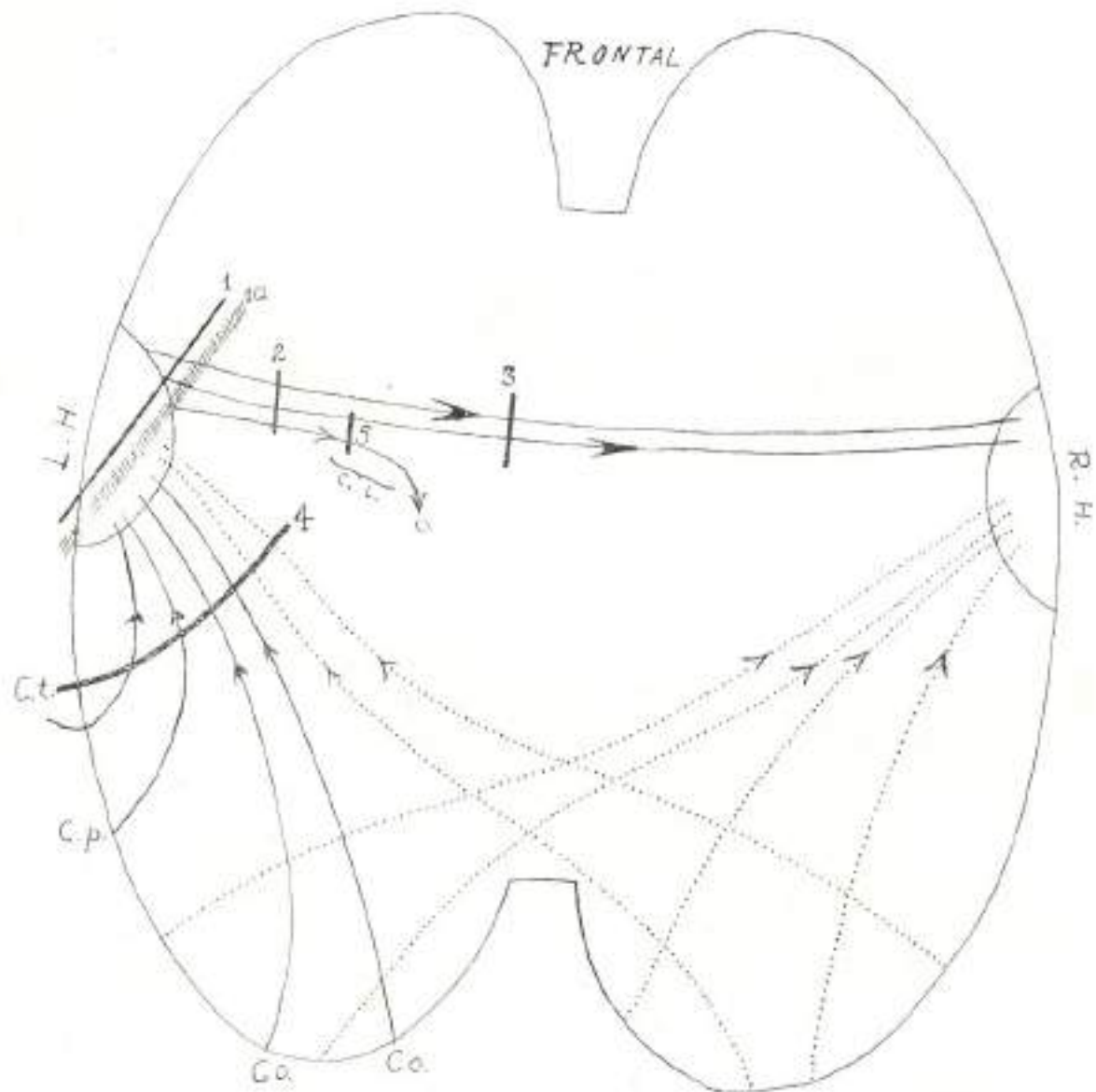


Figura 7.—Esquema horizontal de las apraxias (según Liepmann)

L.H., centro cerebral izquierdo de la mano derecha. R.H., centro cerebral derecho de la mano izquierda. Co., Cp. y Ct., origen cortical de los fascículos de asociación occipitales, temporales y parietales, hacia el centro cerebral izquierdo de la mano derecha. Los fascículos del lado derecho están esquematizados con puntos. La flecha que termina en O, esquematiza las fibras de proyección de L.H. c.i., cápsula interna. Lesiones posibles: 1, foco que destruye por completo L.H. y trae parálisis de la derecha y dispraxia izquierda. 2, lesión leve de L.H. y trae parálisis derecha y dispraxia izquierda. 1a, Lesión leve de L.H. con apraxia melokinética derecha y dispraxia izquierda. 3, Foco calloso con dispraxia izquierda. 4, Foco detrás del centro braquial con lesión parietal: apraxia ideomotriz derecha más dispraxia izquierda. 5, Foco capsular con parálisis y sin apraxia.



El funcionamiento sinérgico de ambos hemisferios era, pues, indispensable para la eupraxia izquierda; la destrucción del cuerpo calloso (al menos, su porción anterior) aniquilábala. Paralelamente, en su "*Das linke Hemisphere und das Handeln*", Liepmann había hecho resaltar que para el "hacer" rige la misma ley que para el hablar: un hemisferio tiene preponderancia sobre el otro; el hemisferio izquierdo tiene bajo su dominio al derecho. Una corriente de excitaciones va durante el "obrar", a través del cuerpo calloso, del hemisferio izquierdo hacia el "sensomotorium" derecho. Cuando ésta falta, el acto se desorganiza, se disocia en sus elementos: la dispraxia, la apraxia izquierda sobrevienen. En este sentido, en muchos hemipléjicos derechos, cuando el foco se ubica sobre el centro oval, interrumpiendo las fibras de proyec-

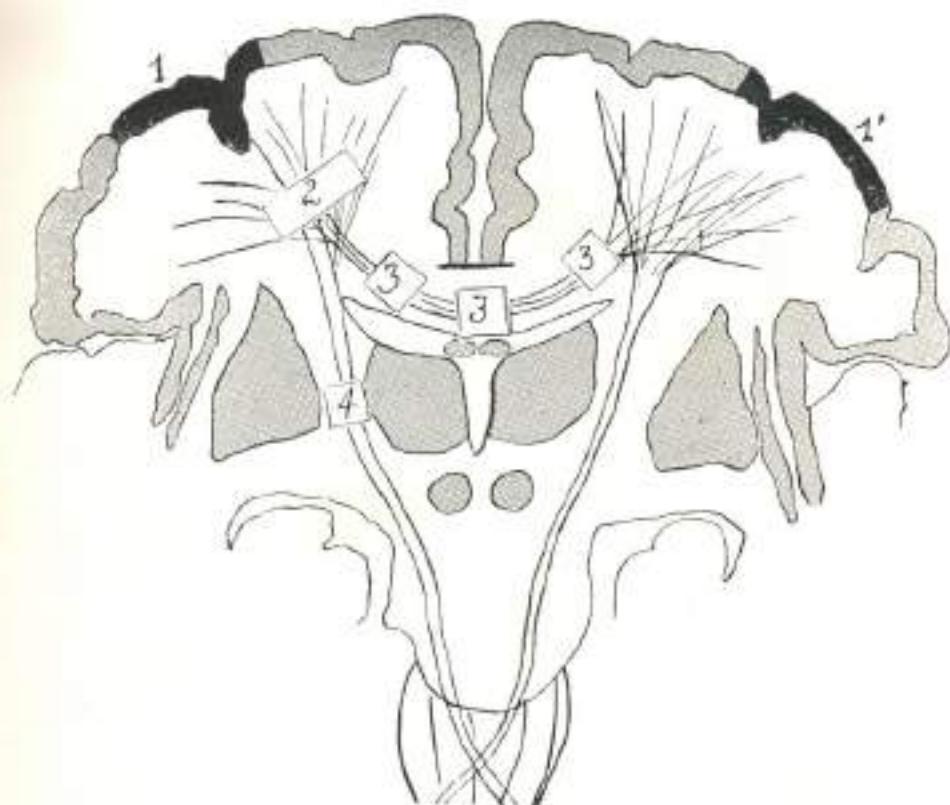


Figura 8.—Esquema vertical de las apraxias (según Liepmann)

ción y las de asociación interhemisférica, es capaz de dar lugar a una torpeza de la mano izquierda mayor de la que habitualmente se observa en esta mano: es lo que Liepmann llamaba la apraxia (o dispraxia) simpática de la mano izquierda.

Los dos esquemas, el uno horizontal (Fig. 7) y el otro vertical (Fig. 8) permiten abarcar en una sola ojeada las relaciones de los distintos focos con respecto a la apraxia callosa. Consideremos primero el esquema horizontal. El foco 1 destruye *completamente* el centro cerebral izquierdo para la mano derecha: parálisis de la mano derecha y apraxia de la izquierda. El foco 1a produce una *ligera lesión* del centro cerebral izquierdo para la mano derecha; una lesión que no lleva a la parálisis sino que sólo aniquila el caudal mnésico del centro: apraxia meloquinética de la derecha y dispraxia de la izquierda. El

foco 2 trae parálisis de la derecha y dispraxia de la izquierda. El foco 3 (foco del cuerpo calloso) ocasiona dispraxia de la mano izquierda. El foco 4 (situado detrás del centro de la mano, en el lóbulo parietal), trae apraxia ideokinética de la mano derecha y dispraxia de la izquierda. Procesos ubicados más atrás en el hemisferio izquierdo, asociados o no a procesos difusos, traen a menudo apraxia ideatoria. El foco 5, capsular, ocasiona parálisis de la mano derecha sin dispraxia de la izquierda.

En el esquema vertical (Fig. 8), la lesión 1 indica destrucción del centro del brazo derecho. Cuando ella es grave, trae parálisis (cruzada) del mismo brazo y dispraxia izquierda. Si es leve, sobreviene apraxia melokinética derecha y dispraxia izquierda. La lesión 2 sería un foco subcortical en la zona central: paresia o parálisis derecha y dispraxia izquierda. El foco 3, en cualquiera de sus ubicaciones (lesión callosa) ocasiona dispraxia izquierda sin parálisis del lado opuesto. El foco 4 (situada en cápsula interna) trae paresia o parálisis derecha sin dispraxia izquierda.

Se ha hablado aquí de regiones epráxicas (\*). Parecía evidente que determinadas regiones cerebrales tenían más afinidad con las praxias que las restantes. Su destrucción acarrea el signo, mientras que otras zonas podían dañarse sin acarrearlo. Además de las que ya conocemos, hay que mencionar el lóbulo prefrontal, cuya preponderancia en las praxias había sido reivindicada por Hartmann en un trabajo contemporáneo. En la última exposición de conjunto sobre la localización de las apraxias ha resumido Liepmann sus ideas en esta forma: Hay que considerar dos cosas, deca, 1°, el predominio indiscutible del hemisferio izquierdo; ya que el 90 % de los hombres son diestros, la apraxia aparece en lesiones izquierdas. Pero el miembro izquierdo también está alterado en su función; 2°, es preciso admitir en el hemisferio izquierdo la existencia de regiones práxicas, alteradas simultánea o aisladamente en los epráxicos. Entre ellas hay que admitir una cierta jerarquía. La más importante es el lóbulo parietal inferior del lado izquierdo. Pequeñas lesiones superficiales acarrear dispraxia: alteraciones graves de la sustancia blanca acarrea apraxias graves. En este último tipo de lesión se produce al mismo tiempo una destrucción en profundidad de casi todas las vías que van o vienen en el hemisferio, sea en sentido oral o en el caudal; de allí la intensidad del síntoma. En segundo lugar consideraba Liepmann la región central, el sensorium y también los pies de las circunvoluciones 1° y 2° frontales. Su destrucción trae parálisis derecha más dispraxia izquierda. Las pequeñas lesiones localizadas del tipo atrófico se traducen por dispraxias más que por apraxias. En tercer lugar, la región parieto-occipital (parte posterior del lóbulo parietal y parte anterior del occipital, quizás también la parte posterior de la temporal II). Aquí las lesiones dan apraxia ideomotriz muy intensa, cuando hay simultáneamente atrofia del cerebro. Contra la opinión de Hartmann, la cor-

---

(\*) Liepmann nunca dijo que existía un centro práxico en el lóbulo parietal izquierdo. Al contrario, enfatizó en su polémica con Mónakow (*Monatsh. Psych.* 35, 490-516, 1914) que "yo nunca he dicho que la apraxia del Regierungsstat fuera ocasionada sólo por un foco del gyrus supramarg... Un foco de esa ubicación, especialmente un foco que sólo ataque corteza, sin interrupción del cuerpo calloso, no es forzoso que traiga apraxia".



teza prefrontal carece de importancia en las apraxias aunque es indudable que sus grandes destrucciones disminuyen en forma considerable la iniciativa motriz. Puede decirse en términos generales que cuanto más se acerca el foco al polo occipital, tanto más ideatoria será la apraxia y cuanto más lo haga al polo frontal más melokinética será. Focos en la parte media del lóbulo parietal muestran de preferencia el cuadro de la apraxia ideomotriz. Finalmente, el cuerpo calloso condiciona las apraxias del lado izquierdo del cuerpo. Destruído él, el cerebro derecho—en especial el centro braquial—funciona en forma imperfecta; de donde, apraxia limitada al brazo izquierdo.

Como vemos, Liepmann vió el problema localizadorio en su complejidad. Aun reconociendo la supremacía de ciertas regiones del cerebro izquierdo, sobre todo, el gyrus supramarginalis, tuvo en cuenta las demás zonas (en especial el cuerpo calloso), no olvidando las enseñanzas anatómicas de los casos ajenos.

---

Todavía después de la muerte de Liepmann, el "Monatssch. Psych.", publicó en 1929 una memoria suya—"Klinische und psychologische Untersuchung und anatomischer Befund bei einem Falle von Dispraxie und Agraphie"—la última que de él tengamos. Este trabajo, en cierto modo su testamento científico, nos demuestra cuánto habían evolucionado sus ideas y cómo—frente a casos atípicos—veía esfumarse algunas de sus brillantes esquematizaciones anteriores, en especial sus análisis del hacer que, en algún momento, le dieron la convicción de haber descubierto el "quid" de los actos y de sus perturbaciones.

Se trataba de un hombre de 60 años que, después de un ataque apoplético con parálisis completa del lado derecho, ofrecía un cuadro semiológico complejo: el lenguaje, intacto en todas sus formas. No era una demencia. La escritura con la mano izquierda estaba severamente perturbada: aún al coger la pluma se notaba la torpeza de esa mano; en vez de letras, dibujaba rasgos sin sentido. Sin embargo, esta perturbación no dependía de ningún trastorno del lenguaje, pues podía deletrear correctamente; pero era incapaz de agrupar con la mano las letras que nombraba bien. Dispraxia en los movimientos expresivos; a veces apraxia ideatoria. Eupraxia en la musculatura del rostro. Escribiendo con el lápiz entre los dientes, hacía una cruz, que con la izquierda no podía dibujar. Confundía derecha con izquierda, alto con bajo, etc. En la imitación de figuras realizadas con fragmentos, los colocaba *sobre el modelo, en vez de hacerlo aparte*.

Liepmann creía encontrarse frente a una debilidad psíquica muy elemental (*geistige Schwäche elementarster Art*) consistente en la prolongada permanencia de una representación que impedía la normal concurrencia o sucesión de las demás representaciones necesarias para ejecutar una tarea. Lo más peculiar del trastorno consistía en que él no se ubicaba ni en un acto motor ni en un acto sensorial, sino en un estrato intermedio entre el reconocimiento y el acto (*einer intermediären Schicht zwischen Erkennen und Bewegen*). Si una separación, por lo menos lógica, entre gnosis y praxia es admisible y necesaria, el caso demostraría que aquello que el análisis teórico separa puede estar

íntimamente entrelazado; con lo cual, se advierte la nadería de ciertas distinciones racionales.

En la autopsia se encontró un gran foco de reblandecimiento en la parte superior de la región central izquierda (zona de la pierna y del brazo) con dos prolongaciones en la sustancia blanca: una hacia FI y la otra hacia la parietal superior. Otro foco subcortical en el gyrus lingualis. Del lado derecho diversos focos en FI y en parietal inferior. Dilatación ventricular y atrofia global de la sustancia gris.

*En síntesis:* la teoría de Liepmann representa una ingeniosa aplicación de la psicología asociacionista al problema de los movimientos voluntarios y de sus trastornos, excluida la parálisis. Supone una teoría del movimiento voluntario, cuyos elementos constitutivos (*explicar* para el asociacionismo es dividir en elementos infinitamente pequeños lo que se desea estudiar), son lo suficientemente conocidos como para poder ser alineados en una fórmula de tipo matemático, la fórmula kinética (*Bewegungsformel*). La psicología se desdobra aquí y admite una fisiología *more matemático*. Cualquier trayecto por ejecutar, es *pensado* de antemano. El neurólogo supone que una realización inicial (aprendizaje de una escala, por ej.) tiene el mismo proceso que un movimiento conocido y automático, la marcha, por ejemplo. El fin de un acto domina sus partes. La *Zielvorstellung* se pulveriza en una concatenación de pequeños *Teilzielvorstellungen*, complejos que incluyen y disciplinan elementos ópticos y kinéticos y que se realizan en inervaciones sucesivas. Una apraxia ideomotriz supone una fisura en determinados momentos de la fórmula kinética. Por ejemplo:

$$Z_1 = \frac{O_1}{W_1 K_1} - z_1 = \frac{O_2}{W_2 K_2} \text{ etc.}$$

$$\begin{array}{ccc} & k_1 & k_2 \\ & | & | \\ & J_1 & J_2 \end{array}$$

donde  $Z_1, Z_2, \dots$  representan las imágenes de los objetivos por realizar.  $W_1$  y  $W_2$ , las imágenes de los trayectos anteriores e inmediatamente recorridos, precediendo, al trayecto por recorrer;  $O_1$  y  $O_2$  las imágenes ópticas;  $K_1$  y  $K_2$ , las imágenes kinéticas generales y  $k_1$  y  $k_2$  las imágenes melokinéticas, inconcientes, yacentes en el "sensomotorium" y, por fin  $J_1$  y  $J_2$  las inervaciones. La fisura del movimiento que está en la base de la apraxia ideomotriz se ubicaría según la línea horizontal, es decir, respetaría la idea general del mismo, dissociando la representación melokinética del complejo  $Wk$ . La doctrina de Liepmann, además de explicar la apraxia ideatoria por una disociación del mismo complejo, supone otras formas de destrucción del movimiento (perseveración, intoxicación).

La apraxia ideomotriz es un síntoma focal (decía Liepmann); mientras que la ideatoria forma parte de una perturbación ideatoria más extensa (demencias, confusiones, intoxicaciones, etc.).

Hagamos notar, además, que la teoría de Liepmann no considera en los movimientos involuntarios ningún factor instintivo, ni tampoco ningún elemento evolutivo. Los movimientos se dan *per se*; se explican en la misma forma.



En el cuadro de los apráxicos, pueden presentarse fenómenos de alteración de la sensibilidad. Ellas son independientes de la apraxia. Se producen aisladamente, no tienen contacto con ella, no influyen en su presentación. Liepmann se adhería a una fórmula o definición de la apraxia y cerraba los ojos al cuadro inicial, a la historia clínica del *Regierungs Rat* que, ya lo hemos visto, era rica en perturbaciones sensitivas.

La noción de la apraxia, nació pues de una necesidad de simplificación *à outrance*. Su creador despreció determinadas perturbaciones; no quiso ver sino las que le parecieron capitales y no tuvo embarazo luego en decir, por ejemplo, que la apraxia no es condicionada por la agnosia, que apraxia y agnosia son cosas diferentes, cuando el *Regierungsrat*, precisamente, era apráxico y agnóstico, además de afásico. Supuso que la apraxia podía existir absolutamente sola. Y sobre esta hipótesis fundó su concepción. No lo regañemos demasiado. Cualquier progreso de la clínica nace así. Se comienza por distinguir los elementos de un todo; se inicia el análisis previo con la pulverización de los complejos, con el estudio de las partes y con la jerarquización de las mismas. La síntesis viene después. Toda la nosología neurológica y psiquiátrica ha nacido así. La experiencia ha corregido luego y corrige siempre los errores a que da lugar la simplificación excesiva. Tratando de luchar contra los que confundían perturbaciones del *hacer* con perturbaciones del *sentir*, Liepmann se olvidó o menospreció (además de otros factores genéticos e instintivos), las perturbaciones agnósticas de los apráxicos. La misma clínica se encargará muy pronto de enmendarle su error y se encaminará, como veremos luego, hacia una visión más sintética, más comprensiva del problema.

## CAPITULO II

### LA EVOLUCION DEL PROBLEMA

(Continuación)

#### III.—Esquemmatizadores y localizadores

En Liepmann quedan diseñados los rasgos esenciales del período que nos toca analizar ahora. Por una parte, él despoecía a los cuadros neurológicos de todos los elementos superfluos, los violentaba hasta cierto punto, los *esquemmatizaba* para permitirles entrar en los moldes que su especulación creaba. ¿No es una idea estrictamente teórica, un cuadro límite, una entidad abstracta, esa noción de la apraxia, trastorno motriz especial, enteramente depurado de trastornos paralíticos, de trastornos de la sensibilidad elaborada, ni ataxia, ni paresia, cuadro *susceptible de ser pero no observado rigurosamente*, más producto intuitivo que empírico, supuesto creado para dar satisfacción al deseo de completar los moldes lógicos de la doctrina de Wernicke, la cual preveía una alteración autónoma de la psicomotricidad?

La realidad clínica es más compleja. *Es existiert keine halbseitige Apraxie ohne andere gröberen zentralen Innervationsstörungen und keine bilaterale oder kombiniert sensorische, resp. ideatorische Symptome, ohne allgemeine Orientierungsstörungen*, decía Mónakow. Ningún neurólogo que haya examinado a fondo—y sin preconceptos—sus apráxicos, puede dejar de suscribir esta afirmación.

Y llamamos, precisamente, esquemas neurológicos a estas descripciones de los hechos clínicos según reconstrucciones a priori, donde los datos vienen ya jerarquizados por hipótesis previas. La clasificación de las formas clínicas de apraxia según Liepmann (\*), que más arriba dimos, es también esquemática (como lo son, notoriamente, en otro terreno, las descripciones de las afasias según Grasset, según Liehtheim, según Gilbert Ballet).

Por otra parte, al lado de este designio esquematizador, es conocido en

---

(\*) *leere psychologische Konstruktion, die mit dem wirklichen biologischphysiologischen Geschehen nichts zu tun hat*, dice de ella Bruu en su tesis (pág. 123). Y agrega este juicio sobre los esquemas ideatorios: *sie sind im Grunde nichts weiter als eine gänzlich mässige spekulative Beschreibung dessen, was etwas in uns vorgehen würde wenn wir kinetischen Einzelphasen der Bewegung bewusst erleben würde*.



Liepmann el designio localizador. Dar a cada lesión un asiento fijo y *ne varietur* en la corteza o en el centro oval es su propósito. El diagnóstico tópico cortical—de haberse establecido tal fisiología sobre bases concretas—habría facilitado enormemente la labor de los neurólogos. De allí las prolijas descripciones anatómicas, sin las cuales una observación de apraxia apenas tiene valor anecdótico.

Goldstein, haciéndose cargo, aún, de las lagunas de la documentación anatómica, se creía autorizado a concluir, a formular esquemas localizatorios. Decía, por ejemplo: "En la llamada "apraxia cortical" (con escasa paresia) podríamos esperar una lesión del centro motor (región rolándica). Si se encuentra una apraxia motriz y la motilidad está intacta, es necesario conjeturar un foco que aisle el motorium. Cuando se presente una apraxia derecha completa, se ubicará el foco en la vecindad del lóbulo central izquierdo, alargándose desde el lóbulo parietal izquierdo hasta el frontal del mismo nombre y respetando la corteza. Cuanto más grave sea la apraxia (hasta llegar a la akinesia) tanto más vías córtico-frontales habrán sido interrumpidas. La apraxia izquierda aislada permite con seguridad un diagnóstico de afección callosa derecha. Si la alteración apráxica asienta también en el lado derecho (ambas extremidades) el foco callosa invade el hemisferio izquierdo. Una paresia izquierda unida a una apraxia izquierda indica que el foco ha atacado la pirámide derecha. La apraxia ideatoria permite suponer una afección del lóbulo parietal izquierdo".

Para ilustrar los errores a que puede conducir tomar al pie de la letra las ambiciosas afirmaciones de Goldstein, voy a exponer los resultados de la indagación anatómica en 20 de los casos más conocidos de la bibliografía. Muchos de ellos fueron publicados en los primeros lustros de nuestro siglo (algunos son contemporáneos), abarcando el período de que venimos ocupándonos. En parte, han sido resumidos por Mónakow en la figura 125 de su obra máxima.

*Caso 1.º*—Van Vloten (Fig. 16). Parafasia ligera; temblor del lado derecho; de ese mismo lado, perseveración tónica; sin embargo, la misma mano era eupráctica. Apraxia en la mano izquierda. Al fin, hemiplejía derecha, precedida de trastornos dispráxicos. En la autopsia: voluminoso sarcoma del hemisferio izquierdo, que destruía la sustancia blanca de la circunvolución límbica, el cíngulum, la totalidad de la mitad izquierda del cuerpo callosa, una parte de la rodilla y el centro oval del lóbulo frontal.

*Caso 2.º*—Liepmann y Mass (Fig. 16) es el caso relatado más arriba.

*Casos 3.º y 4.º*—Kroll 1 y 2. Ivanoff y Kriukoff (Fig. 16). Ivanoff no podía ejecutar las órdenes que se le pedían; en cambio, comía solo y se vestía igualmente; en la autopsia: foco bien limitado del gyrus supramarginalis izquierdo y fuerte esclerosis de las arterias basales; el quiste estaba separado de la pared del cuerno occipital por una lámina de sustancia nerviosa de 1 1/2 cms. de espesor; el fascículo longitudinal inferior estaba destruido. En Kriukoff se encontró un quiste confluyente del óbulo parietal inferior izquierdo (\*).

(\*) El mismo Kroll ha afirmado (*Die Neuropathologischen Syndrome*, Berlín, 1929), que la lesión profunda del gyrus supramarginalis trae apraxia doble y motriz. Piensa que esta noción es una segura conquista de la neurología.

Casos 5.º, 6.º y 7.º—Hartmann (Figs. 15 y 70-72). Caso 5.º: tumor del lóbulo frontal izquierdo, respetando la corteza del centro de Broca y la parte vecina de la sustancia blanca; invade la porción vecina del cuerpo calloso y el lóbulo frontal del lado derecho. Caso 6.º: tumor de la porción compacta del cuerpo calloso, que va des-

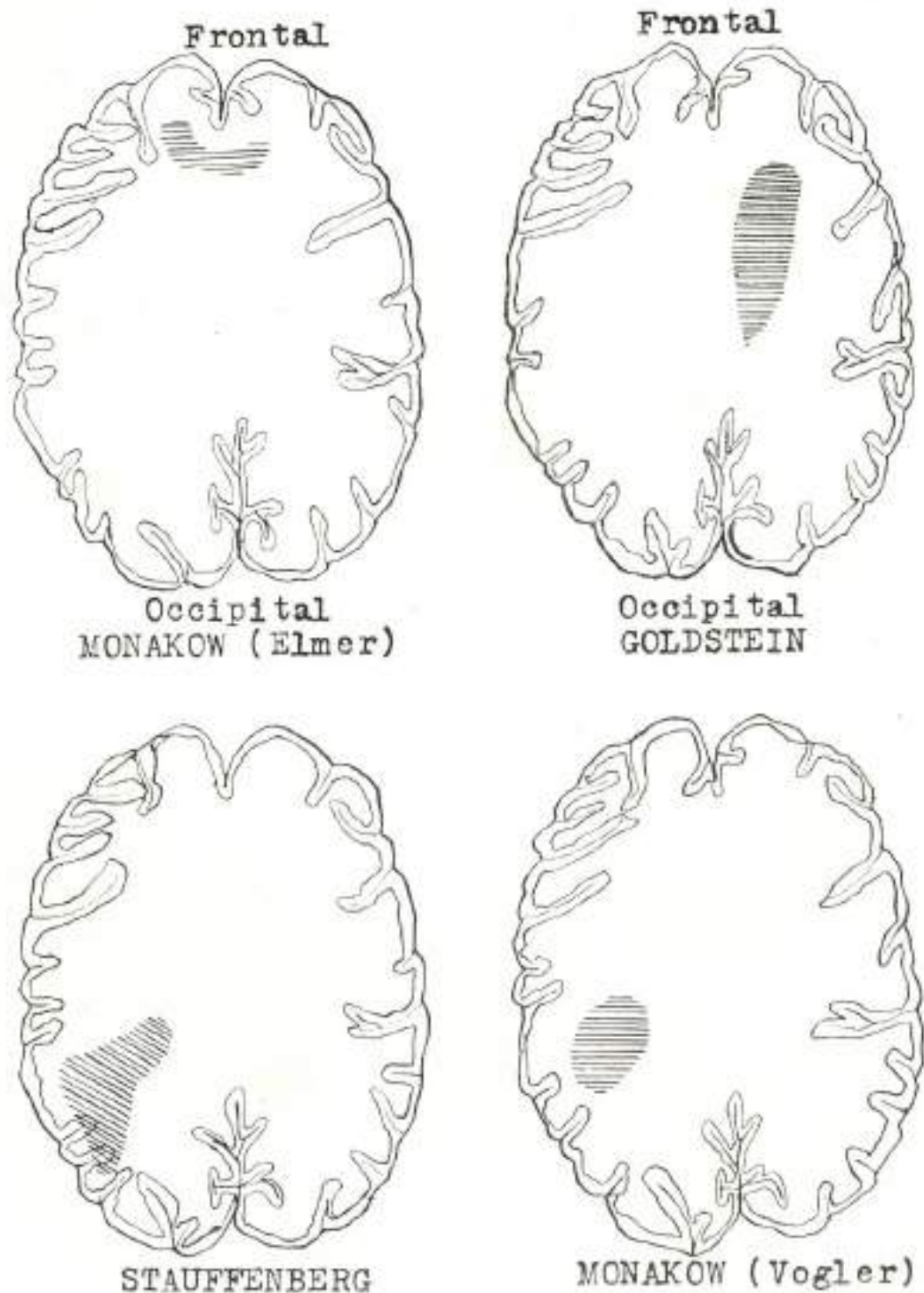


Figura 13.—Esquema de las lesiones en los casos Mónakow (Elmer), Goldstein, Stauffenberg y Mónakow (Vogler)

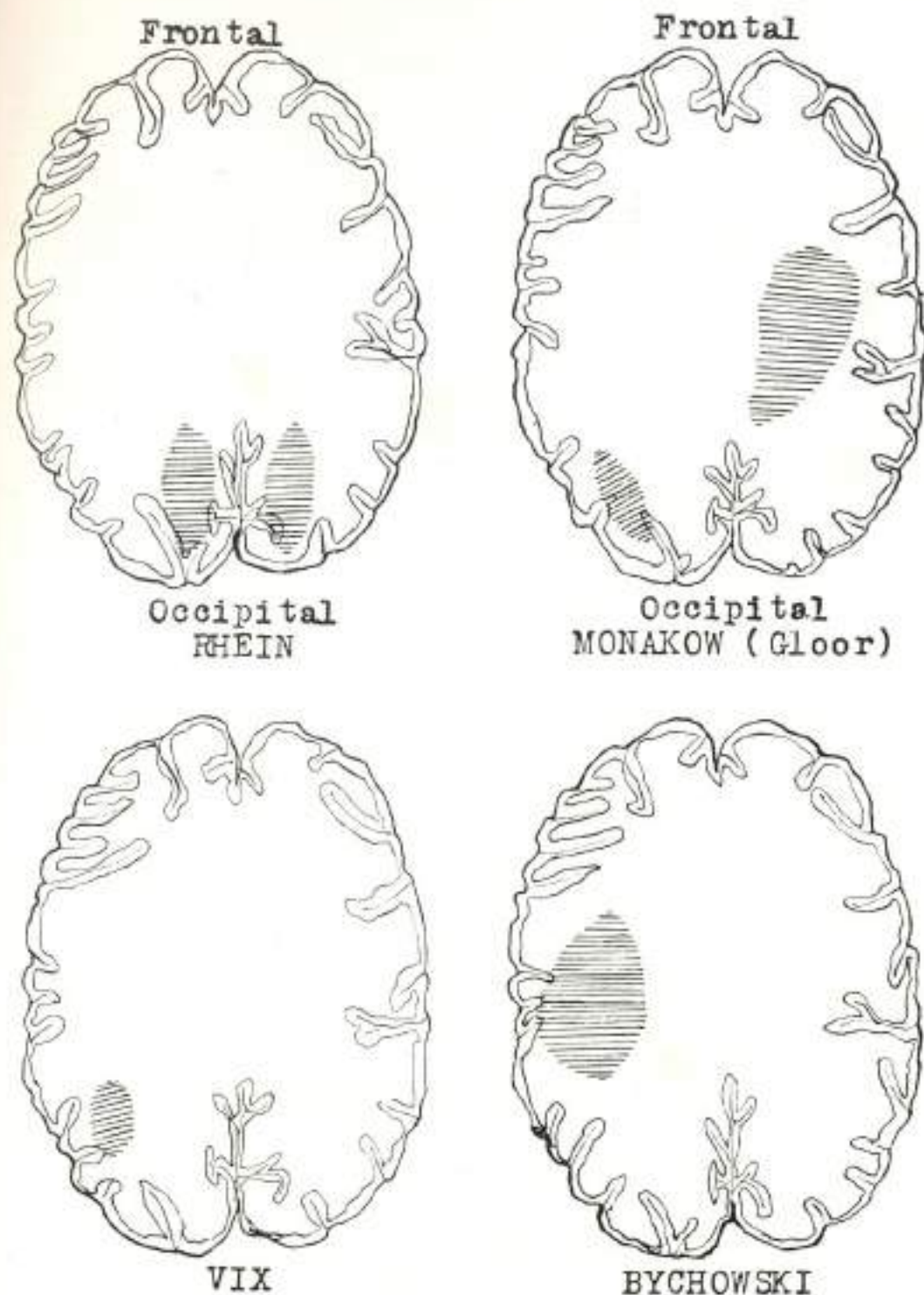
de la comisura anterior hasta la parte más posterior. Caso 7.º: hemorragia de la sustancia blanca de la 2.ª circunvolución frontal derecha, con apraxia del lado izquierdo (1).

Caso 8.º—Morlaes (Fig. 15). Afasia de Wernicke con apraxia ideatoria. Apra-



xia ideomotriz bilateral. Hemianopsia doble. Reblandecimiento parieto-témporo-pliegue curvo del cerebro izquierdo.

*Caso 9.º*—Rhein (Fig. 14). Agnosia visual y apraxia. Lesiones difusas de reblandecimiento en ambos hemisferios (región parieto-occipital).

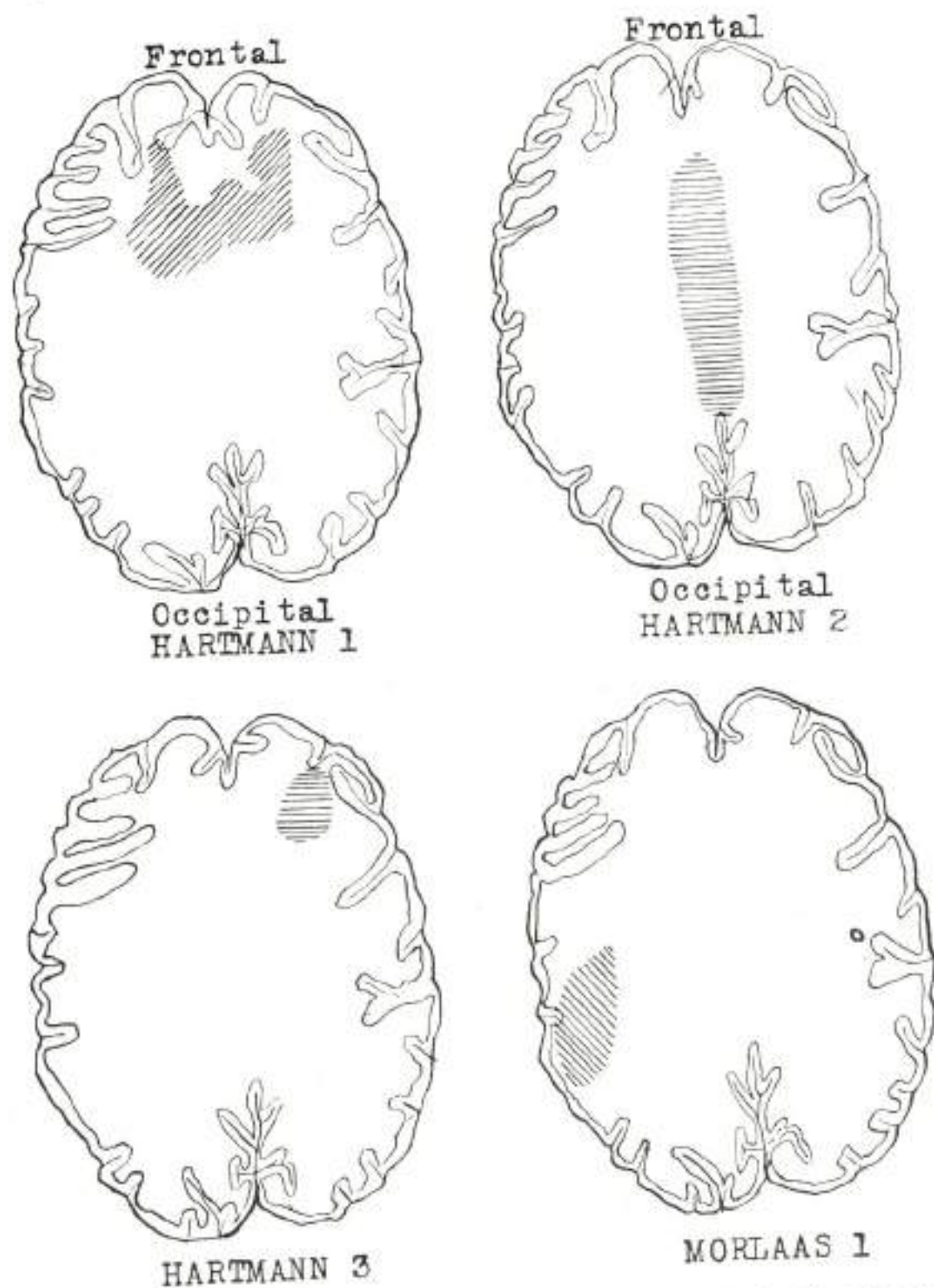


*Figura 14.*—Esquema de las lesiones en los casos Rhein, Mónakow (Gloor), Vix y Bychowski

*Caso 10.º*—Mónakow. Enf. Gloor (Figs. 14 y 67). Apraxia bilateral grave, también facio-lingual. Agnosia visual. Alteraciones de la sensibilidad profunda del lado izquierdo. Gran foco hemorrágico del lóbulo parieto-occipital derecho. Dos pequeños focos en el lóbulo temporal izquierdo.

*Caso 11.º*—Vix (Fig. 14). Reblandecimiento en la profundidad de la primera circunvolución temporal izquierda.

*Caso 12.º*—Bychowski (Fig. 14)). Gran quiste del lóbulo parietal izquierdo, que se prolongaba hasta el lóbulo central.



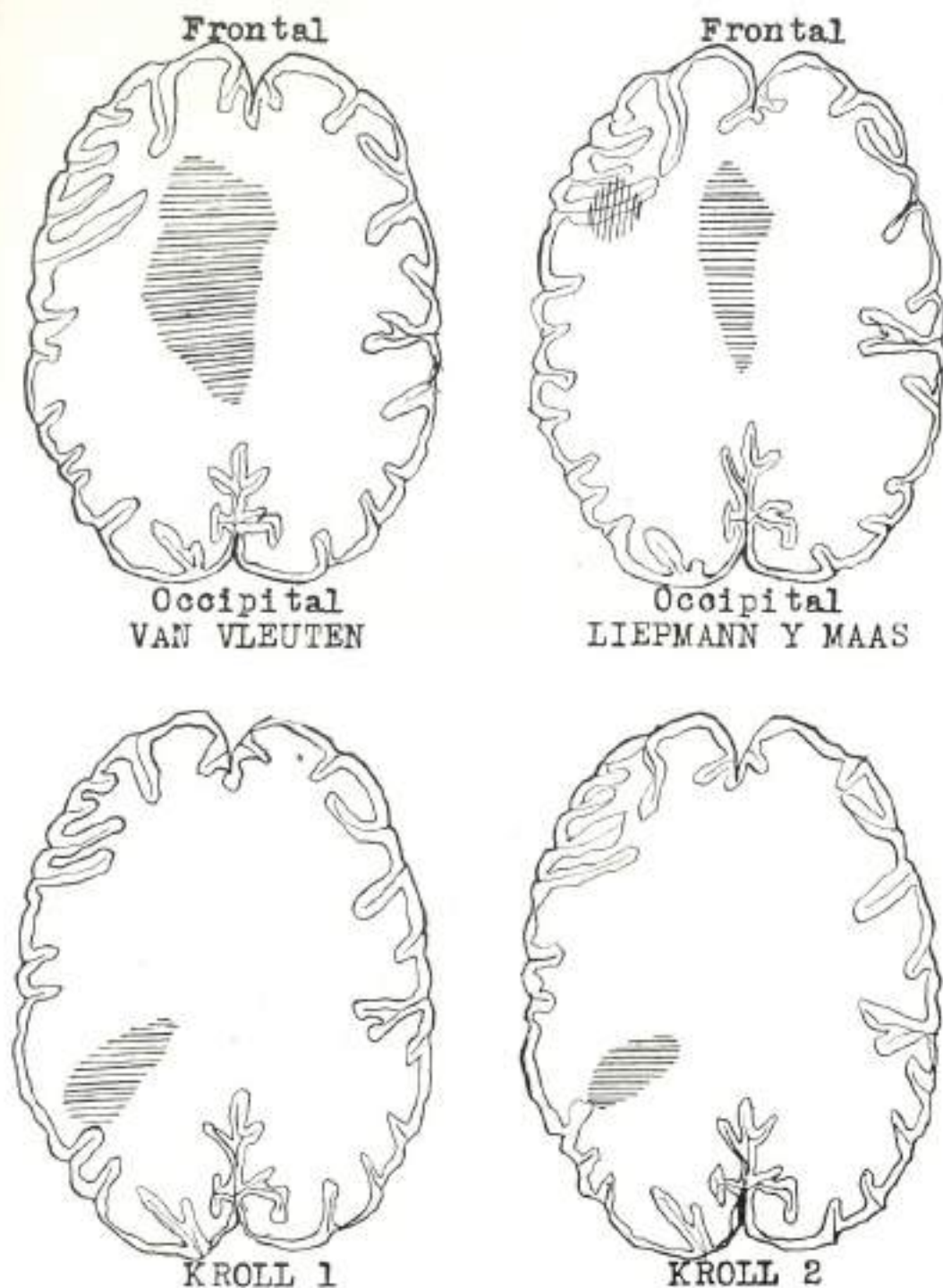
*Figura 15.*—Esquema de las lesiones en los casos Hartmann 1, 2 y 3 y Morlaas 1.

*Caso 13.º*—Mónakow, Enf. Heuss (Fig. 17 y 66). Sólo en la fase tardía de la enfermedad hubo apraxia bilateral grave. Glioma del tamaño de un puño que avanzaba en la profundidad de los dos hemisferios partiendo posiblemente de la parte anterior del cuerpo calloso. Destrucción de la sustancia blanca en el sitio ocupado por el tumor (lóbulo central y lóbulo parietal inferior).



*Caso 14.<sup>o</sup>*—Truelle (Fig. 17). Múltiples focos que destruían, en el *lado derecho* las circunvoluciones parietales 1 y 2, llegando la lesión hasta el lóbulo temporal del mismo lado.

*Casos 15. y 16.*—Kleist. Enf. Bögeholz y Coor (Fig. 17). En ambos, lesiones



*Figura 16.*—Esquema de las lesiones en los casos Van Vleuten, Liepmann y Maas, Kroll 1 y 2.

traumáticas por esquirlas de granadas. Operación consecutiva. En Bögeholz, parálisis del lado derecho. Trastornos sensitivos. Apraxia y ataxia ligera del lado derecho. Defecto óseo en la parte media del parietal izquierdo. En Coors, apraxia de lengua y del brazo derecho. Muere de absceso cerebral y prolapso del cerebro. Destrucción del lóbulo central izquierdo y parietal (parte anterior).

Casos 17 y 18.—Mónakow. Enf. Elmer y Vogler (Fig. 13). En el primero, tumor de la rodilla izquierda del cuerpo caloso, internándose en la sustancia blanca de ambos lóbulos frontales. Hidrocefalia interna. En el segundo, foco hemorrágico en el gyrus supramarginalis izquierdo y parte anterior del gyrus angularis, así co-

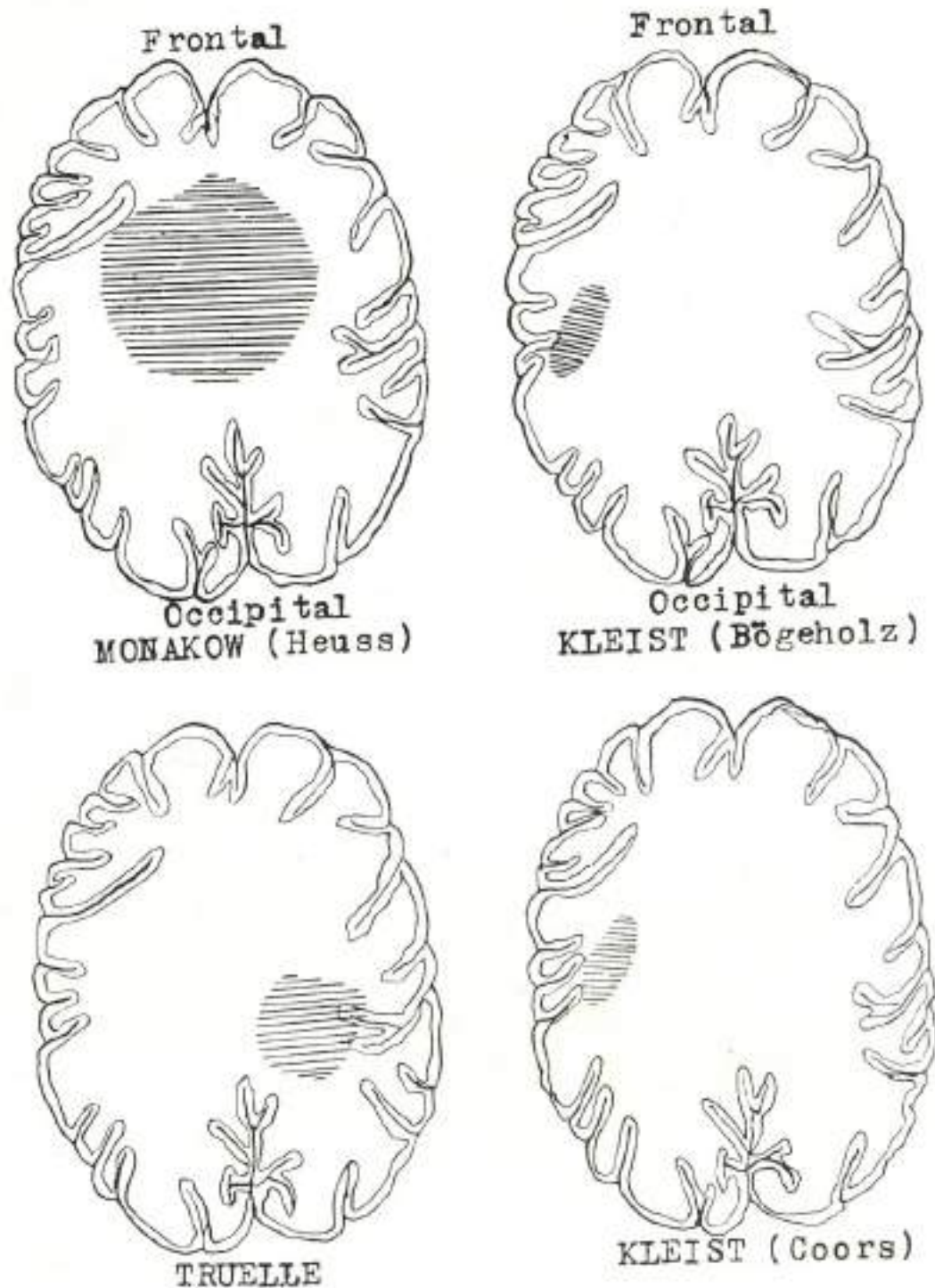


Figura 17.—Esquema de las lesiones en los casos Mónakow (Heuss), Kleist (Bögeholz), Truelle y Kleist (Coors).

mo en la parte posterior del temporal I. Vieja lesión hemorrágica en cápsula interna derecha y sobre ella otra lesión fresca del mismo carácter.

Caso 19.—Stauffenberg. (Fig. 13). Foco de reblandecimiento del gyrus supramarginalis izquierdo. Otros pequeños del lado derecho, en el cuerpo caloso y en la cápsula interna.



*Caso 20.*—Goldstein (Figs. 13 y 30). Reglanceamiento que comprendía, a la derecha, el lóbulo paracentral, el gyrus fornicatus y la parte posterior de la 1.<sup>a</sup> frontal. Además, en la totalidad, el cuerpo calloso.

Basta el examen somero de los esquemas que acabamos de exponer, para llegar a un resultado bastante lejano del obtenido por Liepmann, a saber: que no existe apenas un territorio cortical o zona de substancia blanca a cuya lesión no se haya atribuído la producción de la apraxia, o que no haya dado lugar en algún momento de su evolución a la misma, con la única excepción del lóbulo temporal derecho y de los polos frontal y occipital.

Es curioso observar, sobre todo, cómo, contrariamente a la afirmación de Liepmann, traen apraxia lesiones que asientan en el lado derecho (Mónakow-Gloor, Truelle, etc.), siendo diestros los enfermos. En el mismo sentido es de recordar la monografía de Foix (realizada sobre casos de guerra) que subrayaba la importancia de las lesiones del cerebro derecho cuando la apraxia predominaba del lado izquierdo, escribiendo: "Cuando la apraxia predomina a la izquierda, existe además, sea una lesión callosa, sea, lo que es quizá más frecuente, una lesión asociada del cerebro derecho".

La tendencia a esquematizar las perturbaciones del hacer enecontró un fuerte argumento favorable cuando K. Kleist, en 1907, describió en su enfermo Gräfe la apraxia por él llamada cortical (inervatoria) (\*). Kleist consideraba el trastorno de su enfermo como una consecuencia inmediata de la pérdida de las representaciones kinéticas, de la memoria parcial de los movimientos, por destrucción poco profunda del centro del brazo.

Con el descubrimiento de esta forma se creyó enecontrar una gran analogía entre las formas clínicas ya descritas de apraxia y las formas entonces conocidas de las afasias. La apraxia del Regierunsrat con lesiones extensas de la substancia blanca, sin destrucción de centros, correspondía a las afasias transeorticales. La afasia inervatoria de Kleist (cortical de Heilbronner) correspondía, punto por punto, a la afasia cortical (afasia de Broca). Se dibujaron esquemas muy parecidos a los esquemas, tan en boga entonces, para explicar las afasias. Cuadros clínicos se erigieron de acuerdo con ellos. Y han persistido hasta nuestros días, pese a las inacabables dudas que cada caso provocaba. La teoría era acosada por la realidad clínica.

El esquematismo domina en la enseñanza; impera en el "Handbuch" de Lewandowski (artículo de Heilbronner) y en el artículo (a pesar de todo muy comprensivo) de Thiele del "Handbuch" de Bumke.

Ningún tratadista escapa a su influjo preponderante. Aún en la escuela francesa, el artículo de Levy-Valensi, en el "Nouveau Traité de Médecine",

---

(\*) El enfermo Gräfe presentaba una torpeza general de movimientos y aquella era tanto más acentuada cuanto más finos y diferenciados éstos. De donde la definición que daba Kleist: "incapacidad para ejecutar ciertas formas de movimiento, que suponen una destreza especial, adquirida por el ejercicio". Iba acompañada de un *cierta grado de puresia*, de perturbaciones tónicas, iteraciones, etc. El caso es único en la bibliografía. Su descripción no ha sido aceptada por todos los autores. Es necesario decir que la autopsia del caso Gräfe demostró la existencia de múltiples lesiones de los territorios de elección para la apraxia, de lesiones capsulares y además lesiones dobles de ambos Putámenes.

sigue con escasas restricciones la influencia avasalladora del maestro alemán y Mingazzini (\*), en su "Anatomía Clínica" acepta también sus conclusiones.

Nada hay más difícil de combatir, dentro de la medicina, como una teoría que satisfaga a la razón. El esquematismo, separando los distintos elementos del hacer, hipostasiando la existencia aislada de fragmentos puramente motores, independientes de cualquier proceso sensitivo o sensorial, halagaba y seducía. Y precisa reconocer que todavía impera sobre la mayoría de los neurólogos.

#### IV.—Von Monakow y la crisis de las localizaciones

La teoría de las apraxias, según von Mónakow, forma parte de una doctrina fisiopatológica muy coherente, que abarca, además, el funcionamiento de todo el sistema nervioso central en estado normal y en estado patológico. Teoría profundamente crítica, acentúa sobre todo el aspecto biológico del "hacer". No ha sido formulada de modo acabado, desde el principio, por su autor. Nació por el contrario, lentamente, como una reacción ante las lagunas de la teoría de Liépmann—el contenedor invisible en la dialéctica de Von Mónakow—y como una integración de la vastísima experiencia anatómica de su autor.

Incluye tres capítulos que abordaremos sucesivamente: A) la teoría de la localización cronógena y la concepción de la melodía kinética, una de las más originales de Mónakow; B) la teoría de la diasquisis, y C) la fundamentación anatómica de esta afirmación: la apraxia, como síntoma, carece, *aislada*, de valor localizadorio.

Aunque las ideas de von Mónakow se formularon paulatinamente, desde la aparición de la "Gehirnpathologie" (1905) hasta la época de su muerte (1930), no nos vamos a referir sino a dos fuentes: "Die Lokalisation im Grosshirn usw." (1914) y la "Introduction Biologique a l'étude de la Neurologie et de la Psychiatrie" (en colaboración con Mourgue) de 1927, donde su doctrina alcanza una sólida cristalización final. Agregaremos a estos libros la tesis para el profesorado de un discípulo suyo, R. Brun: "Klinische und Anatomische Studien über Apraxie" (1922), realizada en parte sobre el material anatómico del Instituto de Anatomía Cerebral de Zúrich (material que también he estudiado yo para escribir estas páginas), siguiendo las directivas primordiales del maestro.

##### A) Teoría de la localización cronógena y concepto de la melodía kinética (\*\*)

Para von Mónakow y Brun, el apráxico y el normal no se dan como seres que comienzan a existir desde que el neurólogo se ocupa de ellos, sino como ontogenias y como filogenias que gravitan sobre cada instante de sus exis-

(\*) El profesor de Roma ponía el acento, sobre todo, en las lesiones callosas. Desde el punto de vista experimental, la sección de la gran comisura (Levy-Valensi) no ha dado lo que se esperaba. La apraxia que se obtiene por vivisección en animales amaestrados es fugaz; apenas tiene fisonomía clínica, según lo han demostrado Lofra y Prados. La punción quirúrgica del cuerpo calloso tampoco es demostrativa.

(\*\*) "Die Lokalisation" 136 y 489. "Introduction Biologique", 17, 125 y 179.



tencias. Von Mónakow era biólogo antes que psicólogo, y su obra ha podido ser considerada como una morfología viva, como una neurobiología antes que como una anatomía o como una psicología. Sin conocer (en la época de la organización de la doctrina de las apraxias) la obra de Bergson—en la cual el tiempo, *le temps vécu*, juega un rol decisivo—hacía entrar el factor temporal—el *zeitlichen Moment*—en sus ecuaciones, afirmando la imposibilidad de la explicación patogénica sin su intervención.

Es que la actividad de los centros nerviosos superiores resulta algo realmente mucho más complicado de lo que dejaban suponer las hipótesis de Wernicke y de Liepmann. No bastan los datos de la Anatomía—Psicología de Morgue, llamaba Mónakow a la psicología fundada inmediatamente sobre los datos anatómicos—ni de la Anatomía comparada, ni de la Embriología (que sin embargo tienen su importancia para analizar los principios fundamentales de los movimientos). Aquí interviene la fisiología experimental—la obra de Goltz, de Exner, de Munk, de Sherrington y la clínica de los cirujanos del sistema nervioso que usan la electrización cortical como medio de diagnóstico, comparable a cualquier experiencia de vivisección animal—que ha dado su justo valor a los resultados iniciales de Pritsch y Hitzig.

Desde 1874, Goltz había demostrado que en un perro cuya médula había sido seccionada, la excitación de la cara plantar de la pata posterior provoca, no solamente un movimiento de flexión hacia el cuerpo, sino, además, movimientos alternativos de marcha en las dos extremidades. Fenómenos parecidos se observan en las secciones de médula, en el hombre, aunque los movimientos resultan más lentos. Y eso, a causa de que aquí interviene, íntegro, el sistema nervioso, y no sólo la médula; pues la marcha humana requiere la participación efectiva del sistema nervioso en toda su altura y en el parapléjico hay una verdadera *desorganización en el tiempo* de sus movimientos.

Resulta de las experiencias de Sherrington y de su escuela que la médula aislada de los vertebrados superiores es capaz de ejecutar funciones motrices muy complicadas (reflejos cruzados, movimientos alternados, movimientos de frotación, etc.); los reflejos medulares se presentan como complicaciones de procesos de excitación y también de inhibición y se manifiestan, cuando interviene un excitante, bajo forma de movimientos sucesivos de los dos lados del cuerpo. De manera que, al lado de las células nerviosas de función eferente y aferente, hay, en la médula de los vertebrados superiores, elementos que *conservan la excitación durante un cierto tiempo*, que realizan sumas de excitaciones o de inhibiciones; hay células que luego de haber ejecutado el trabajo que les incumbe vuelven al reposo y quedan listas para recibir nuevos excitantes mientras que otras permanecen en estado de excitación durante largo tiempo (minutos o más), interrumpido el excitante. Ya existen, pues, a la altura de la médula “grupos bien organizados de neuronas que responden mediante una sumación compleja de excitaciones y esto de manera cualitativamente diferente y en un tiempo diferente”.

Se constituyen así, *síntesis de actos*, de desarrollo gradual, como los anillos de una cadena, cuyas secuencias están despiertas, en actividad manifiesta o latente, mientras dura el conjunto.



Estos elementos diversos son como los tonos de los acordes que acompañan a una melodía, verdadera melodía del hacer, la *melodía kinética* (\*). De aquí, de esta noción de melodía kinética, nace la *distinción fundamental entre lo simultáneo y lo sucesivo*, que nos ayudará a comprender mejor la fisiología de la corteza cerebral. Cuando se excitan (a la Fedor Krause, a la Sherrington) los puntos motores de la frontal ascendente se obtienen siempre—según los puntos excitados—o una flexión o una extensión, resultantes de una simple inhibición recíproca (contracción del agonista, relajación del antagonista).

Se evidencian así, *fases, etapas* del movimiento normal, *fases o etapas sincronas*, adquiridas y fijadas antiguamente, tanto en el sentido ontogénico como en el filogénico.

Esta posibilidad de despertar movimientos aislados, fragmentos de actos complejos, mediante la excitación eléctrica de ciertos lugares corticales, *nada tiene que ver*, para Mónakow, *con la legitimidad de los llamados centros motores voluntarios*, expresión que carece de sentido. Estos fenómenos—las etapas sincronas—no hacen sino revelar la disposición de ciertos sistemas de proyección o de asociación en la corteza, que en la médula se disponen según una jerarquía metamérica.

En los llamados centros motores sólo están representados fragmentos limitados de las extremidades y de ellos se obtienen movimientos limitados. De ninguna manera están almacenadas allí representaciones motrices que permitirán mover los miembros en todos sentidos, como decían Wernicke y su escuela.

Si nos referimos ahora a aquellos movimientos que requieren múltiples actos y concurrencia simultánea o cambiante de los miembros—paso de la fase sincrona a la fase de sucesión—el campo de acción cortical que interviene, aunque esté dominado por el territorio rolándico, lo sobrepasa sin duda.

Tomemos por ejemplo, una función profundamente arraigada en la estructura nerviosa; la marcha. Para realizarla, no hay en la corteza ningún centro delimitable linealmente, como no lo hay tampoco para el lenguaje, para la gnosis o para la praxia. Puede, sí, afirmarse que existen porciones excitables de la corteza, del tronco cerebral y de la médula que toman parte en la marcha, y que se integran mediante excitaciones recíprocas y sucesivas. “La médula, que da lugar a los movimientos pendulares y mecánicos realizados al marchar; el cerebelo, de acuerdo con la región de la calota y con el sistema vestibular que presiden los reflejos posturales y los movimientos oscilatorios del tronco; el núcleo rojo y el mesencéfalo, regulando los movimientos de la cabeza y los ojos; los núcleos de los cordones posteriores y del tálamo que con la sustancia gris del puente controlan, mediante la propioceptividad, los ritmos que suministran los centros inferiores y el cerebelo; las circunvoluciones centrales dirigiendo la fina adaptación de los pies al terreno que se pisa; todos estos segmentos nerviosos intervienen simultánea o sucesivamente en la marcha, regulando la modalidad de la progresión, de acuerdo con las respec-

---

(\*) Esta concepción de la melodía kinética la creo inspirada en un pasaje de H. Lotze, el agudo psicólogo alemán del siglo pasado.



tivas melodías kinéticas''. Esta es la localización cronógena de la marcha. ¡Qué lejos estamos de aquellos absurdos centros de determinadas funciones que bastaba excitar para poner en acción complicados mecanismos—como quien aprieta el botón de una campanilla—y todavía habría que explicar quién aprieta dicho botón! El hecho de querer *localizar espacialmente* (decía Mónakow) un proceso que se desenvuelve en el tiempo es una contradicción *in adjecto*.

Y la vida íntegra del hombre se desenvuelve en el tiempo. La localización síncrona sólo es compatible con la experimentación en manos del fisiólogo o del cirujano. Una imagen nos hará comprender, mejor que largas consideraciones, la localización cronógena y la melodía kinética. Veamos lo que ocurre con esas cajitas de música, que tanto placen a los niños. Los elementos esenciales de estos aparatos están constituidos por una cantidad de láminas metálicas que tienen cada una su vibración propia, accionadas por el contacto de una serie de dientes dispuestos en determinado orden, variable para cada melodía; dientes que sobresalen de la superficie de un cilindro giratorio, tal cual lo muestra el esquema adjunto. (Fig. 18).

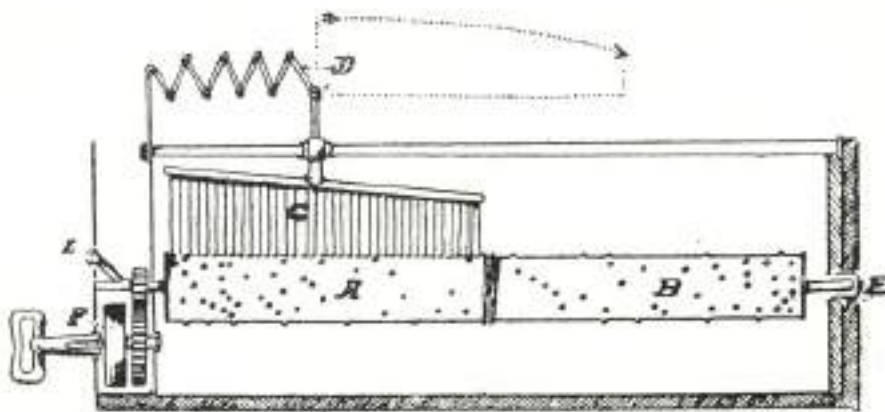


Figura 18.—La imagen de la caja de música según von Mónakow y Mourgue. A, cilindro con puntas; B, cilindro con puntas (otra melodía); C, láminas vibrantes; D, dispositivo esquemático que permite el pasaje de una melodía a otra; E, engrasador; F, resorte.

Las cajas de música funcionan gracias a tres dispositivos: 1º, un resorte destinado a accionar el cilindro giratorio; 2º, un engrasador destinado a facilitar su movimiento; 3º, un mecanismo especial que provoca el desplazamiento horizontal de las láminas vibrantes y permite así el pasaje de una melodía a la siguiente. En la caja de música tenemos el símbolo de los movimientos de destreza complicados que representan la última adquisición individual. El resorte (F) representa el instinto sin el cual el organismo carecería de las propiedades de los seres vivos; el engrasador (E) representa la circulación de la sangre, sin la cual la vida sería imposible; y (D), el mecanismo que representa las vías de conducción cuya integridad puede interrumpirse sin que la existencia del ser cese.

Supongamos ahora que una de las láminas superiores falte: habrá un vacío en la melodía; pero habrá que recordar que este vacío puede ser causado

también por la ausencia de los dientes del cilindro, que en cierto momento debe chocar con la correspondiente lámina vibrante.

Trasladándonos al punto de vista de la patología de la localización eronógena, nos daremos cuenta que un mismo síntoma puede ser causado por lesiones diferentes. Admitamos ahora una desviación de la extremidad de una o varias láminas vibrantes, hacia la izquierda o hacia la derecha. Contemplando la figura 18, es fácil apereibirse que tendremos una disonancia en la melodía (falsa sumación, sinkinesia síncrona). Igual cosa ocurre si se sueldan las extremidades de algunas láminas. En cualquier caso, habrá una perturbación de la sucesión en el tiempo. De manera que, si adoptamos ciertas concepciones neurológicas y preguntamos: ¿dónde está localizada la melodía? esa pregunta nos parecerá desprovista de sentido. Supongamos ahora una nueva eventualidad: un desperfecto del dispositivo D que permite el desplazamiento lateral del conjunto de las láminas vibrantes y, por consiguiente, el pasaje de una melodía a otra. Después de una vuelta del cilindro, como las láminas no se aparten, la melodía comenzará de nuevo: es el fenómeno de la perseveración, ya descrito por Liepmann en las respuestas de algunos apráxicos ("intoxicación por la palabra" de los afásicos). Si el resorte funciona a medias, cargándose o descargándose, podrán escucharse todas las combinaciones posibles de acordes disparatados, obteniéndose una verdadera cacofonía (respuestas absurdas de ciertos apráxicos).

La desintegración del acto en el apráxico es, en síntesis, una fragmentación de la melodía kinética, que pierde sus caracteres normales de exteriorización, sin tratarse propiamente de su destrucción.

B) La *diasquisis* de Von Monakow (\*) es una forma especial de choc (algo distinto del choc quirúrgico, del choc psíquico emocional y del choc apopléctico o choc por conmoción cerebral), que sobreviene lo más a menudo de manera súbita. Su origen es necesario buscarlo en una lesión local; se extiende, según vías definidas, a lo largo de las fibras que toman su origen al nivel o en los alrededores del foco. La diasquisis, sea local o sea a distancia, se traduce por un fenómeno que no se explicaría si se aceptara una concepción exclusivamente mecánica del sistema nervioso: la elevación temporal del umbral de excitación (hasta la fase refractaria) de ciertos grupos de neuronas, con respecto a excitaciones de habitual intensidad. Sea, por ejemplo, una destrucción de la circunvolución central; la onda que va a dar nacimiento a los fenómenos de diasquisis caminará en la dirección de las fibras lesionadas, por una parte hacia el cerebro medio y más allá, hacia el sistema metamérico espinal y por otra parte, por intermedio del cuerpo caloso, hacia el otro hemisferio. De esta manera, bajo la influencia de la diasquisis, todas las partes en relación anatómica con el foco, sufrirán una *elevación temporaria* de su umbral.

Así se explican la ceguera temporal y *completa* por heridas de guerra, sobrevinida después de una herida por arma de fuego del lóbulo occipital de un

(\*) "Die Lokalisation", 26. *Veraguth en Die Lehre von der Diaschisis*. (Schweizer Archiv. f. Neur. u. Psych. 1923), define la: "acción dinámica a distancia que parte de un foco cortical y causa una abolición de función".



solo lado, y la hemiplejía flácida total y temporaria, producida por lesiones mucho más reducidas que aquellas capaces de producir experimentalmente la misma parálisis.

Fenómenos afásicos pueden sobrevenir a consecuencia de la diasquisis, y desaparecer, naturalmente, muy en breve. La noción de diasquisis permite, además, distinguir—en el sistema nervioso bruscamente dañado—los síntomas temporales (dominio propio de la diasquisis), de los síntomas residuales (dominio de las degeneraciones secundarias anatómicas).

La noción de la diasquisis es inseparable de la noción de la localización cronógena de la función. Y la función más evolucionada, la que requiere mayor destreza, la más fina, es la primera en dañarse, así como la última en restituirse. Además, no hay que olvidarse que la diasquisis respeta ciertos movimientos, los más primitivos, los que están indisolublemente ligados a la vida instintiva, al instinto. Un apráxico no podrá ejecutar un acto simple que se le ordena pero será capaz de ejecutar espontáneamente otro mucho más complejo, que forma parte de la expresión de un instinto.

C) La oposición de Mónakow hacia las explicaciones psicológicas de Liepmann no se dirigía hacia cualquier psicología, sino a aquélla exclusivamente fundada en el análisis racional, negando a la sola reflexión la capacidad de reconstituir los datos experimentales, y también la adjudicación a la corteza de los datos que dicha psicología analítica, asociativa, permitía poner en limpio.

Las apraxias se fundaban—para Liepmann—en un esquema ideatorio (*Ideenentwurf*), un resumen anticipado de los distintos momentos de la acción. Los centros motores no hacían sino recubrir de imágenes los cuadros vacíos, esquemáticos, de un comportamiento. Una lesión anatómica inutilizaba el esquema; la praxia se desorganizaba.

Pero, para Mónakow, “el *Ideenentwurf*” (esquema ideatorio) de Liepmann, es una pura concepción a priori”. (\*)

“Un sensomotorium cortical, en el sentido Liepmann, no tenemos en realidad” (\*\*). La memoria parcial para los movimientos estaba dañada según el autor alemán, en los apráxicos. Ahora bien, Mónakow respondíale: “campos corticales estrechamente limitados, dedicados a memorias parciales y susceptibles de ser separadas del sensomotorium no han sido hasta ahora demostrados, según mi opinión. Si los campos sensoriales para los distintos sentidos existen anatómicamente en forma segura, no es admisible que se pretenda erigirlos en centros para memorias parciales autónomas, más cuando la significación fisiológica de dichos campos sensoriales se hace cada día más vaga”.

Pero la crítica de Mónakow iba más allá; tendía a poner en evidencia el papel negativo de las imágenes propiamente dichas en el origen de los movimientos. Se trata de una confusión de términos, explicaba. Se confunde lo psicológico con lo fisiológico, la euforia de los movimientos, solicitados por las circunstancias actuales y condicionada en el fondo por la actividad instintiva.

(\*) “Introduction Biologique”, 183.

(\*\*) “Die Lokalisation”, 504.

con los resultados de la reflexión, con el análisis realizado por la conciencia sobre algunos resultados de la actividad motriz.

Aún desde el punto de vista psicológico, no es posible pensar que sólo en un determinado momento del hipotético trayecto previsto pueda ser destruída la praxia. Nada nos obliga a asegurar que la apraxia ideomotriz sea un trastorno exclusivo de la motricidad.

Tal afirmación deseñada, no sólo los trastornos sensitivos del *Regierungs Rat*, sino otros posibles trastornos sensoriales y motrices, cuya presencia en el cuadro de los apráxicos se tiende a olvidar o a menospreciar, partiendo de una afirmación puramente teórica.

La parte más brillante del análisis de Mónakow es el examen minucioso de los casos clínicos publicados por él y por los demás autores y la consideración de los llamados casos "negativos", es decir, aquellas observaciones que contradicen todas las teorías que tienden a asignar el signo apraxia a un lugar determinado de la corteza.

Por lo pronto, no hay, decía Mónakow, una apraxia aislada; no aparece este síntoma solo, después de una lesión cerebral; siempre hay elementos afásicos, agnósticos, hemianestesia o paresia. Solamente adoptando una actitud didáctica, se puede hablar de la apraxia como alteración relativamente autónoma. ¿Qué lesiones pueden acarrear la apraxia? ¿Donde asientan? La mayoría de los autores parte de la suposición que ella es el resultado de una *perturbación de un factor anatómico localizado* (factor de la interrupción de la continuidad, *Moment der Kontinuitätsunterbrechung*), es decir, responden a la destrucción de territorios cerebrales estrechamente limitados; la apraxia, —síntoma estable—sería su consecuencia.

El material anátomoclínico parecía a Mónakow muy desigual; y ello se debía, ante todo, a que la mayoría de los casos no eran preparados como fuera de desear, es decir, mediante cortes anatómicos seriados abarcando el cerebro íntegro, desde el polo frontal al occipital, sin despreñar ninguna zona; pues una concepción unitaria de la apraxia, parecía inadmisibile.

Liepmann, en la interpretación anátomoclínica de su caso hacía valer, subrayaba, la separación de la región central de la región parietal y del hemisferio opuesto mediante el cuerpo calloso; pero olvidaba otros hallazgos anatómicos como ser los focos del cerebro derecho (incluida la lesión de F3) y las alteraciones arterioescleróticas graves de las arterias basales. Y agregaba que esquematizaciones—como las de Liepmann o Goldstein en sus primeros trabajos—que atribuían importancia a ciertas lesiones, despreñando otras que coexistían con las anteriores, deformaban la realidad. ¿Por qué despreñar las alteraciones generales del cerebro y fijarse, sólo, en las lesiones limitadas, a las cuales se achacaba la responsabilidad, no sólo del síntoma mórbido, sino también, merced a un error muy generalizado—y que tanto contribuirá Mónakow a disipar—*la función práxica? Se confundía localización de la función con localización del síntoma*, dos cosas no siempre equivalentes.

Mónakow aporta en su "Lokalisation" 14 observaciones con estudios anatómicos completos, es decir, realizados con cortes seriados desde el polo frontal al occipital; sumadas a observaciones de otros autores, escogidos entre las



que presenta la casuística, pudo resumir la experiencia de 45 casos anatómo-clínicos. (Estamos lejos de las esquemáticas teorías construídas sobre sendas observaciones de Liepmann y de Goldstein). El foco se ubicó, y adviértase cuán diferentes son los resultados de Mónakow de los de Liepmann, en la siguiente forma:

1º En cuatro casos, y en forma principal, asentó en el lóbulo frontal izquierdo (siempre con participación del cuerpo calloso). Los demás lóbulos estuvieron directa o indirectamente lesionados. Estos son los casos: dos de Hartmann; un caso de Goldstein; un caso de Mónakow (Heuss).

2º En cuatro casos, asentó en forma principal en la región central: dos casos de Mónakow, un caso de Liepmann y otro de v. Vleuten.

3º En once casos ocupó el cuerpo calloso, estando dañado gravemente al mismo tiempo los hemisferios izquierdo o derecho (casos de Liepmann y Maas, Goldstein, Truelle, v. Vleuten, Foerster, Lhermitte, Hartmann, Zingerle, Von Mónakow y otros).

4º En trece casos, la lesión predominó—con o sin lesión simultánea del cuerpo calloso—en el gyrus supramarginalis y el angularis (casos de Liepmann, Bychowski, von Mónakow—casos Vogler y Vett—Kroll, Beehterew, v. Stauffenberg, Lewandowski, Truelle, Strohmayer y otros).

5º En un caso (Vix) el foco asentó en la profundidad de la primera circunvolución temporal izquierda.

6º En siete casos tratábase de focos dispersos, grandes y pequeños, en distintos lugares de la corteza (casos de Truelle, v. Stauffenberg, tres casos de von Mónakow y uno de Pfeiffer).

7º En cuatro casos la lesión asentó en los ganglios centrales (casos de Mónakow).

8º Alteraciones difusas o mal limitadas de los dos hemisferios hubo en tres casos (Westphal, Abraham y Rhein).

En 20 casos se trató de reblandecimiento: en 14, de tumores. El resto abarcaba quistes hemorrágicos, hidrocefalia, esclerosis difusa, eistecereosis, hemorragias espontáneas, etc.

Salta a la vista—insistía Mónakow—la importancia de dos regiones: en primera línea el grupo de las circunvoluciones del lado izquierdo situados detrás del sureo postrolándico (incluso la circunvolución de Wernicke), dañadas directa o indirectamente y, luego, la radiación del cuerpo calloso en el territorio de la región rolándica.

El lóbulo prefrontal no puede considerarse como territorio cuya lesión acarree apraxia. Desde el punto de vista anatómo-clínico, la mayor originalidad de Mónakow consistió quizás en la consideración y el énfasis con que trató los *casos negativos*: aquí fracasan las predicciones teóricas. Graves lesiones centrales y parietales no acarrear apraxia. Veamos los casos originales de Mónakow y recordemos los de otros autores, cuya importancia no es menester subrayar, ya que *uno de ellos bien comprobado basta para destruir toda una teoría anatómo-clínica*: el caso XIII (Lokal, im Grosshörn 545), viejo quiste hemorrágico del gyrus supramarginalis y angularis; nunca hubo apraxia; el caso XIV (Lokal, im Grosshörn 545), lesión traumática durante el parto, y gran



quiste que ocupaba todo el lóbulo parietal izquierdo; nunca hubo apraxia en los movimientos (sólo algo de ataxia) (Fig. 74) y el caso Margarita Koch (diestra) con fractura de cráneo, grave lesión frontal muy profunda y casi total destrucción de la circunvolución de Broca (Fig. 73). Ninguna alteración apráxica. A estos casos propios hay que agregar el caso de Schaffer (\*) (focos málaicos simétricos en ambos hemisferios con perturbaciones graves del sentido muscular pero sin apraxia), y otros casos de Kudlek, Wendenburg, Mae Cosh, Blosen, Winkler, Mott, Betti y Stauffenberg.

¿Cómo explicar que la reacción "apraxia" sea de imposible localización en una región determinada del cerebro, se preguntaba Mónakow? Sólo puede comprenderse como "una respuesta de toda la corteza al ataque brusco (¡la apraxia no constituye síntoma residual de ninguna lesión quirúrgica!) (\*\*)" y, esta respuesta queda condicionada por el sistema nervioso *in toto*, por sus vías de conducción interrumpidas a causa del foco". Si la apraxia fuera un síntoma *independiente del tiempo*, una vez producida la lesión el síntoma debería persistir indefinidamente y los casos negativos serían inexplicables. Ellos existen porque el resto del cerebro está intacto. Prodúzcase una lesión cerebral localizada—y la diasquisis mediante—viene la apraxia. El síntoma aparece fugazmente o no es tenido en cuenta. Desaparece; pero ello sólo ocurre porque *el resto del cerebro carece de lesiones*. (*Ein sonst ganz gesundes Gehirn müsste meines Erachtens von diesen Erscheinungen schon nach wenigen Stunden erholen*).

Basándose, pues, en la experiencia anátomo-clínica, concluía Mónakow oponiéndose firmemente a Liepmann: la apraxia no resulta sólo de una interrupción de vías, de una destrucción de centros práxicos. Esta es una explicación de psicología anatómica (*eine anatomische Psychologie*). Por el contrario, la apraxia es la respuesta totalizada, transitoria, de un sistema nervioso dañado (no importa donde, aunque siempre dentro del cerebro) ante una lesión focal, de repercusión general mediante la diasquisis. La diasquisis—factor dinámico—es inolvidable; ella se interpone—eslabón indispensable—entre la simple lesión anatómica y el síntoma mórbido.

No es posible una reconstrucción puramente anatómica de la praxia y de la apraxia. Así sólo pueden reconstruirse aquellas organizaciones corticales que entran en acción simultáneamente, sinérgicamente. Mas, cuando se trata de organizaciones complejas que abarcan múltiples etapas o sectores (en la melodía kinética del obrar intervienen muchas representaciones corticales, aunque son las del brazo "las que dan el tono", decía Mónakow, en una metáfora muy viva), únicamente los factores dinámicos (diasquisis) pueden darnos cuenta de las alteraciones de la euforia.

(\*) Sobre este caso es necesario recordar lo que afirma Kleist en su "Gehirnpathologie", pág. 467, que el caso Schaffer era apráxico, fundándose en una comunicación del mismo autor a Liepmann. Los demás casos de Mónakow son objetados, tanto desde el punto de vista clínico como del anatómico por el mismo Kleist, loc. cit. 406. Igualmente objeciones hace a los casos negativos de Betti y de Brun (casos 3, 4 y 5).

(\*\*) Una excelente demostración de esto lo constituye nuestro caso Nicanor González, donde, después de una profunda lesión quirúrgica del *gyrus supramarginalis*, la apraxia sólo se presentó (con graves lesiones de la gnosis del cuerpo) en el curso de un ataque de epilepsia parcial.



Habría que añadir todavía la consideración de los distintos estratos temporales de la acción—actos instintivos, actos de adquisición reciente, actos necesarios y actos simbólicos, actos que se exigen durante un examen, carentes de impulso instintivo—para explicar ciertos caracteres de la apraxia que Mónakow puso muy en evidencia: p. ejemplo, ejecución de actos a orden, imposible; ejecución correcta de los mismos actos, cuando se realizan espontáneamente, en el curso de la vida diaria (imposibilidad de pasarse la lengua sobre los labios a orden; ejecución correcta cuando se comen dulces, por ejemplo, etc.).

La tesis de Brun, discípulo de Mónakow, insiste sobre los puntos capitales del análisis de éste (utilizando la mayoría de sus casos) y profundiza el aspecto teórico del problema, conservando su dirección empírico-clínica, tan opuesta a la preferentemente racional de Liepmann y sus epígonos. Veinte observaciones anátomo-clínicas son prolijamente expuestas y criticadas en todos sus aspectos (lenguaje y sensibilidad, sobre todo). El autor—distinguido biólogo—adopta y fortalece la posición neurobiológica del maestro: puntualiza los elementos instintivos—factores filo y ontogénicos del hacer—que tanta importancia adquieren al fragmentarse en las apraxias; demuestra cuán diversas son las lesiones capaces de acarrearlas (llegando a afirmar la posibilidad enunciada por Foix en 1917—lo dijimos más arriba—de que lesiones puramente derechas traigan apraxia, contra la tan mentada superioridad del hemisferio izquierdo, uno de los puntales de la doctrina de Liepmann); insiste largamente sobre el carácter transitorio del síntoma en aquellos cerebros con lesión única y su condición de permanencia cuando las lesiones son múltiples (varios focos, tumores con extensas compresiones, dilatación ventricular, alteraciones vasculares difusas, etc.); demuestra que si la apraxia es una respuesta general del cerebro dañado, está impregnada del color local, de la constelación sintomática (\*), característica del territorio dañado, temporal, occipital, central, parietal o del pliegue curvo. Este color local permite una clasificación clínica mucho más acertada que aquella otra de Liepmann, Heilbronner, Goldstein y Pick, basada en el análisis exclusivamente psicológico. El aspecto polémico de la monografía de Brun es uno de los mayores atractivos de su lectura, y el análisis supera, si cabe, el de Mónakow.

### V.—Hacia una nueva descripción psicológica de las apraxias

La situación del problema de las apraxias hace tres lustros, es decir, después de terminada la guerra, era muy semejante a la situación del problema de las afasias, después de la aparición, en 1906, de las críticas de Pierre Marie contra la teoría clásica. Head, en su libro sobre las afasias, ha hablado de "caos" refiriéndose a esa época. Parecido caos reinaba—y reina todavía—en el dominio de las apraxias. Y no se vislumbra en ellas la aparición de un nuevo Head.

Por lo pronto, la doctrina que desde Liepmann se enseñaba basábase en las propiedades de las imágenes, de distintas clases—musculares, ópticas, ki-

(\*) La escuela francesa de Foix ha sobresalido en este análisis de la apraxia como unidad de un complejo sintomático acarreado por lesiones vasculares. Las tesis de sus discípulos, Levy y Baldy, están llenas de experiencia. Sobre la apraxia por lesión de la cerebral anterior ver M. Critchley y nuestros artículos.

néticas. Por lo menos en las primeras formulaciones del profesor berlinés, en la clínica y en la patogenia de las apraxias, las imágenes lo eran todo. La fórmula del movimiento las incluía, y de distintas calidades; se revestía con ellas; sin ellas quedaba él en el estado de movimiento proyectado, sin realización. No se concebía un movimiento sin su fragmentación en unidades infinitamente pequeñas, asequibles por el análisis reflexivo. No se concebían los fenómenos mucho más complicados del lenguaje sin las imágenes verbales: un acontecer esencialmente dinámico, como es el hablar, terminaba explicándose mediante fenómenos a los cuales se llega cuando la mente—exagerando su actitud estática—, puede convertir en datos empíricos puros su reflexión.

La Neurología de comienzos de este siglo ignoraba los progresos que la psicología reflexiva y experimental había realizado en el análisis de los procesos psíquicos superiores. En efecto, la escuela de Würzburg constituida por psicólogos de la talla de Marbe, Ach, Bühler, Watt, Messer, relegaba a un lugar enteramente secundario las imágenes del asociacionismo, mostrando que desde el punto de vista dinámico, en los procesos activos del pensamiento, carecían de importancia: eran meros subproductos. Existen en abundancia cuando la inteligencia se abandona a su devenir, y haraganea, sin objeto fijo. Existen en el sueño o en los estados oníricos. Por el contrario, cuando se debe realizar una tarea prefijada, cuando la tensión mental es elevada y la conciencia trabaja realmente, las imágenes desaparecen, siendo substituídas por otros estados oníricos. Por el contrario, cuando se debe realizar una tarea prefijada, cuando la tensión mental es elevada y la conciencia trabaja realmente, las imágenes desaparecen, siendo substituídas por otros estados de difícil—y variable—calificación, aún entre los mismos psicólogos de Würzburg; actitudes de la conciencia, conciencia de esfera, etc. "Afirmo que en principio, decía Messer, todo objeto puede ser plena y exactamente pensado sin ayuda de imágenes". Binet, en París, había llegado contemporáneamente (\*) a los mismos resultados. "Nos hemos complacidos en considerar al espíritu como una especie de caleidoscopio alumbrado por el foco de la conciencia; razonar, era como ver, primero, las imágenes de las premisas proyectándose ante nuestra pantalla mental y luego, las imágenes de la conclusión... Todas esas teorías deben, evidentemente, ser rechazadas hoy, porque son insuficientes; se han equivocado al hacer jugar un papel de exagerada importancia a la sensación y a la imagen". Y más adelante: "las imágenes que se evocan en la ideación libre no son coextensivas con el pensamiento que acompañan. Se piensa mucho más allá de la imagen: con un pensamiento de cien mil francos se tienen imágenes de cuatro centavos. La imagen no está allí sino como el magro grabado de una novela ilustrada que realiza de cuando en cuando una escena del relato; y aun el grabado no es justo ni apropiado, porque el dibujante escoge ante todo las escenas importantes, mientras que las imágenes en la ideación se aplican a menudo de la manera más caprichosa sobre un detalle insignificante y completamente accesorio".

(\*) Las investigaciones de la escuela de Würzburg se extienden desde 1902 hasta 1908. Fueron dirigidas o inspiradas por Külpe. A los lectores que ignoren el alemán (los trabajos de la escuela de Würzburg aparecieron en los *Archiv f. die ges. Psychol.*) el libro de Burloud les ha de ser muy útil.



Un psicólogo francés, I. Meyerson, acaba de escribir: (\*) "la existencia independiente de las imágenes kinestésicas aparece como menos segura aún. Están casi siempre mezcladas con las imágenes táctiles, visuales o auditivas. Forman parte, aún más que las imágenes táctiles, de complejos de los cuales, lo más a menudo, es imposible aislarlas... Se ha hablado, a menudo, de imágenes motrices. Los trabajos de Stricker pusieron de moda el término; él es completamente impropio y más vale abandonarlo. Todas las imágenes son motrices si por imagen motriz entendemos una imagen que puedan evocar un movimiento. Y todas las imágenes son, todavía, motrices, si por imagen motriz entendemos una imagen que provoque un movimiento, que sea una anticipación de movimiento. Pero no hay imágenes que sean especialmente motrices. A lo sumo podría decirse que existen imágenes, las cuales, mejor que otras, evocan o provocan movimientos; las imágenes visuales y los complejos visuales, táctiles y kinestésicos parecen entrar dentro de esta categoría". Puede decirse que la Neurología tomó posesión de esta nueva psicología más cuidadosa de las realidades sólo a partir del notable libro de Piek de 1913, que más se refería en verdad a los fenómenos del lenguaje que a los del hacer. Pero, en ciencias, las nociones hipotéticas más desaparecen por desuso que como resultado de controversias. Pocos autores fundaban, en estos últimos años, sus explicaciones de las apraxias sobre las imágenes. Hasta que, apenas hace más de un lustro, el holandés Grünbaum, sea en un trabajo del "Zeitschr. für die ges. Neur. und Psych.", sea en una resonante comunicación a la "Berliner Gesellschaft für Psych. und Nervenkrankh.", retoma, para invertir las totalmente, las ideas de Liepmann y demuestra, sobre la base de una original experimentación, el papel secundario y absolutamente dependiente de las imágenes en el hacer.

"Para Liepmann y la escuela clásica—dice Grünbaum—la acción se construye sobre las imágenes. Ellas son conocimientos puros, en los cuales no existe el menor elemento motor. La motricidad sería regulada por dichas imágenes (Grünbaum emplea la expresión cerebuna "Vorstellungen"). Las alteraciones fundadas en la agnosia sería menester separarlas de las alteraciones fundadas en una defectuosa conexión entre imágenes y puros mecanismos de movimientos. A estos resultados de la teoría clásica opongo: 1º, *no obramos sobre la base de representaciones, sino por el contrario, construimos nuestras imágenes sobre la base de nuestras acciones*; 2º, entre los momentos gnósticos y prácticos de una acción alterada no es posible establecer ningún límite preciso".

Estamos, pues, en el polo opuesto de Liepmann y de la psicología asociacionista. Y las imágenes vuelven a adquirir el papel extremadamente secundario que tenían en la experimentación de los psicólogos de Würzburg, en las intuiciones de James y de Bergson.

Las formas clínicas, explicadas con criterio psicológico, tampoco resistían a la crítica cerrada. ¿Dónde encontrar un límite preciso entre apraxia motriz, ideomotriz e ideatoria? ¿No ha demostrado la clínica (¿desde Piek, desde la fundación de la apraxia!) que a menudo están mezcladas las formas, y que el mismo enfermo puede presentar, en un momento, apraxia ideatoria y en otro

(\*) *Damas: Nouveau Traité de Psychologie.*

momento, apraxia ideomotriz? Y como para subrayar la impotencia de las explicaciones de psicología primaria—aparte de los trabajos de Poppelreuter y Sittig que rechazan formalmente la oposición entre agnosia y apraxia, como asimismo entre apraxia ideatoria e ideomotriz—*la apraxia sería una sola*—aparte de la descripción, por Marie y su escuela, de la planotopokinesia, trastorno del movimiento dependiente de una imperfecta utilización de la orientación espacial y ligada a lesiones profundas del lóbulo frontal y aparte de las conclusiones del último trabajo de Liepmann que más arriba comentamos—Kleist, partidario de la doctrina clásica, uno de los fundadores de la moderna dirección neurológica de la psiquiatría, describe en 1922 y fundándose en estudios anteriores de Poppelreuter una nueva perturbación del hacer, la apraxia constructiva—antigua apraxia óptica de Poppelreuter. Lo que está dañado aquí es la colaboración, la armonía entre la actividad visual y la psicomotricidad. Esta falta de colaboración acarrea la lentitud, la repetición, los errores del movimiento. Y no sólo las percepciones visuales no determinan una mejoría de los movimientos sino que los agravan. Con los ojos cerrados el enfermo es capaz de construir figuras geométricas con ayuda de trozos de madera, tarea de que es incapaz con los ojos abiertos. Strauss, discípulo de Kleist, retoma su descripción achacando la alteración a una ruptura de las conexiones que unen las funciones visuales centrales y las imágenes einestésicas. En los enfermos de apraxia constructiva (como por ejemplo en el interesante caso descrito entre nosotros por Krapf y Courtis) los “tests” de la apraxia no dan ningún resultado positivo. A veces el lenguaje está intacto. No hay perturbaciones del campo visual. Pero en cuanto el enfermo debe utilizar las coordenadas espaciales, sea refiriéndose al propio cuerpo (noción de derecha-izquierda) sea al espacio ambiente, su actividad fracasa totalmente. La utilización del espacio se hace enteramente imposible. El dibujo se torna infantil. (Fig. 20). La escritura fracasa. El enfermo se comporta como un afásico al escribir, a pesar de carecer de trastornos del lenguaje interior. Un enfermo de Schlesinger era incapaz de reproducir con la mano izquierda las actitudes y los gestos impuestos a la mano derecha. En ese enfermo (dice Schlesinger) que no era un agnóstico, se podía admitir una falta del control que ejercen normalmente las representaciones visuales sobre los movimientos. Las percepciones y representaciones visuales estarían totalmente desorganizadas.

Sea como fuere, la apraxia constructiva nos muestra que un defecto puro de la motricidad—en ella generalmente no hay parálisis, ni anestias graves como en la mayoría de los apráxicos estudiados por los clásicos—puede ser debido a una perturbación, por elevada que sea, de la sensibilidad o de la sensorialidad; en otros términos, que una *cierta agnosia está en la base de las perturbaciones del hacer*, del tipo apráxico. Quensel, por su parte, reconoce también que en la apraxia, las perturbaciones de las percepciones y de las representaciones visuales tienen un papel de primer orden, por lo menos en cuanto a la disolución de la actividad motriz muy diferenciada se refiere. Es necesario, dice, hacer intervenir una perturbación de la función visual central en la patogenia de ciertos casos de apraxia ideomotriz y sobre todo ideatoria.



Este capítulo de la actividad motriz en los agnósicos ha recibido moderadamente un cuantioso aporte con los trabajos de Pözl, de Goldstein y Gelb y de Kroll. No profundizaremos su estudio, ya que ellos escapan algo al tema de nuestro trabajo, a pesar de suministrar algunos argumentos favorables a la crítica que venimos haciendo de la doctrina clásica.

Sin embargo, no hemos de olvidar de comentar ciertas alteraciones vecinas de las agnosias, sobre todo de las agnosias espaciales, que pueden conducir a una perturbación de las funciones pragmáticas. En los enfermos descritos por Lhermitte y sus discípulos no se encontraba ninguna desorientación espacial; los enfermos no se perdían en el asilo; eran capaces de imaginar y seguir un itinerario complicado; carecían de todo síntoma de agnosia geométrica en el sentido de Pözl. En un enfermo, sobre todo, en Hu (cuyo estudio anatómico completo fué publicado por Lhermitte y Trelles en 1933) (Fig. 19), las percepciones puramente espaciales estaban íntegramente conservadas; existía la apreciación de las distancias, del espaciamiento de los objetos y aún de la distinción derecha-izquierda. Por el contrario la noción del propio cuerpo, la representación del yo físico estaba muy dañada. Ningún movimiento que requiriera a esta noción podía ser ejecutado: el enfermo era incapaz por ejemplo, de rascarse a orden la propia barba. Excusado es decir que la actividad constructiva de Hu estaba extremadamente dañada. Hu no podía manejar el martillo y hundir a orden un clavo (las demás pruebas de apraxia ideomotriz se cumplían bastante bien) y hay que recordar que antes había sido un hábil mecánico ajustador. La autopsia demostró una atrofia cortical bilateral y simétrica de ambos gyri supramarginalis y angularis, atrofia que desbordaba hacia el lóbulo parietal, sobre todo del lado derecho; abiotrofia con rarefacción mielínica y adelgazamiento de la sustancia gris.

Debemos colocar en la génesis de dichos trastornos—decía el maestro de Paul Brousse—en forma prominente, los trastornos de la representación del cuerpo. Para la ejecución de los actos comunes en los normales, la imagen del propio cuerpo es indispensable; es imprescindible saber—mediante datos ópticos, táctiles o kinestésicos—qué lugar ocupa el miembro por movilizar, qué lugar será alcanzado por el mismo, qué lugar del espacio será el final de nuestro desplazamiento, etc., etc. La noción del propio yo físico pasa, al primer plano en la investigación psicológica y neurológica; es éste el problema del *esque-ma corporal*, de la *somatoquosia*.

La primera descripción científica de una alteración primitiva de la noción del propio cuerpo pertenece a Pick y consistía en la incapacidad en que se encontraban ciertos enfermos para tocar a orden tal o cual parte del propio cuerpo que se les designaba. No podían hacerlo sino después de grandes esfuerzos con la mano que decían haber perdido, a pesar de saber que la tenían. En otros enfermos había desaparecido la discriminación derecha-izquierda.

Pero pertenece a Schilder (el notable neuropsiquiatra austriaco, actualmente en Nueva York) la más acabada formulación de este capítulo, de gran importancia, no sólo para las apraxias sino también para las alucinaciones y para ciertos delirios. Schilder ha demostrado abundantemente (siguiendo una rica veta teórica esbozada por Head en sus estudios) que en la base de la acti-

vidad motriz está el esquema corporal, es decir, la imagen no necesariamente conciente que cada cual se forma de su propio cuerpo. Es casi forzoso admitir además, que este esquema tiene relaciones estrechas con las representaciones del espacio objetivo; que los dos sistemas están íntimamente articulados. ¿Qué elementos entran en la constitución del esquema corporal? Schilder—de acuerdo con Gelb y Goldstein—cree que las nociones táctiles y kinestésicas no deciden por sí solas su erección.

La mayor importancia pertenece a las representaciones visuales. El esquema corporal no sólo es importante para ejecutar los movimientos intransitivos, sino que decide la existencia de los movimientos transitivos o movimientos con objetos. Porque—como dicen Lhermitte y Trelles “;no supone

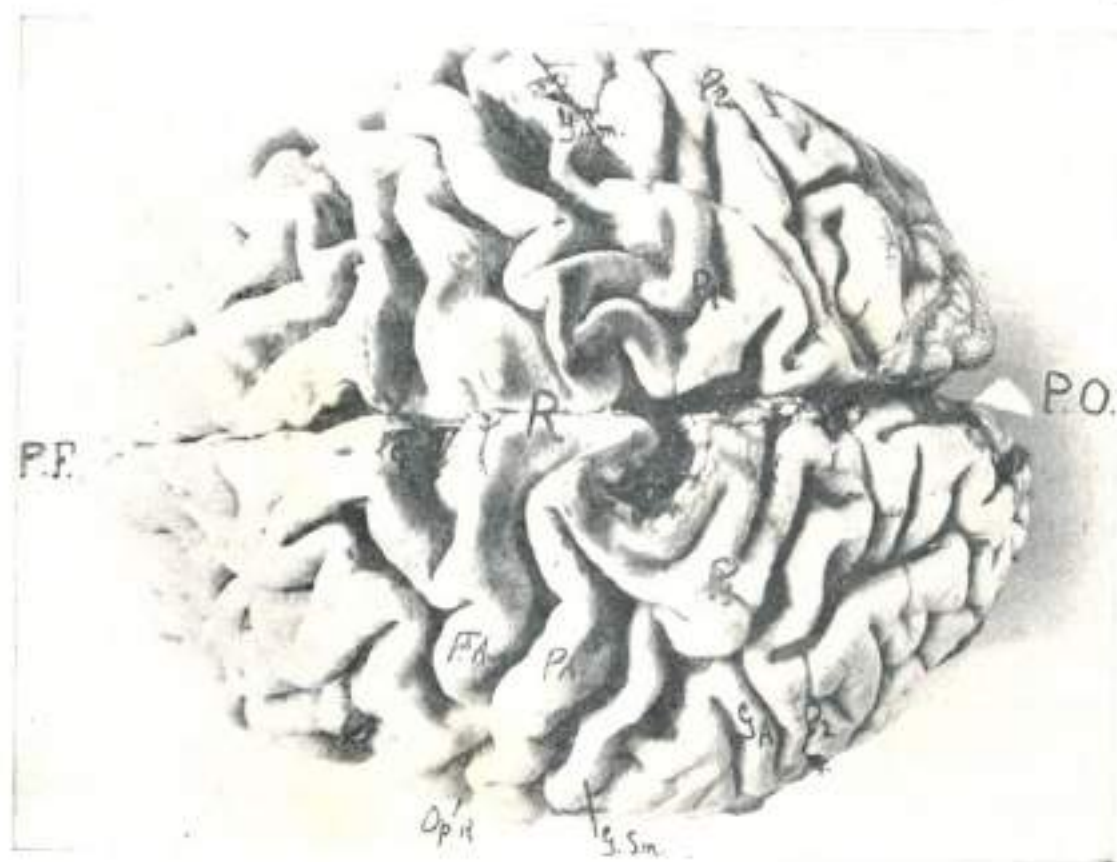


Figura 19.—El cerebro del caso III de Lhermitte y Trelles.

Atrofia cortical bilateral y simétrica de ambos gyri supramarginalis y angularis. La atrofia desborda hacia el lóbulo parietal, sobre todo del lado derecho.

la iniciación de un movimiento el esbozo conocido del mismo y éste, a su vez, no se apoya en la somatognosia normal general o parcial, es decir, en la imagen íntegra del cuerpo, o por lo menos, en la imagen de aquella parte del cuerpo que realiza el movimiento?”. El enfermo, por su parte decía: “J’ai perdu le côté gauche. Je ne puis comprendre comment je suis devenu comme cela”.<sup>2</sup> La disolución del esquema corporal permite, además, explicar la anosognosia, curioso síntoma descrito por Babinski hace tiempo y que consiste en el desconocimiento por parte del propio enfermo de una parálisis que ve y palpa.

Schilder concluye: “Es necesario admitir que la apraxia puede ser debida a un defecto de transposición de la concepción del espacio a la actividad manual sin que la concepción del espacio, en sí misma esté perturbada”.



Ahora sólo nos faltaría decir, para poner fin a este un poco largo y circunstanciado relato de un problema intrincado como el que más, que las autopsias de los casos con alteraciones del esquema del cuerpo sindican al lóbulo parietal inferior (¿izquierdo?) en especial al gyrus supramarginalis y al gyrus angularis como asiento de predilección de las lesiones. Pözl ha emitido

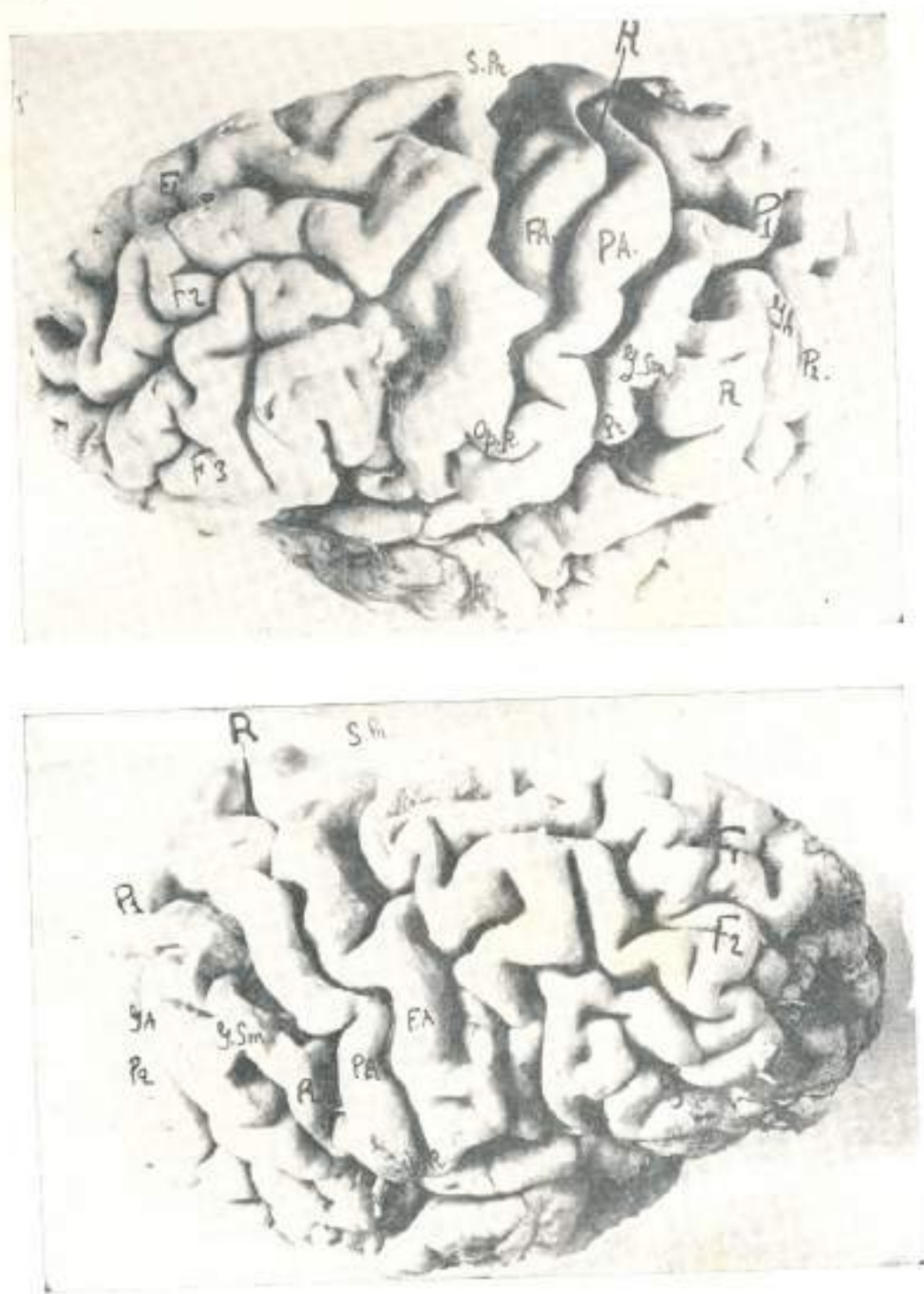


Figura 19

por su parte la hipótesis de que las lesiones del surco interparietal ("sensory visual band" de Elliot Smith) asumen la mayor importancia. Esta estría extiéndose desde la circunvolución postcentral hasta el lóbulo occipital y es característica del hombre. Aunque carecemos de documentos anatómicos decisivos para juzgar de la exactitud de la afirmación de Pözl, ella parece verosí-

mil, si recordamos que dicha estría parece permitir el pasaje de influjos venidos de la esfera visual hacia regiones sensoriales y motrices y viceversa. Las investigaciones de Kroll son favorables a la hipótesis de Pözl.

Si se nos pidiera ahora un resumen de este último período (que actualmente vivimos) de las apraxias, diríamos que él se caracteriza: 1º, por el estudio psicológico profundo de la alteración, el cual ha llevado a la noción del esquema corporal, cuya perturbación parece estar en la base del síntoma y 2º, a una reafirmación anatómico-clínica de la importancia de las lesiones del lóbulo parietal, sobre todo de la parte posterior e inferior (supramarginalis, pliegue curvo, bandeleta de Elliot Smith). Queda en pie el enigma de los casos de apraxia con distinta ubicación anatómica de la señalada. ¿Habrá que recurrir de nuevo a la experimentación en los animales? ¿Será capaz la clínica sola de esclarecer el síntoma?



## CAPITULO III

### SEMIOLOGIA DE LAS APRAXIAS

No poseemos aquí, como en las afasias lo hiciera Head, una semiología realmente sistemática. Una marcha estrictamente científica del examen, desde los actos más simples hasta los más complejos, no tenemos. Cada autor, a partir de Liepmann, ha construído sobre su propia experiencia un programa semiológico. Se comprende que al variar los conceptos del fenómeno hayan variado los exámenes que se realizan sobre los enfermos. Mas, antes de exponer los principales métodos—más empíricos que razonados—que trae la bibliografía para examinar a estos enfermos, séanos permitido exponer los principios elementales a que dicho examen debe ajustarse, so pena de falsear sus resultados.

Los dos errores más graves que puede cometer quien enfrente a un apráxico son: desconocer el síntoma allí donde esté, pasarlo por alto o denunciarlo cuando esté ausente. En ambos casos precisa traer a colación los cuadros clínicos que pueden confundirse con la apraxia. Importa declarar ante todo que *casí nunca* la apraxia es único síntoma (yo diría que *nunca*, y el lector que haya leído el Cap. II sabrá la razón: la apraxia tiende a ser considerada como una alteración del comportamiento, secundaria a un trastorno elevado de la sensibilidad). Forma parte, pues, de un complejo que importa distinguir de otros complejos. Quien examine a un apráxico deberá examinar también el conjunto de sus funciones intelectuales, la continuidad de sus actos, el carácter adecuado de sus reacciones, su lenguaje verbal o escrito, el estado de sus gnosias, el estado de su campo visual.

Las funciones superiores de la inteligencia—reconocimiento de objetos y personas, lenguaje, obrar—están arduamente intrincadas. No es posible conocer unas e ignorar otras. Y si el análisis científico se concreta a veces a una de ellas preescindiendo de las otras (tal hizo por ejemplo Head en su "Aphasia") se corre el peligro de ignorar partes de la actividad del ser cuya importancia en la síntesis psíquica somos todavía incapaces de justipreciar. El apráxico *debe ser previamente examinado como afásico y como agnósico*. En ese sentido los "tests" de Head pueden servir admirablemente para el primer paso del examen.

El primer diagnóstico diferencial: *con la parálisis*. Teóricamente fácil, este diagnóstico tropieza en la práctica con dificultades a veces insalvables. Es fácil afirmar, en efecto, que desde el momento que hay una parálisis—ateniénd-

donos a las definiciones de Liepmann arriba expuestas—deja de haber una apraxia. En una hemiplejía flácida no cabe la menor duda. Pero cuando la paresia es pequeña y la apraxia poco marcada, cuando existe paresia de ambos lados y falta el término normal de comparación, el diagnóstico puede quedar suspendido definitivamente. Y lo más importante de todo: un pequeño grado de paresia (a pesar de la definición de Liepmann) forma parte de la apraxia inervatoria de Kleist ("Gehirnpathologie", p. 454). Nielsen, en su reciente "Aphasia, apraxia agnosia", p. 71, afirma, hablando de esta misma apraxia de Kleist: "It is difficult indeed to distinguish between a paresis of the limb and early apraxia of this type".

Es necesario no confundir *al apráxico con el demente*. (No olvidar, sin embargo, que en la P. G. P. y en la enfermedad de Pick han sido descritos excelentes casos de apraxia). Lo fundamental es entenderse sobre el alcance que se da a los términos que se usan. Nos referimos a la demencia global que puede ser confundida por un observador no precavido con la apraxia. Es necesario que el buen sentido del médico sea capaz de discernir—como dice Claude—si "le trouble des facultés psychiques du malade explique suffisamment les incohérences motrices, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir un trouble spécial de la fonction praxique". Habrá que escarbar su afectividad, su inteligencia, suscitara múltiples reacciones. Se buscará ese contraste, característico de los apráxicos, entre su efectividad y su inteligencia casi normales y su incapacidad para ciertos actos relativamente simples. Las dificultades de tal discriminación son comprensibles cuando la disminución considerable del haber psíquico en los dementes avanzados hace imposible ese contraste.

Los movimientos de los *atáxicos* es posible diferenciarlos de los movimientos de los apráxicos. Aquellos, a pesar de sus titubeos, revelan poseer su objetivo en forma más o menos clara. Hay incoordinación, falta de destreza; pero el armazón, el sentido del movimiento están. Además el atáxico, cuando cierra sus ojos exagera sus defectos; mientras que el apráxico, no.

Seguramente, el diagnóstico más engorroso lo es con la *sordera verbal*, con la afasia de recepción. Este es sin duda "le temps le plus délicat et le plus important de ce diagnostic" (Claude). Muy frecuentemente los apráxicos son también afásicos sensoriales. Es muy fácil entonces ejecutar mal una orden, ya que ha sido mal comprendida. El médico deberá fijar previamente la extensión del defecto del lenguaje. Ni siquiera la escritura puede servir como medio impecable de comunicación. Brun, en su monografía, comprueba que 12 entre sus 16 enfermos eran también agráfcos. Si el enfermo realiza a orden, reiteradamente bien, algunos actos intransitivos (saludo militar, arrojar besos, etc.) y se equivoca siempre en otros transitivos (encender una bujía, etc.) la sordera verbal no estará en juego sino la apraxia. Por el contrario, si todos los movimientos ordenados verbalmente fallan y resultan correctos cuando son ejecutados por imitación, es posible que esté en juego la sordera verbal (¡no olvidar que existe una variedad de apraxia, la apraxia amnésica, que se caracteriza precisamente por esta circunstancia!). Pero ni aún estos medios son seguros; el mismo acto puede ser ejecutado bien o mal según el estado del enfermo. Liepmann usaba las preguntas absurdas: "¿Vuelan las ser-



pientes?"; "¿Tiene el perro cinco patas?" para tantee las respuestas afectivas o verbales del enfermo antes de pronunciarse por la apraxia.

La *agnosia* puede ser tomada por la apraxia. (Ya hemos hecho las salvedades pertinentes sobre los posibles elementos agnósicos del apráxico. Las diferencias de grado adquieren aquí una importancia decisiva).

Un agnósico se llevará la lapicera a la boca lo mismo que un apráxico (\*). Es menester realizar distintas pruebas de reconocimiento de los objetos antes de saber si la apraxia es primitiva o secundaria, es decir, por imperfecciones de los sentidos. Para Liepmann, el agnósico sólo presentaba errores en los movimientos transitivos (mediante objetos) mientras el apráxico se equivocaba tanto en los transitivos cuanto en los intransitivos. (Uno de nuestros enfermos, el 10, L. G. se llevaba a la boca el peine y la estilográfica; pero también la propia mano vacía).

Finalmente, la *hemianopsia* es fácilmente despistada por el examen campimétrico cuando el enfermo responde correctamente. En otros casos, el diagnóstico requiere una gran dosis de paciencia.

Como se ve por este breve diagnóstico diferencial, pocos diagnósticos como el de la apraxia han menester de una visión más totalizada del enfermo, de una coordinación más concienzuda de datos diferentes. El diagnóstico de la apraxia no es el diagnóstico por un signo, por un dato. Es, precisamente, lo contrario.

---

Liepmann aconsejaba en 1905 el siguiente plan de examen:

1.—Movimientos elementales (movimientos muy simples que cambian sólo la posición de partes de los miembros): hacer el puño, batir las manos, juntarlas, aplaudir, mostrar la lengua, binchar los carrillos, hacer castañetas.

2.—Movimientos expresivos: amenazar, hacer señas con las manos, cuartos de nariz, arrojar besos con las manos, hacer el saludo militar, jurar, gestos de rezar.

3.—Imitación de gestos intencionales: (gestos transitivos de memoria) golpear la puerta, tocar el piano, golpear con bastón, sonar la campanilla, contar dinero, tocar el organito, realizar movimientos de natación.

4.—Movimientos intencionales (transitivos): fumar un cigarro, encender una bujía, volcar agua, sellar con lacre, hacer nudos, pegar estampillas sobre un sobre, jugar a los dados, tocar instrumentos musicales, manejar molinetes.

5.—Imitación de movimientos dados (imitación óptica o kinestésica).

A los movimientos de los tipos 1 y 2 Liepmann llamábalos intransitivos (realizados sin objetos); a los del tipo 4, transitivos (realizados con objetos). Los del tipo 3 imitan a los transitivos; pero, careciendo de objetos, son en realidad intransitivos. Liepmann llamaba la atención luego hacia los movimientos reflexivos, es decir dirigidos hacia alguna parte del propio cuerpo o suscitados por un objeto que entre en contacto con el propio cuerpo. Tales por

---

(\*) Recordar que para Foix la apraxia ideatoria era una agnosia de utilización de los objetos.

ejemplo: rascarse, hacerse cosquillas, frisarse el bigote, restregarse los ojos, mostrar el ojo o la nariz, peinarse, cepillarse.

En 1920, Liepmann modificó su esquema de examen. La jerarquía de los actos según su complejidad está ahora mejor realizada. (Ya en el Cap. I dimos una idea de este orden. Lo repetimos aquí más minuciosamente).

1.—Movimientos elementales sin objetos: hacer el puño, aplaudir, doblar las manos, hacer castañetas, separar los dedos, sacar la lengua, hinchar los carrillos, estirar los labios.

2.—Movimientos reflexivos: rascarse; mostrar la nariz, la oreja y el ojo; poner la mano derecha sobre la izquierda; frisarse el bigote.

3.—Movimientos sin objetos que tienen un efecto físico especial: silbar, toser.

4.—Movimientos sin objetos, movimientos expresivos: hacer gestos, amenazar, hacer cuartos de nariz, arrojar besos, hacer el saludo militar, jurar.

5.—Imitación de movimientos que se realizan habitualmente con objetos: golpear la puerta, imitar el movimiento de las alas, contar dinero, tocar el piano, golpear con bastón, tocar el organito, moler café con el molinillo.

6.—Manipulaciones con objetos: llaves, tijeras, cepillos.

7.—Movimientos complicados: encender la bujía, el cigarro; sellar un sobre; doblar una carta, ensobrarla y pegar la estampilla; hacer nudos en un lienzo, volcar agua de una botella luego de destaparla.

8.—Imitación de movimientos determinados.

D'Hollander, por su parte, proponía el siguiente orden en las pruebas de los apráxicos:

1.—Ordenar movimientos elementales: hacer el puño, separar los dedos, cerrar la mano, sacar la lengua, hinchar los carrillos.

2.—Ordenar movimientos expresivos: amenazar, hacer signos de llamado, cuartos de nariz, saludo militar, castañetas, enviar un beso, etc.

3.—Ordenar movimientos descriptivos: golpear la puerta, atrapar moscas, tocar el piano (movimientos ejecutados sin objetos).

4.—Ordenar movimientos intencionales con ayuda de objetos: fumar un cigarro, hacer un nudo, sellar una carta, beber un vaso de agua, etc.

5.—Ordenar movimientos reflejos, de actos que tienen por objetivo el propio cuerpo: tocarse la nariz, frisarse el bigote, etc.

6.—Imitación de movimientos simples y complejos.

7.—Imitación por un miembro de los movimientos pasivos impresos a los miembros homo y controlaterales.

8.—Examen de los movimientos espontáneos del enfermo.

9.—Análisis de los movimientos autokinéticos (automáticos).

Levy-Valensi proponía, por su parte, en su tesis sobre el cuerpo calloso, la siguiente marcha semiológica:

1.—Movimientos elementales: hacer el puño, separar los dedos, sacar la lengua, hinchar los carrillos.

2.—Movimientos expresivos: amenazar, hacer gestos convencionales (acer-



earse, alejarse) cuartos de nariz, saludo militar, arrojar besos, dar papirotazos en la nariz.

3.—Movimientos descriptivos: golpear la puerta, imitar el movimiento de las alas, tocar el piano (sin el instrumento).

4.—Movimientos intencionales con ayuda de objetos: fumar, hacer nudos, despachar una carta, beber un vaso de agua.

5.—Movimientos reflejos (referidos al propio cuerpo): tocarse la nariz, frisarse el bigote.

6.—Imitación de movimientos.

7.—Imitación de movimientos pasivos realizados con un miembro.

8.—Movimientos espontáneos.

9.—Análisis de movimientos autokinéticos (automáticos).

El esquema de Dromard y Paseal contiene los siguientes pasos:

1.—Movimientos autokinéticos: caminar, pararse, sentarse, vestirse, desvestirse.

2.—Movimientos simples: cerrar los ojos, abrir la boca, sacar la lengua, cruzar los brazos, levantar a orden el brazo derecho o el izquierdo, separar los dedos, cruzar los muslos, elevar las piernas derecha o izquierda.

3.—Movimientos reflejos: arrojar besos, hacer cuartos de nariz, el saludo militar, el signo de la cruz.

4.—Movimientos descriptivos: tocar el piano, el organillo, maniobrar el molinillo de café, vuelo de alas.

5.—Movimientos complicados: echar agua en un vaso, encender una bujía, hacer nudos en un hilo, cerrar un sobre.

El esquema de examen de Wilson es el siguiente:

1.—Movimientos simples: hacer castañetas, separar los dedos, hacer el puño, toser, tragar, escupir, arrugar la nariz, hacer inspiraciones profundas, sacar la lengua, suspirar, bostezar.

2.—Movimientos expresivos: amenazar, hacer señales, poner cara de enojado, arrojar besos, saludo militar, poner las manos en actitud de rezo.

3.—Movimientos sin objetos: golpear la puerta, fingir movimientos de alas, tocar el piano, llamar la campanilla, contar dinero, tocar el organito, coser, enbebrar la aguja, sacar un tapón.

4.—Movimientos con objetos: encender fósforos, fumar, volcar agua, hacer nudos con un hilo.

5.—Repetición de movimientos ejecutados delante del enfermo.

6.—Movimientos reflejos: tocarse distintas partes del cuerpo, rascarse, frisarse los bigotes, poner la mano sobre la cabeza, tocarse la nariz con el dedo, tocarse la espalda con la mano, cepillarse el cabello, peinarse la barba, limpiarse los dientes, sonarse la nariz.

7.—Repetición de posturas pasivas.

Sittig ha agregado a los esquemas anteriores el suyo propio. Lo ha realizado siguiendo el orden de las partes del cuerpo que pueden padecer de apra-

xia, saliendo así del exclusivismo de los anteriores que sólo se refieren, en general, a las extremidades superiores y a la cara.

1.—Cabeza. Movimientos de los ojos realizados a orden: derecha, izquierda, arriba, abajo.

Mostrar la lengua, mostrar los dientes, fruncir la frente, cerrar los ojos, hinchar los carrillos, silbar, toser, hacer movimientos respiratorios profundos.

2.—Extremidades superiores.

a) movimientos expresivos: amenazar, arrojar besos, cuartos de nariz, saludo militar, hacer la cruz, jurar.

b) imitación de movimientos realizados con objetos: golpear la puerta, imitar el movimiento de las alas, contar dinero, tocar el piano, accionar el molinillo de café, marcar el compás, tocar el organito, cepillar, tocar el tambor.

c) movimientos realizados con objetos: cepillar, cortar con tijeras, manejar llaves, contar dinero, fumar cigarros, encender bujías, sellar sobres, volcar agua, hacer nudos, coser, hacer calceta, vestirse y desvestirse, hacerse el nudo de la corbata.

d) movimientos reflejos: rascarse, atusarse el bigote, mostrar partes del propio cuerpo.

e) movimientos elementales: hacer el puño, separar los dedos, doblar dedos aislados.

f) repetición de movimientos según modelos ópticos.

g) repetición de movimientos según modelos kinestésicos.

3.—Extremidades inferiores: examinar, levantar una pierna, prueba del talón en la rodilla, cruzar las piernas, prueba de Romberg, tocar un objeto con la punta del pie, enfiar el pie en una pantufla, describir con la pierna en el aire figuras geométricas (círculos, triángulos, cuadrados).

4.—Tronco: doblarlo hacia delante, hacia atrás, hacia la derecha, hacia la izquierda, acostarse, sentarse, pararse, volverse de posición decúbito dorsal a decúbito ventral o lateral.

Thiele, en su artículo: "Aphasie, Apraxie, Agnosie" del Tratado de Bumke da la siguiente marcha del examen que coincide en términos generales con la de Liepmann:

1.—Movimientos elementales.

2.—Movimientos reflejos.

3.—Movimientos expresivos.

4.—Ejecución de movimientos sin los objetos que los condicionan normalmente.

5.—Repetición de movimientos simples y complicados (de los tipos 1 y 4).

6.—Ejecución de movimientos con objetos.

7.—Formar o imitar figuras geométricas con fósforos de madera o con cubos infantiles.

Mingazzini, por su parte, ordena el interrogatorio en la siguiente forma:



*Actos intransitivos elementales:*

- Mostrar el puño.
- Abrir y cerrar la mano.
- Alargar y apretar los dedos.
- Mostrar la lengua; cerrar los ojos; cerrar sólo el ojo derecho; cerrar sólo el ojo izquierdo.
- Hinchar los carrillos.
- Mover los dedos de los pies (separadamente a derecha ó izquierda).
- Doblar el cuello del pie.
- Darse vuelta sobre el flanco.

*Actos intransitivos expresivos:*

- Hacer los cuernos con la mano.
- Decir adiós con la mano.
- Enviar un beso con la mano.
- Hacer el saludo militar.
- Amenazar con la mano.
- Aplaudir.
- Golpear sobre el suelo.
- Sonreír.
- Hacer cuartos de nariz.

*Actos transitivos hechos de memoria:*

- ¿Cómo se cierra la puerta?
- ¿Cómo se toca la campana?
- ¿Cómo se toca el piano?
- ¿Cómo se toca el violín?
- ¿Cómo se muele el café?
- ¿Cómo se coge una mosca?
- ¿Cómo se cose?
- ¿Cómo se escribe?
- ¿Cómo se toca la flauta?
- ¿Cómo se da un bofetón?
- ¿Cómo hace uno cuando está inquieto?
- ¿Cómo mueve el pie el afilador cuando afila los cuchillos?
- ¿Cómo hace uno para reír y para llorar?

*Actos transitivos intencionales:*

- Volcar el agua de la botella en el vaso.
- Beber agua de un vaso.
- Abotonarse la ropa.
- Tocar con el pie un sobre que está sobre la cama.
- Poner la carta en el sobre y cerrarlo.
- Fumar un cigarro.
- Apagar un fósforo.

Encender un fósforo raspándolo sobre la caja.  
Hacer un nudo con un lazo.

*Actos transilivos reflejos:*

Arreglarse los bigotes.  
Rascarse la cabeza.  
Soplar sobre la punta de los dedos.

*Actos imitados:*

Saludo militar.  
Decir adiós con la mano.  
Hacer movimientos de molinete con la mano.  
Golpear el lecho con el talón.

---

Con cualquier método que se siga (\*), hay que tener siempre en la mente, cuando se examina un apráxico, que él está afectado de un déficit cortical, que su *fatigabilidad* es extremada; y que todas las causas susceptibles de provocarla, de disminuir la vigilancia (Head) falsean los resultados. *Es necesario no hacer exámenes largos.* Exámenes breves y repetidos de 15 a 20 minutos son los más productivos.

Es esencial también observar el comportamiento del enfermo fuera del examen (informes de los familiares, del personal de la sala en la cual esté internado, de los enfermos vecinos). Heilbronner ha subrayado que el comportamiento corriente es algo distinto de su conducta frente al examinador. Manejar objetos es algo natural; hacer gestos fuera de las situaciones vitales que los exigen, manejar objetos imaginarios es cosa que está más cerca del arte del actor ("eine Art Theaterspielen", dice Gelb), algo extraño a la vida misma. Esta clase de actos hay que realizarlos luego de los actos simples, elementales; si así no se hace, el enfermo se descorazona y se torna incapaz de cumplir ejecuciones fáciles que en otras condiciones hubiera realizado bien. El ritmo que se impone en el examen a los enfermos también es capaz de deformar sus resultados. Cuando se exigen las pruebas rápidamente, unas después de otras, un defecto hasta entonces invisible se vuelve visible. Tal cosa ocurre con frecuencia (lo hace notar Sittig) en la musculatura de la cara. Heilbronner había subrayado ya (en su artículo del Tratado de Lewandowski) que "aún con síntomas ligeros, cuando se cambia rápidamente de un acto a otro, se presenta la inseguridad".

Tres procedimientos de examen quisiera todavía recordar.

El primero, usado por Foix y sus discípulos, fácil de llevar a cabo. Es el doble 8. Crúcese los dos anillos resultantes de la unión del pulgar con el índice de cada mano. Tal maniobra fracasa a menudo en la apraxia ideomotriz.

El segundo procedimiento es la escritura realizada con ambas manos. A

---

(\*) Los de Liepmann y sus modificaciones son los que más seguimos. Aplicamos además algunos tests de Head y otros para la apraxia constructiva (rompecabezas, figuras geométricas, etc.).



veces (síndrome de la arteria cerebral anterior) es necesario reconocer la incapacidad para escribir de la mano izquierda. La apraxia del lado izquierdo se pone así en evidencia. Es necesario, lógicamente, hacer las naturales restricciones dado que esa mano carece del ejercicio de la derecha. La escritura es, por cierto, elemento imprescindible para esclarecer la importancia del elemento apráxico en las agrafías.

Las pruebas de la mano, el ojo y la oreja de Head, en tercer término, son susceptibles de informar con claridad sobre el estado de la noción derecha-izquierda; sirven también como examen sistemático en los movimientos reflejos (realizados sobre sí mismo). Sus dos pasos (movimientos ante el espejo, movimientos imitados del observador) gradúan bien la intensidad del defecto.

Dejamos para más adelante las pruebas para la apraxia constructiva, pues consagraremos a esa forma clínica un capítulo especial.

Antes de cerrar este capítulo sobre la semiología de las apraxias quisiera recordar una deformación muy frecuente de los actos de los apráxicos. Bueno es ir conociéndola, antes de tratar la clínica de las apraxias. Me refiero a la *perseveración*.

Es la repetición invencible del acto erróneo, fenómeno que calca en la apraxia lo que los neurólogos ya conocen en las afasias como la intoxicación por la palabra. Se encuentra en el acto anómalo repetido, parte o la totalidad de un gesto ya realizado anteriormente. Así, cuando se hace el saludo militar habiéndose hecho antes el cuarto de nariz, los dedos quedan separados, desplegados en abanico, o el pulgar se apoya sobre la sien. En otras oportunidades el gesto no recuerda a ninguno ejecutado anteriormente (por ejemplo, la mano para el saludo militar se coloca sobre la nariz o sobre la nuca); el gesto se repite indefinidamente mal.

Al lado de esta perseveración que podríamos llamar *clónica*, existe la perseveración tónica. La mano o la extremidad en juego quedan fijas, inmovilizadas en un gesto. Los gestos del enfermo o sus propias explicaciones nos informan de su incapacidad para abandonar la actitud forzada. Morlaas recuerda un enfermo al cual había pedido el gesto de atrapar una mosca: depositó su mano hueca sobre la mesa y no la movió de allí. Como se le dijera que ya había terminado la tarea impuesta, sus gestos indicaron que no podía obedecer. Prácticamente, quedó inmovilizado en esa actitud rara.

## CAPITULO IV

### CLINICA DE LAS APRAXIAS

#### A).—Las formas clínicas

La clásica, la más antigua clasificación de las apraxias—como que viene desde la creación del síntoma—es la que hemos dejado esbozada en los primeros capítulos.

Ya hemos dejado dicho también, que esta clasificación se funda en una hipótesis psicológica de la actividad psicomotriz que consideramos superada por la psicología actual, la única disciplina que tiene autoridad para decidir de la legitimidad o de la ilegitimidad de las hipótesis psicológicas. La hemos analizado largamente en el capítulo I. Nos queda ahora exponer la clasificación clásica, y agregaremos luego, las objeciones que se nos ocurren.

Las tres formas de apraxia descritas por Liepmann son la ideatoria (*ideatorische Apraxie*), la melo-kinética (*gliedkinetische Apraxie*) y la ideokinética o ideomotriz (*ideokineticische Apraxie*). Las dos últimas son también llamadas apraxias motrices. La primera constituye renglón aparte; es nada más que eso: ideatoria.

Comencemos por la primera de las apraxias motrices: la apraxia melokinética.

*Apraxia melokinética.*—Se trata aquí de una perturbación de los engramas kinéticos contenidos en los centros de los miembros. Esta apraxia se presenta cuando hay una lesión leve del centro, mientras que trastornos graves del mismo centro producen sea paresia, sea parálisis. Aquí están dañados los más simples movimientos: se cumplen imprecisos, sin destreza, como movimientos que se realizan en la ataxia cerebral (abrir y cerrar la mano, plegar o extender los dedos, apartarlos o juntarlos, etc.).

A causa de la perturbación elemental de los movimientos, los movimientos más complicados salen toscos, incomprensibles, dispendiosos. Los movimientos no espontáneos están también afectados. El trueque de los movimientos no se presenta aquí. Esta apraxia es lateral y afecta a menudo un solo miembro. Signos de apraxia ideatoria pueden presentarse. Entre las formas más conocidas de la apraxia melokinética citaremos la de las manos, la de la musculatura de la cabeza y de la cara, de la lengua, la del maxilar superior y la



forma, descrita por Lewandowsky, de apraxia del cierre de los párpados. No olvidamos tampoco la apraxia del tragar, donde el tragar voluntario está perturbado, mientras está intacto el tragar reflejo ("afagopraxia" de Pussep y Levin) y la apraxia del troneo, a la cual ha consagrado Sittig gran parte de su último estudio.

*Apraxia ideomotriz.*—Según decía Liepmann, lo que está perturbado en esta forma, es la relación entre la fórmula de los movimientos y la cinemática de los miembros. El esquema ideatorio está intacto. El caudal mnésico nece-

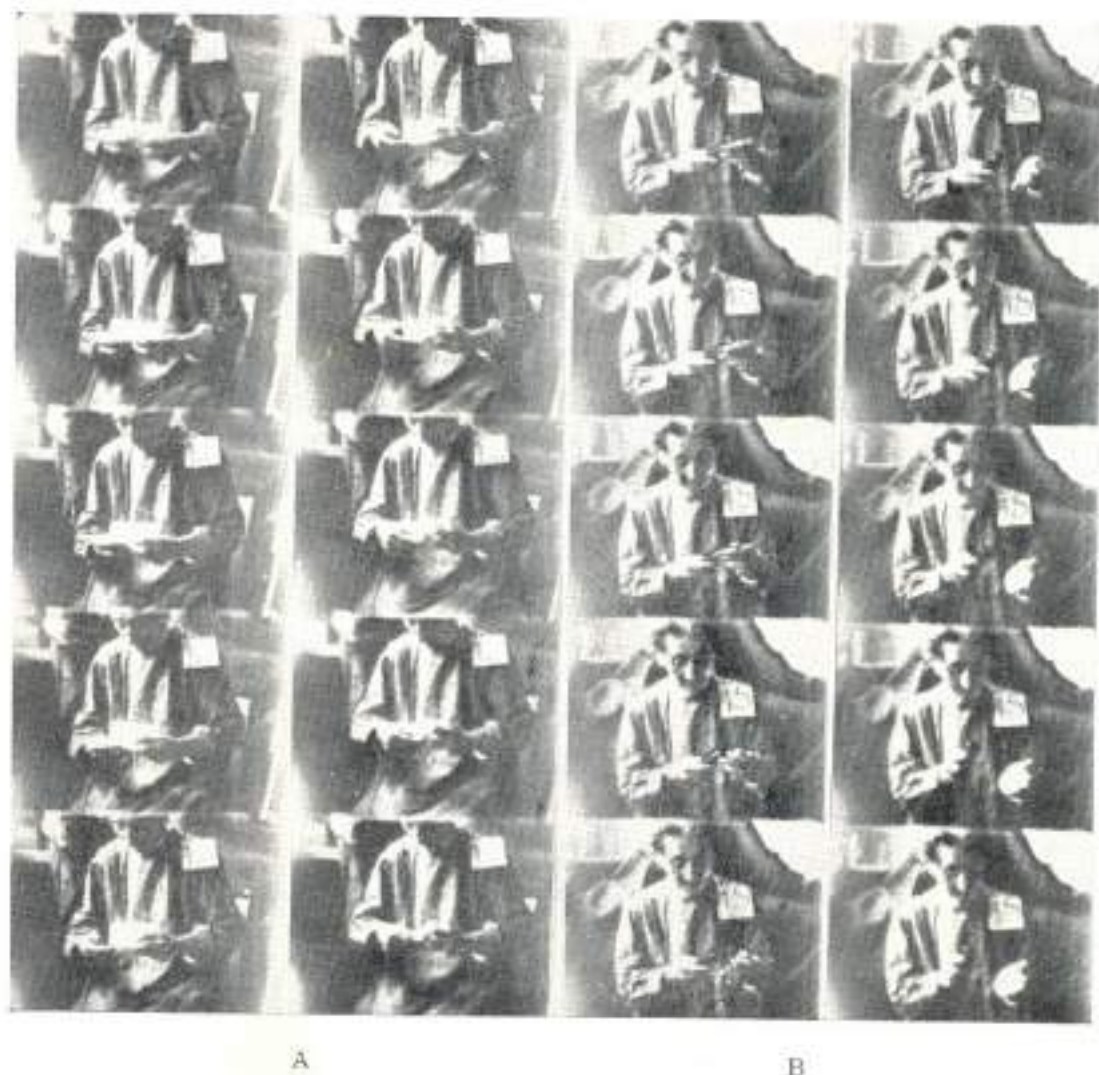


*Figura 20.*—Fragmento del film cinematográfico obtenido con J. C.; demencia pre-senil (Piek). Apraxia ideatoria profunda. Incapacidad de las fórmulas kinéticas más elementales. Sin haber parálisis, hay imposibilidad de realizar el simple acto de llevarse a la boca un jarro con agua. Movimientos amortos y continuos de las manos en reposo, "ocupación inquieta" de los alemanes. (Observación cedida gentilmente por el Dr. B. Moyano).

sario para ejecutar los movimientos elementales también está conservado. Falta sólo la transmisión regular del esquema hasta los centros de los miembros. Los movimientos elementales se ejecutan bien; el enfermo aprieta bien la mano sobre el objeto, lo empuña correctamente; pero no puede imitar un movimiento (hacer el puño, por ejemplo) que ante él se realiza. En la ejecución de actos complejos (volcar agua de una jarra, p. ejemplo) se observa trueque de movimientos, mezclas de gestos de un movimiento con gestos de otro, mo-

vimientos amorfos, omisión del movimiento. La apraxia ideo-motriz está limitada a un miembro (a menudo) o también a una mitad del cuerpo. Suelen a veces agregarse trastornos del tipo de la apraxia ideatoria. El *Regierungsrat* de Liepmann sigue siendo el paradigma de este tipo de apraxia.

*Apraxia ideatoria.*—Aquí es el esquema ideatorio en sí el que está dañado (\*). Los movimientos simples se ejecutan correctamente; pero a favor de trastornos de la atención, mnésicos y asociativos la ejecución de los actos, la transformación motriz del esquema ideatorio, se ve perturbada fundamentalmente. El enfermo que tiene que hacer un acto complicado, encender un ciga-



*Figura 21.*—Fragmentos del film cinematográfico de la enferma C. L.: apraxia ideatoria en una demencia de de Pick; afasia de Wernicke; bastante buen estado de la motricidad y de la sensibilidad.

A) Colocar una carta en el sobre y cerrarlo; coloca el papel sobre el sobre, junto con la estampilla (sin pegarla) y dobla todo minuciosamente. B) Cepillarse: golpea con el dorso del cepillo sobre la palma de la mano. (Observación cedida gentilmente por el Dr. B. Moyano).

(\*) Esta destrucción de las fórmulas de los movimientos puede llegar en los dementes con apraxia a extremos inconcebibles. Algunos enfermos son incapaces de realizar los actos más elementales (beber, por ejemplo); alargan los labios, mientras sus manos se debaten en una verdadera tempestad de microactos inconexos, desprovistos de finalidad y de adecuación ("ocupación inquieta", de los autores alemanes). Y esto, en ausencia completa de parálisis. Tal aniquilación de fórmulas kinéticas pudo verse en el caso J. C., cuyas imágenes cinematográficas son por demás elocuente. (Fig. 20).



tro con un fósforo, por ejemplo, mete fósforo y cigarrillo en la boca, o alarga el fósforo apagado hacia la boca o mete el cigarrillo hasta la mitad en la boca, humedeciéndolo e inutilizándolo, como hacía uno de nuestros enfermos. A veces, el acto está tan trocado que apenas reconoce parentesco con el acto legítimo o correcto; tal el de uno de nuestros enfermos que ponía la lapicera en la boca (o el peine) y después nos los alargaba con una sonrisa de satisfacción, seguro de haber cumplido con lo exigido. A estos casos en que el acto — como un vagón que camina por equivocada vía — se dirige por derrotero absolutamente extraño, hay que agregar aquéllos en que los actos mezclan sus componentes, de donde ensaladas absurdas (Fig. 21). La repetición de actos simples no está afectada acá. Este trastorno es general; es decir que se extiende a cualquier parte del cuerpo. Se observa solo; pero no es difícil observarlo también mezclado con signos de apraxia ideomotriz. El escollo principal en el diagnóstico de apraxia ideatoria es el estado deficitario de la comprensión del lenguaje. ¿Ha comprendido bien el enfermo la orden?; es la duda que debe desechar el examinador. Mas si aquél realiza bien actos simples y fracasa ruidosamente en los complejos, es posible afirmar la existencia de la apraxia ideatoria.

La primera objeción que se nos ocurre traer a colación a propósito de esta clasificación es de carácter teórico. Ha sido formulada, en general, por Hughlings Jackson, el gran neurólogo inglés del siglo pasado y comienzos del nuestro. No es posible, decía, confundir instancias diferentes, mezclar lo psíquico con lo anatómico, imágenes con células, centros con actos. ¿Qué quiere decir que hay una perturbación de los engramas kinéticos en la apraxia melokinética, porque existe una destrucción parcial del centro del miembro correspondiente? ¿Cómo hablar de las lesiones materiales en el mismo lenguaje en que se habla de las alteraciones psíquicas? ¿Qué derecho tenía Liepmann para afirmar que el caudal mnésico estaba intacto en la apraxia ideomotriz y alterado en la apraxia melokinética? ¿No sirve acaso la terminología para enunciar un error heurístico fundamental? ¿Qué sabemos de cierto sobre el funcionamiento psíquico normal? ¿Vale acaso este precario conocimiento para afirmar que tal función se localiza en tal grupo de células y que la destrucción de las mismas acarrea "ipso facto", el síntoma?

Pero no sólo provoca dudas teóricas la enumeración de las formas clínicas. Tampoco estas últimas tienen valor patognómico. Un mismo enfermo puede presentar apraxia ideatoria y apraxia ideomotriz (\*). ¿A qué entonces tantas finezas de diagnóstico si a la postre no se trata sino de modalidades del mismo síntoma, cuyo mecanismo psicológico escapa a nuestra comprensión?

Algo más: los que estudian las apraxias parecen olvidar que ellas jamás se observan aisladas. Ellas están integrando siempre un cuadro clínico complejo. Se quiera o no, es distinta la apraxia según la sintomatología del enfermo. A remediar esta laguna, insistiendo en que la apraxia es un síntoma que integra siempre un síndrome, a enfatizar que la realidad clínica es lo único que debe interesar al neurólogo y que su pensamiento no debe comprometerse con

(\*) Para Kleist, en todos los casos descriptos, hasta 1912, la apraxia ideatoria se podían demostrar componentes motores.

ninguna concepción *a priori* conduce la clasificación de von Mónakow—y en parte la de su discípulo Brun.

### Clasificación de las apraxias según Mónakow

1. *La apraxia motriz lateral.*—La mano derecha (o la izquierda) sufre de una pequeña paresia que en ningún caso es capaz de perturbar la motilidad del miembro. La sensibilidad puede estar algo perturbada. A veces pueden existir signos incompletos de afasia motriz. La mano afectada demuestra una considerable falta de iniciativa (*Seelenlähmung* de Bruns). El enfermo ejecuta con dicha mano movimientos de defensa no siempre ajustados. Movimientos lentos. Este estado, que sigue en general a las intervenciones quirúrgicas, es muy breve. Puede perturbarse cuando otras condiciones (reblandecimiento) sobrevienen.

2. *La apraxia sensorial lateral.*—Se la observa combinada con la afasia sensorial, con la agrafia queiro-kinestésica y con trastornos de tipo cerebral de la sensibilidad: hipoestesia más estereognosia más alteraciones de la sensibilidad profunda. Estos últimos trastornos ayudan a explicar las perturbaciones del hacer, pero no constituyen por sí solos su causa. Movimientos simples se realizan con algo de ataxia, lentos, a veces erróneamente, siempre vigilados con los ojos abiertos. Los movimientos espontáneos son tan raros aquí como en la forma anterior de apraxia. La divergencia entre la mano afectada y la sana es aquí evidente. En los actos hechos de consuno se puede observar el límite entre las posibilidades de una mano y las de la otra. No puede explicarse este trastorno ni como un trastorno ideatorio ni como un trastorno motriz.

3. *La apraxia motriz bilateral.*—A esta forma considerábala Mónakow como un elemento accesorio de la afasia motriz. Acompáñase a veces, además, de hemiparesia derecha, de síntomas apráxicos en la cabeza, en el rostro (movimientos expresivos) y en el tronco, de perturbaciones amnésicas del lenguaje y de trastornos de la orientación. La lesión habitual es el foco grande centro oval del lóbulo parietal izquierdo (alguna vez del derecho). El defecto llega hasta la incapacidad para repetir los movimientos más simples—que son ejecutados espontáneamente en el curso de secuencias de actos requeridos por la alimentación del propio enfermo o por su actividad motriz refleja o de defensa. La aniquilación de los movimientos simbólicos (saludar, amenazar, etc.) es la regla aquí; a pesar de la conservación de los movimientos muy simples como abrir o cerrar la mano, separar o juntar los dedos, etc. La apraxia de la mano izquierda depende aquí de la diasquisis comisural por medio del cuerpo caloso.

4. *La forma agnósica de la apraxia (Parapraxia).*—Aquí no hay hemiplejía, ni desorientación; sí, afasia sensorial y agnosia óptica. Esta apraxia es siempre bilateral. El enfermo puede obrar, puede hacer los movimientos de los dedos con corrección, mas, al obrar, preséntanse ensaladas de actos, trueque de los fragmentos de una realización, acciones acortadas, perseveraciones, etc. El recuerdo de la parafasia se impone aquí: el apráxico es un parafásico



de los actos. La impresión que recibe el observador es de que la apraxia agnósica representa "el factor agnósico de la apraxia".

5. *La apraxia amnésica.*—Se trata aquí de un factor mnemónico que falla; es un simple adormecimiento en la euforia, de la melodía kinética, de la "Bewegungformel" de Liepmann. Los actos parecen "olvidados" en su totalidad. Repítaselos delante del enfermo; éste los ejecuta correctamente. Es la misma cosa—en el terreno de las apraxias—de la afasia amnésica en el terreno del lenguaje. No es rara la apraxia amnésica en la atrofia senil, en la parálisis general y en otros procesos donde un trastorno global de la memoria entra en juego. (Nuestro caso 11, J. G., es un buen ejemplo de esta forma, ya descrita por Reich-Liepmann).

6. *La apraxia ideatoria.*—Corresponde punto por punto a la apraxia ideatoria de Pick y a la definición de Liepmann.

#### Ideas de Foix sobre las apraxias

El malogrado Foix había meditado y acumulado largas observaciones sobre el problema teórico de las apraxias y sobre sus aplicaciones anátomoefnicias. Ya desde 1916 había publicado en un notable artículo de la "Revue Neurologique" sus opiniones. La muerte le impidió cristalizarlas definitivamente; pero, en la tesis de Morlaas, puede recogerse parte de su importante material y un desarrollo de las ideas que ya esbozara el autor de la "Anatomie Cérébrale".

Para Foix no hay sino una sola apraxia: es la apraxia ideomotriz, perturbación de la actividad gestual, como dice Morlaas. La apraxia ideatoria no es en realidad una apraxia. Si el enfermo es incapaz de escribir porque se olvida de humedecer la pluma en la tinta, si utiliza la tijera a guisa de lapicera, no se trata de una perturbación de la fórmula kinética; se trata de una perturbación distinta; de una verdadera agnosia en la utilización de cada objeto. No es una agnosia simple, táctil o visual; es una agnosia que aparece en cuanto la atención es solicitada por la ejecución transitiva de un acto. Es una perturbación puramente psíquica la que sufre el apráxico ideatorio. Agnosia de utilización; he ahí el defecto que trae la apraxia ideatoria. Por el contrario, la dificultad psicomotriz en el manejo de sus manos es el defecto de la apraxia ideomotriz, la apraxia verdadera.

Además, observa Foix, las relaciones entre la apraxia ideatoria y la afasia de Wernicke son muy estrechas. La apraxia ideomotriz es ocasionada por lesiones parieto-plegüe curvas del lado izquierdo; cuando la lesión se extiende a las regiones vecinas del lóbulo temporal, es habitual que vengan acompañadas de apraxia ideatoria. Por otra parte, la afasia de Wernicke se presenta en lesiones de la misma localización. El elemento amnésico es el elemento fundamental en ambos síndromes. En la apraxia ideatoria, el olvido de la afasia sensorial llega a su máxima expresión. No es extraordinario entonces que afasia de Wernicke y apraxia ideatoria vengan frecuentemente asociadas y que se les sume la hemianopsia para constituir un síndrome característico de

las lesiones profundas de la región. ¿Se trataría de un asunto de común patogenia o se trataría de un accidente debido a la común vascularización de esa zona cortical? Con Morlaas creemos que lo último es lo más probable.

Sea como fuere, Foix reaccionó contra la concepción puramente teórica de la apraxia; la vió como se presenta en la realidad (\*), como elemento que integra un conjunto. Su sistematización de las lesiones arteriales del cerebro le ha granjeado una cierta fama. Ha creado así un número de cuadros clínicos que acompañan a las lesiones arteriales del cerebro. He aquí los principales cuadros aislados por Foix (\*\*).

A) *Gran reblandecimiento silviano posterior:*

a) Es causado por la lesión de la silviana izquierda cerca del origen de sus arterias ascendentes, a excepción de la parietal anterior (arteria del surco interparietal) que, a causa de su nacimiento independiente, puede asegurar todavía la irrigación del territorio.

b) El territorio afectado comprende:

La mayor parte del lóbulo parietal salvo la vertiente anterior de la parietal ascendente;

La mitad posterior de los de las dos primeras temporales.

c) Los elementos clínicos son:

Afasia de Wernicke

Apraxia ideomotriz } de intensidad variable.  
Apraxia ideatoria }

Hemianopsia por sección hacia la profundidad de las fibras de Gratiolet.

B) *Reblandecimiento parietal anterior:*

a) Está bajo la dependencia de la arteria parietal anterior (del surco interparietal).

b) El territorio afectado comprende:

Labio posterior de PA.

Parte anterior de P2 y de P1, pero en menor grado.

La lesión gana hacia la profundidad afectando el centro oval muy profundamente.

c) Los elementos clínicos son:

Un pseudo síndrome talámico;

Alteraciones sensitivas de todas las sensibilidades, afectando un tipo hemipléjico;

(\*) "La apraxie ideomotrice est un syndrome en réalité complexe qui comporte plusieurs éléments qui sont: a) un trouble gnosique, portant sur la représentation spatiale; b) un trouble mnésique portant sur la notion de la représentation spatiale et sur la notion de l'acte à accomplir et c) un trouble praxique proprement dit". *R. Nerv.*, 1927, julio.

(\*\*) Consultar las tesis de Levy y Baldy, sobre la silviana y la cerebral ant.



Esbozo de mano talámica;  
Lígeros signos piramidales.  
Lígera incoordinación;  
Perturbaciones de la palabra, sobre todo de la articulación;  
Signos de apraxia ideomotriz; esta apraxia carece de la gravedad de la forma anterior. Sólo el pie de las circunvoluciones parietales está tocado aquí.

C) *Reblandecimiento parieto-pliegue curvo:*

- a) Está bajo la dependencia de la arteria parietal posterior y de la arteria del pliegue curvo.
- b) El territorio afectado comprende:  
la región parietal;  
el ansa adyacente del pliegue curvo.
- c) Los elementos clínicos son:  
Hemianopsia;  
Afasia de Wernicke moderada con muy poco olvido del vocabulario, con buena comprensión de la palabra.  
Apraxia ideomotriz: constituye el elemento dominante; apraxia muy clara, que afecta casi todos los gestos que se ordenan.

D) *Reblandecimiento del territorio de la cerebral anterior:*

- a) La lesión es un reblandecimiento subcortical que respeta mucho la corteza, mas afecta el cuerpo calloso.
- b) Los signos son:  
Hemiplejía, o mejor, monoplejía erural derecha o izquierda;  
Apraxia ideomotriz izquierda.

Ahora, en cuanto a la causa que provoca la apraxia, la evolución clínica, naturalmente varía. La apraxia por incisión quirúrgica (del gyrus supramarginalis izquierdo, sobre todo en sujetos jóvenes) es rápidamente regresiva; igual puede decirse de la que es ocasionada por extirpación de porciones de la misma circunvolución y del vecino gyrus angularis (ver a este respecto el instructivo caso de Nielsen y Raney: *Symptoms following removal of major (left) angular gyrus*, "Bulletin of Los Angeles Neurological Society", marzo de 1938). La apraxia por incisión quirúrgica del cuerpo calloso (\*) es discutida. Nuestro caso R. F., desgraciadamente, no tenía lesiones puras del cuerpo calloso.

La apraxia de los tumores es lenta y progresiva en su aparición. Se com-

---

(\*) Sin embargo, la lectura de los casos clínicos y quirúrgicos (Pirsdorf, N.º 31) de Kleist, de von Stauffenberg (N.º 7), Mingazzini-Ciarla, Marchiafava-Bignami, Milani y Forster, nos enseña que esta apraxia *seguramente existe en lesiones extensas*. La incisión quirúrgica ha de alcanzar por lo menos a la mitad del c. calloso para dar apraxia.

plica al final con síntomas de apraxia ideatoria y con fenómenos intelectuales dependientes de la hipertensión endocraneana (bradipsiquia, indiferencia, demencia).

La apraxia por lesión vascular es la que más comúnmente se observa. Generalmente se presenta en forma brusca, horas después del ictus y si se trata del primer ataque desaparece casi con la misma rapidez con que vino. Recién después de varios ictus sucesivos, con parálisis o sin ella, con signos afásicos, la apraxia se transforma en síntoma estable. Entonces tiene pésima significación pronóstica y anuncia el próximo ictus del cual difícilmente se salva el enfermo.

La apraxia demencial (parálisis general o enfermedad de Pick) tiene casi siempre la sintomatología de la apraxia amnésica. Está dominada por la amnesia: afasia amnésica, olvido global de las adquisiciones escolares, alteración grave del fondo mental. Nuestro caso II es un buen ejemplo de esa variedad de apraxia (\*), que ha sido estudiada en nuestro país por Moyano en su excelente tesis: "Demencias Preseniles".

Al terminar esta exposición no puedo ocultar que reina un gran escepticismo en cuanto a la posibilidad de diferenciar netamente las distintas formas de apraxia. Es un tema que está en plena crisis. Hace algunos años, en 1923, Papadato anunciaba que era imposible diferenciar una apraxia ideatoria de una ideomotriz. Diez años más tarde Lhermitte (con Trelles) decía: "En réalité, apraxie idéatoire et apraxie motrice ne s'opposent nullement et caractérisent seulement une manière spéciale d'envisager les perturbations cinétiques (\*\*). Por lo demás, el intrincamiento de alteraciones gnósicas que se encuentran en los apráxicos al lado de las práxicas, obliga a abrir los moldes y buscar criterios nuevos, diferentes de los clásicos. Así se explica la actitud del neurólogo holandés Grünbaum que en 1930 llegó a la conclusión de que la apraxia debía designarse "apractognosia", denominación que hace justicia a las profundas alteraciones sensoriales de estos enfermos.

### B).—La apraxia constructiva

En 1917, y con la denominación de apraxia visual, Poppelreuter describió una clase particular de apraxia caracterizada por una alteración muy grande de la capacidad constructiva del enfermo. Poppelreuter creía encontrarse ante una lesión que destruía los elementos anatómicos mediante los cuales se asocian normalmente las representaciones visuales y la actividad constructiva. Estaba perturbada entonces la necesaria armonía para que la actividad visual colaborara con la actividad psicomotriz. Los movimientos se hacían lentos, erróneos, se repetían frecuentemente. Al revés de lo que pudiera esperarse, las representaciones visuales no solo no coadyuvaban en la actividad del enfermo sino que la perturbaban; pues el enfermo, con los ojos cerrados, cumple

(\*) La apraxia ha sido descrita también en intoxicaciones generales. Paul von Mönakow la ha visto en la uremia; Westphal en la eclampsia y en la intoxicación por el óxido de carbono.

(\*\*) Iguales opiniones han emitido Heveroeh, O. Sittig y Poppelreuter.



mejor la tarea impuesta. Una observación de Seclert en un intoxicado por gas repitió en parte el cuadro visto por Poppelreuter, con adición de trastornos afásicos.

Pero pertenece a Kleist (y más tarde a su discípulo Strauss) la primera descripción completa de la apraxia constructiva (1922 y 1924). No se trata aquí de los trastornos, que ahora parecen groseros, de los apráxicos: estos son capaces de hacer los gestos expresivos, cumplen bien los "tests" habituales para la apraxia ideatoria y la apraxia ideomotriz. No hay aquí tampoco las asociaciones habituales con hemiplejías o con trastornos más o menos graves de la sensibilidad. Estos enfermos—generalmente heridos de guerra—son bastante puros en su sintomatología.

Veamos una de las observaciones clásicas de Kleist. Se trata del caso 94,

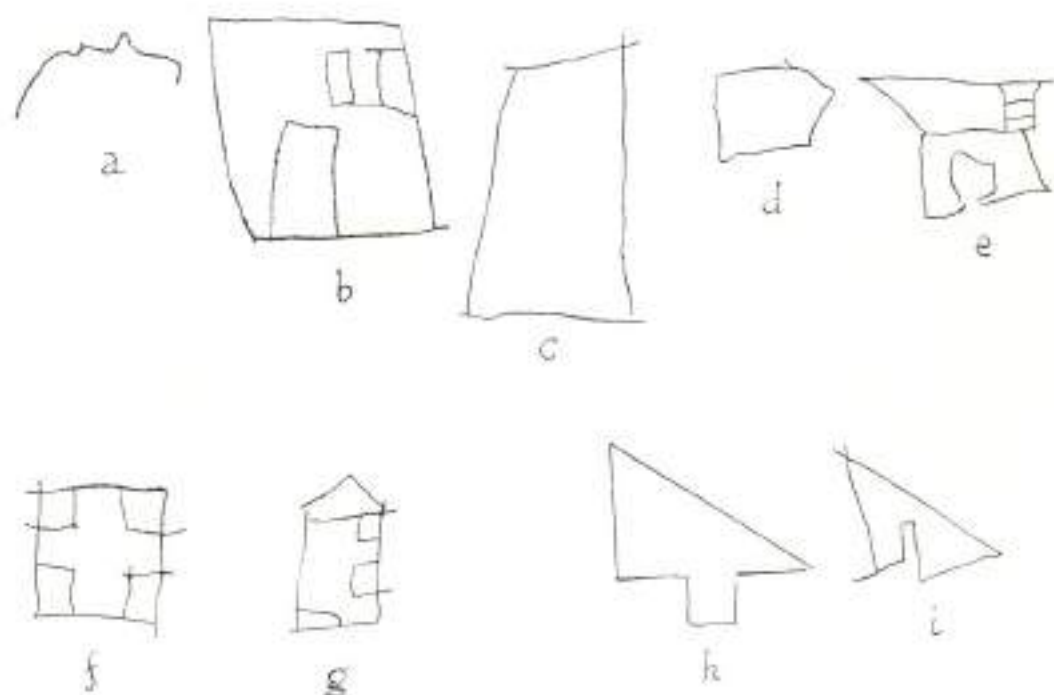


Figura 22.—El dibujo en la apraxia constructiva (según Kleist, Best y Poppelreuter). a, perfil humano; b, una casa, con la ventana sobre la pared derecha; c, d, y e, intentos de dibujar una casa; f, casa con las ventanas en los ángulos; h, i, dibujo sobre modelo.

Bitter, observado 4 meses después de su herida, de la cual sólo quedaba una cicatriz del tamaño de una pieza de cinco marcos (con el correspondiente defecto óseo) en la parte posterior y superior del parietal derecho, cerca de la línea media.

Después de ser herido, pérdida de conocimiento de 8 días. Al principio, articulaba con dificultad y no podía leer. No podía coger los objetos delante de él: lo hacía a un costado. Se quejaba de vahidos al bajar o al subir escaleras. Veía todo confuso, como a través de un velo. Hemianopsia izquierda. Buen reconocimiento óptico; no había agnosia óptico-espacial ni perturbaciones del cálculo. Podía leer, aunque se cansaba fácilmente. Cambios aislados de las letras al escribir, en parte debido a la insuficiente educación. Graves defectos al dibujar. Por ejemplo: (véase la Fig. 22) Bitter dibujaba más o

menos bien un perfil (a) pero lo dibujaba torcido 90° con la cara hacia arriba; ubicada mal la oreja y los ojos sobre la cara que se le indicara. Representaba una casa como un rombo inclinado hacia la izquierda, con la puerta hacia el costado izquierdo (b) y la única ventana en la pared derecha. La segunda tentativa (c) condujo a un cuadrilátero sin particularidad alguna. En una tercera tentativa dibuja la casa acostada, es decir doblada en ángulo de 90°. La cuarta tentativa concluye en una casa cuyo techo está falsamente colocado y la ventana dibujada sobre el techo.

Parecidas alteraciones del dibujo se observaban en el enfermo 87 (Nadolny) del mismo Kleist, que era incapaz de dibujar un triángulo o un cuadrado; a una iglesia la dibujaba toscamente y colocaba sobre la torre un gallo desproporcionado; hacía un reloj como un círculo con líneas verticales hacia arriba, que querían significar la cadena.

Otro caso interesante de Kleist era Jäger (caso 95). Hemianopsia derecha. En el campo izquierdo gran limitación para los colores. No había trastornos del lenguaje, ni parálisis, ni trastornos de la sensibilidad. Gran trastorno del dibujo: es incapaz de dibujar una iglesia.

Es característico de esos enfermos la incapacidad que experimentan para acomodar sus producciones a las coordenadas espaciales; son incapaces al construir un dibujo o al edificar con cubos una casa sobre modelo, de pensar "en forma espacial" sus proyectos. El perfil hecho por Bitter era más o menos atinado; pero estaba ubicado en otro eje que el conveniente. Best también ha descrito (*f* y *g*, del mismo dibujo), en sus enfermos, dibujos en los cuales las ventanas son colocadas cuidadosamente en los ángulos de la casa. En un dibujo de un enfermo de Poppelreuter la imitación es correcta (h, i) pero está invertida 180°.

Como apunta Kleist, los dibujos de esos enfermos se asemejan mucho a los dibujos que acostumbran los niños: en ellos la incapacidad de ordenar las partes, el desorden con que están ellas ubicadas son la regla.

Parecidos síntomas presentaba el caso Sagrelli descrito entre nosotros por Krapf y Courtis. No había afasia ni agnosia acústica ni agnosia táctil ni apraxia motriz o ideokinética. Tampoco había hemianopsia. Los autores nunca observaron en su enfermo síntoma alguno de agnosia óptica. Sagrelli localizaba bien los objetos y las cosas del mundo exterior; no se perdía haciendo un recorrido. Pero las dificultades comenzaban en "las pruebas de la mano, el ojo y la oreja" de Head. El enfermo, que poseía las nociones de derecha e izquierda era incapaz de aplicarlas al orientarse frente a órdenes del observador. Confundía figuras con perfiles a la derecha con otras con perfiles a la izquierda. Problemas de construcción, con trozos de madera, de simples figuras quedaban sin resolver. Herido en la cabeza al componer una complicada máquina de fabricar cemento, Sagrelli no podía dibujar un triángulo y representaba una casa mediante un rectángulo que tenía en los dos lados otros rectángulos pequeños que querían ser ventanas. Al escribir, la dañada orientación espacial le hacía confundir la "h" con la "d" y con la "g", letras que tienen su rasgo adicional sea a la derecha, sea a la izquierda.

La capacidad de cumplir operaciones matemáticas (suma, resta) estaba



consiguientemente dañada. Al leer confundía igualmente letras y sílabas parecidas que sólo difieren por su orientación a la derecha o hacia la izquierda (la "b" con la "d", por ejemplo).

Pero lo más interesante en Sagrelli era sin duda su incapacidad para efectuar construcciones con los cubos de juegos infantiles.

En el enfermo Hu. de Lhermitte y Trelles (que también tenía signos de apraxia constructiva), al lado de una conservación llamativa del lenguaje y de la actividad espacial, existía una incapacidad casi absoluta para construir las figuras más elementales con ayuda de trozos de madera. Ni la "A", ni la "H" ni la "V" podían ser construídas con el modelo por delante. Colocaba a veces *sobre* el modelo las figuras que debía hacer. Agrafia absoluta había también; y, lo que adquiriría gran importancia para el autor francés, disolución de la imagen del cuerpo hasta el punto que el enfermo se quejaba de que "había perdido la mitad izquierda del cuerpo".

En la base de estos trastornos, Kleist—que mantiene frente a ellos una actitud psicológica algo anticuada y pretende explicar los trastornos complejos por alteraciones de los elementos psicológicamente simples (actitud proveniente de Wernicke y de la psicología analítica)—ve una perturbación de la reproducción de las imágenes y de las formas espaciales, una ruptura de las conexiones que ligan las funciones visuales centrales con las imágenes kinestésicas. Estos enfermos resultan incapaces de "construir".

El sustrato anatómico repetidamente comprobado por Kleist y otros autores en la apraxia constructiva es la lesión permanente del pliegue curvo o sea del campo 39 de Brodmann. Parece que la lesión izquierda es más importante; pero no es raro observar casos con lesión doble.

### C).—Apraxia y agrafia

Desde que Ogle, en 1867, describió el primer caso de agrafia, la atención de los neurólogos se ha centrado sobre sus caracteres clínicos, sobre su mecanismo, sobre la localización de las lesiones que la originan. Chareot, el primero, describió un caso de agrafia en el cual, luego de desaparecidos los síntomas afásicos, la agrafia persistía: podía entonces hablarse de una agrafia aislada. Pitres, en 1884, hizo conocer su célebre caso en el cual el enfermo, sólo afectado de agrafia derecha, era capaz de escribir con la izquierda. Capaz de copiar con la derecha, era incapaz de hacerlo de impreso en cursiva. El caso Swoboda, de Pick, es de 1897: aquí el enfermo sólo tuvo, además de su apraxia, parafasia y algún defecto en la lectura. La advertencia de Pick en la historia clínica: "con la izquierda, el enfermo no podía escribir nada", adquiere un considerable valor retrospectivo. Otro caso importante en la historia de la agrafia es el de Wernicke, de 1903. El cuadro puro se estableció recién después que se disiparon los síntomas de una afasia del tipo motor con escasa alteración de la comprensión del lenguaje hablado. No había trastornos de la lectura. La agrafia era doble. El enfermo dibujaba trabajosamente las letras sobre modelo.

Después que Liepmann, en 1900, describió la apraxia, nuevos rumbos se

abrieron al pensamiento de los neurólogos. Heilbronner, por ejemplo: publicó la observación de un enfermo que, repentinamente, fué incapaz de escribir con la derecha. Al principio hubo perturbaciones motrices y sensitivas del lado derecho pero, al desaparecer estas, quedó un cuadro bastante puro: ausencia de alexia, de hemianopsia y de afasia (sólo dificultad para encontrar ciertos nombres). En la izquierda, agrafia al dictar y al escribir espontáneamente; podía copiar. Lo interesante es que Heilbronner designaba a esta agrafia como apraxia. Y consideraba también al caso Wernicke (ya relatado) como apráxico.

De 1907 es el caso Ochs, de Liepmann y Maas que ya hemos descrito se trataba de un ebanista de 70 años, que 3 meses antes del examen había sufrido un ataque de hemiplejía derecha. Al reponerse—además de ciertas perturbaciones del lenguaje—presentaba un cuadro perfectamente diferente en la mano derecha y en la mano izquierda. Estando la mano derecha parálitica, la mano izquierda parecía indemne. Pero, en cuanto se la ponía a prueba, aparecían sus fallas: incurría en las más groseras confusiones; ponía en la boca el fósforo en vez del cigarro, ubicaba los lentes sobre la lengua, no podía "hacer el puño", ni escribir una letra, ni siquiera el propio nombre. Agrafia completa, en una palabra. En la autopsia se encontró: hemisferio derecho íntacto, en el izquierdo, en la substancia blanca de la primera frontal, un quiste que interrumpía la radiación callosa y el mismo cuerpo caloso en su espesor. Hacia atrás se alargaba empequeñeciéndose. Respetaba (salvo una pequeña porción del lóbulo paracentral y del gyrus fornicatus) la corteza, los centros del brazo y la pierna y el llamado centro de la escritura (pie de la 2ª frontal). La hemiplejía derecha fué atribuída a una lesión de la pirámide en el puente, un foco de reblandecimiento del tamaño de un guisante. La apraxia sólo podía explicarse (apraxia callosa) por la destrucción de la mitad anterior del cuerpo caloso con conservación del último cuarto posterior (splenium), verosíblemente a causa de un reblandecimiento de la cerebral anterior.

Otro caso de Maas, publicado en el mismo año, describía una hemiplejía derecha con trastornos de la palabra; repuesto, el enfermo podía, cinco meses después del ataque, leer y además escribir con la mano derecha; en cambio, con la izquierda, era incapaz de hacerlo espontáneamente y al dictado. Goldstein, en 1910, publicó un caso que él llamó de "agrafia amnésico-aprática" en el cual ni aún las letras podían ser dibujadas con corrección, a veces. Los dos casos de Pelz, de 1913, sirven a este autor para enfatizar que la perturbación de la escritura no es principalmente amnésica, sino que depende de la imperfecta realización del acto mismo de escribir.

En la tesis tan importante de Brun (de Zurich), da cuenta dicho autor de que en 16 casos positivos de apraxia, la agrafia se observó 12 veces. El síntoma se presentaba regularmente, sea en la apraxia lateralizada, sea en la apraxia doble.

Nos ha servido esta rápida revista bibliográfica para enterarnos de que, a partir de la definición de Lieppmann, se hace fuerte entre los neurólogos el pensamiento de que la agrafia, por lo menos en parte, es debida a una alte-



ración apráxica. Dicho pensamiento tenía su antítesis: ¿cómo olvidar que la agrafia forma parte, generalmente, de un cuadro afásico?; ¿cómo discriminar, en un cuadro de esa clase, lo que pertenece a la apraxia y lo que pertenece legítimamente a las dificultades de la verbalización interna, al lenguaje interno de Gilbert Ballet?

Conciente de dichas dificultades, Piek, desde hace tiempo dividía las agrafias en tres grupos: la agrafia óptica, la agrafia motriz (o primariamente motriz) y la agrafia secundaria, es decir, que sobreviene como complemento de una alteración (motriz o sensorial) de la comprensión precisa del lenguaje. Y enfatizaba las enormes dificultades que una separación segura de cada uno de estos cuadros lleva implícita.

Von Mónakow define en su "Lokalisation im Grosshirn" (629), la agrafia por las condiciones de su realización: "cuando un enfermo de afección focal (dice) no puede expresarse por medio de la escritura—aunque las condiciones psíquicas y técnicas motrices sean normales—lo llamamos agráfico". La agrafia puede deberse a la afasia sensorial o a la afasia motriz; puede ser ocasionada también por la agnosia visual. En ciertos casos raros es, para Mónakow, una alteración relativamente independiente: la agrafia aislada. Es natural que en cada caso el cuadro tiene una fisonomía especial, propia. Reduciéndonos a la última clase, el paciente puede expresarse bastante bien en voz alta; puede entender lo hablado y lo escrito sin dificultad; el lenguaje interno está intacto; sin embargo, su mano derecha, que no está ni paresiada ni atáxica, no puede efectuar los signos corrientes de escribir. Se trata de una forma especial de apraxia motriz aislada de la mano; trastorno acompañado habitualmente por astereognosia y por alteraciones de la sensibilidad profunda, razón por la cual lo llama Mónakow: agrafia queiro-kinestésica o, mejor, apráxica. Resumiendo: para el autor de "Die Lokalisation im Grosshirn" hay 4 clases de agrafias, a saber: I), la agrafia en relación con la afasia de expresión (afasia de Broca, por ejemplo, agregamos nosotros); II), la agrafia en relación con la afasia sensorial; III), la agrafia con perturbaciones graves de los elementos ópticos (agnosia visual, hemianopsia, etc.); una forma especial de la misma es la rara agrafia ópticoespacial en que desde la simple formación de las letras está afectada. La agrafia apráxica sería la IV forma de Von Mónakow. Se conciben todas las combinaciones de estas clases de agrafias de las cuales los casos puros resultan siempre raros.

Las dudas expresadas por Piek se transforman en una franca negativa en la monografía muy completa sobre la agrafia publicada por Herrmann y Poetzl ("Ueber die Agraphie und ihre lokaldiagnostischen Beziehungen") en 1926. Según ellos, no puede admitirse que la agrafia sea una perturbación puramente motriz. "Wernicke subrayó especialmente—dicen Herrmann y Poetzl—que el concepto de la verdadera agrafia no supone una supresión de la capacidad de escribir en una de las manos, sino que ella es una perturbación de la ejecución de los movimientos de la escritura, sea cual fuere la parte del cuerpo solicitada para dicha ejecución". Agregaban que la generalidad de la agrafia se opone al carácter limitado de la apraxia, sobre todo de la apraxia izquierda por lesión callosa. Apraxia y agrafia son cosas dife-

rentes, para Herrmann y Poetzl. Un enfermo de Pelz, por ejemplo, tenía dispraxia izquierda, pero la agrafia era doble; lo cual prueba que una alteración motriz no basta para explicar el síntoma. Es menester, entonces, preguntarnos, como lo hace Sittig en su obra sobre las apraxias ("Ueber Apraxie"); ¿hay una agrafia apráxica?; ¿hay derecho para denominar apráxica a alguna forma de agrafia?

Para contestar a estas preguntas sirven los casos puros, es decir, sin trastornos del lenguaje. El mismo autor checo trae a colación dos casos originales suyos que citaremos brevemente.

En el uno, K. R., observación puramente clínica (el diagnóstico de tumor de la parte superior de las circunvoluciones centrales parece muy afinado), se observó apraxia aislada de la mano izquierda con agrafia; el lenguaje estaba intacto; había integridad de la función práxica en la mano derecha. Es casi segura aquí la vasta destrucción del cuerpo caloso. La segunda observación de Sittig, F. J., era anatómico-clínica y muy semejante al caso de Maas, arriba citado: apraxia izquierda y agrafia del mismo lado sin hemiplejía derecha. Esta última circunstancia es muy importante, pues pone al abrigo de la objeción habitual de que en las hemiplejías derechas con agrafia izquierda, la agrafia también existe a la derecha, sólo que está oculta por la hemiplejía. En la autopsia se encontró una grave destrucción hemorrágica del cuerpo caloso.

Me parece oportuno adelantar aquí la experiencia contenida en este libro, experiencia que el lector conocerá en detalle en la casuística. La agrafia fué indagada en la mayoría de los casos personales. De los 20 casos estudiados, en 6 la agrafia no fué investigada o el estado del enfermo no permitió hacerlo (analfabetos, demencia avanzada, etc.). De los restantes, en un caso (apraxia de lengua en un hemipléjico derecho) la agrafia estaba ausente. En otro, el caso de Gloor, estudiado por Mónakow en su "Lokalisation usw.", el enfermo podía escribir y la lesión fué parietal derecha. He aquí un resumen de los 12 casos restantes.

Caso N.º 1.—N. G.: Incisión quirúrgica, durante una operación, del gyrus supramarginalis izquierdo. Afasia de Wernicke en rápida regresión. Perturbaciones de la gnosis del cuerpo del lado derecho. Apraxia paroxística con alteración considerable de las sensibilidades profundas en una sola oportunidad. Agrafia derecha igualmente regresiva.

Caso N.º 2.—T. F.: Síndrome de la cerebral anterior derecha en un sífilítico. Agrafia limitada a la mano izquierda con dispraxia izquierda. El lenguaje estaba indemne o reducido a una leve perturbación de la articulación. Posible lesión callosa.

Caso N.º 3.—L. C.: Afasia de Wernicke de mediana intensidad con trastornos de emisión bastante pronunciados. Apraxia derecha del tipo 2 de von Mónakow (alteraciones de la sensibilidad estereognóstica y de la sensibilidad profunda). Considerable agrafia del lado derecho. Copia servil. Grandes dificultades para copiar simples dibujos. Hay también alteraciones de la imagen del cuerpo.

Caso N.º 7.—J. D.: Agrafia muy marcada en una afasia de Wernicke con síntomas de apraxia doble. Curso rápidamente regresivo.

Caso N.º 9.—E. V.: Agrafia doble más afasia de Broca más apraxia doble en un posible tumor cerebral (temporoparietal izquierdo).



CASO N.º 11.—J. D.: Demencia presenil con amnesia considerable y otros signos de afasia de Wernicke. Apraxia y agrafia doble (amnésica) ligada sobre todo a la imperfecta verbalización (*Klangographie* de Mónakow).

CASO N.º 12.—J. A.: Afasia de Wernicke grave con apraxia ideatoria y agrafia del mismo tipo del caso anterior.

CASO N.º 13.—T. J.: Agrafia doble en una apraxia de predominio derecho y del tipo 2 de Mónakow. Afasia de Wernicke con mucha amnesia. Lesión parietal comprobada en la autopsia.

CASO N.º 14.—B. B.: Agrafia lateral derecha con apraxia doble. También el defecto en la izquierda. Considerable afasia de Wernicke. Posible lesión doble a juzgar por las imágenes yodoventriculográficas (parietocallosas).

CASO N.º 15.—Schneider: Agrafia y apraxia derechas. Afasia de Wernicke. Lesión parietal comprobada en la autopsia.

CASO N.º 19.—Widm: Apraxia doble con agrafia. Lesiones múltiples en la autopsia, entre ellas lesiones callosas.

CASO N.º 20.—Vogler: Agrafia con apraxia derecha y trastornos del lenguaje. En la autopsia, lesión parietal.

De estos casos, en 10 de ellos, la agrafia va íntimamente ligada a la existencia, sea de síntomas afásicos, sea de síntomas apráxicos, lateralizados o dobles. Dos casos, el 2º, T. F., y el 13º, T. J., tienen una sintomatología *sui géneris* que vamos a detallar.

En el caso N.º 2 (vecino de los casos K. R. y F. J., de Sittig, arriba citados), la agrafia (fig. 23), era puramente izquierda e iba acompañada de dispraxia de la misma mano. La mano derecha (desde el punto de vista apráxico) y el lenguaje estaban indemnes. El enfermo ni siquiera podía copiar el modelo. Sus rasgos se superponían al escribir. ¿Cómo llamar sino agrafia apráxica al defecto de este enfermo cuya motilidad estaba intacta en la mano izquierda y cuyo lenguaje interior estaba perfectamente conservado? Una mano que no puede escribir es una mano agráfica, si nos atenemos a la terminología clásica. Y sin trastornos de la sensibilidad o de la motilidad, sin alteraciones afásicas, esa agrafia sólo puede ser apráxica, pues nada se saca con resucitar la designación (en parte errónea) que a veces emplea Mónakow, de agrafia queirokinestésica" (\*).

El caso 13 (fig. 48), T. J., presenta más interés todavía. Su mano derecha hemos dicho que era apráxica, lo mismo que su pierna. La agrafia de dicha mano parecía completa en el examen. La apraxia resultaba convincente en todas las pruebas seriadas. Pero la mano izquierda no estaba afectada o su apraxia sólo aparecía excepcionalmente. Sin embargo, T. J. no podía escribir con esa mano, ni siquiera firmar o copiar de impreso en impreso. Aquí interviene la afasia de Wernicke como causante del defecto. Este caso se acerca a otros casos de la bibliografía por esta circunstancia: *agrafia doble debida a un doble mecanismo: agrafia apráxica en una mano, agrafia afásica en la otra.*

(\*) Según Poetzl, la verdadera designación debería ser: "agrafia por alteración en la trasposición a la mano de la fórmula motriz del movimiento de escritura". No necesito decir cuánta hipótesis encierra tal definición.

Esto ocurrió en un caso de Sittig y en otro de Heilbronner. El mecanismo sería éste: una mano no puede escribir por ser apráxica; la otra porque el enfermo deletrea mal o no puede hacerlo en ninguna forma a causa de su amnesia considerable, uno de los síntomas cardinales de la afasia de Wernicke para Foix.

La oposición de Herrmann y Poetzl a admitir la agrafia apráxica es puramente teórica: ellos se resisten a otorgar el nombre de agrafia a una perturbación limitada de un miembro cuando la escritura, precisamente, está afectada. Suponen que en la definición de Wernicke iba incluida el carácter general del defecto. Pero ¿cómo designar un trastorno de la escritura que se produce aisladamente en un miembro, un trastorno que no es ni parálisis ni ataxia?

Las similitudes entre apraxia y agrafia llegan más lejos. Tres formas se suelen observar (según Sittig) de apraxia: apraxia doble, apraxia localizada a la izquierda y apraxia predominando del lado derecho. Pues esas son, justamente, las tres formas de agrafia, aunque la agrafia doble, como hemos visto, sea la más frecuente.

Hace cerca de un decenio apareció un trabajo muy importante de Bouman y Grünbaum ("Ueber motorische Momente der Agraphie", Monatsch. f. Psych. u. Neur. 1930, 77, 223-260); en él dichos autores ponían en evidencia la influencia de los movimientos tónicos irrefrenables de la mano derecha sobre la escritura. Demostraban, en efecto, que existen fenómenos motores especiales (paratónicos) en el acto de escribir: prehensión forzada y una especie de perseveración que llamaban perseveración por suspensión de la inhibición ("Enthemmungperseveration"). Cuando escribían estos enfermos se observaban presión exagerada de la pluma sobre el papel, tendencia a incluir unos rasgos dentro de otros y tendencia a la perseveración. Piénsese lo que se piense sobre estos trastornos especiales descritos por Boumann y Grünbaum, lo cierto es que ellos muestran cómo causas puramente motrices pueden decidir sobre graves trastornos de la escritura. Y como la parálisis no está en juego aquí, ni tampoco—en la gran mayoría de los casos—un factor estriado, sólo un defecto apráxico es capaz de explicar la agrafia.

Mas, en otros casos no es posible pensar en ese factor en primer término. Un individuo con defectuosa verbalización interna retratará en su escritura su defecto. Y hay casos intermedios, muy difíciles de diagnóstico, en los cuales la discriminación es poco menos que imposible.

Lo que hemos dicho nos basta, creemos, para admitir la existencia de la agrafia apráxica, descrita por Heilbronner en 1906 y separada definitivamente de la afasia por Bing, en 1927. Existe aún un término por explicar: es *la agrafia aislada*, "isolierte Agraphie" de Wernicke, la agrafia motriz pura de Dejerine (1914), agrafia sin trastornos del lenguaje. Me parece que, excluyendo las teorías fisiopatogénicas implicadas en esta forma clínica por Wernicke y por Henschen, nada se pierde con incluir esta agrafia entre las agrafias apráxicas.

Sintetizando: Creemos que las 5 variedades que es dable distinguir clínicamente en la actualidad, son: 1º, agrafia por lesión callosa, que acom-



pañña a la dispraxia callosa (nuestro caso T. F.); 2º, agrafia constructiva (reconocida por Kleist, al lado de la agrafia ideokinética) donde el defecto constructivo es el elemento fisiopatogenético esencial (el caso Sagrelli, descrito entre nosotros por Krapf y Courtis, por ejemplo); 3º, la agrafia secundaria a la apraxia lateral o doble (como en el caso T. J.); 4º, la agrafia por afasia, sea sensorial, sea motriz ("Klangagraphie" y "Lautagraphie" de Mónakow), donde el defecto es originado por las alteraciones del lenguaje interior y, finalmente; 5º, la agrafia por alteraciones de los componentes ópticos, habitualmente acompañada por hemianopsia derecha y agnosia visual ("Formagraphie" de Mónakow (\*)); las tres primeras dependen íntimamente de la apraxia, aunque el diagnóstico diferencial con las restantes formas no sea, como hemos dicho, una tarea fácil. Como elementos de dicho diagnóstico es necesario recordar con Sittig que la imperfecta ejecución de las letras aisladas habla en favor de la agrafia apráxica, mientras que la imperfecta construcción de las palabras (por dificultad al deletrear) a pesar de que las letras aisladas son correctamente escritas inclina a creer que la agrafia afásica está en juego. Pero en muchos casos (¿la mayoría?) toda diferenciación es imposible—lo repetimos—y hay que pensar en una superposición de causas.

---

(\*) Basándonos en el aspecto puramente clínico de la agrafia ¿no habría el derecho de agregar a estas formas la "agrafia por defectos tónicos", agrafia secundaria (calambre de los escribientes, por ejemplo) ?

## CAPÍTULO V

### CLINICA DE LAS APRAXIAS

(Continuación)

#### Nuestros casos

##### Caso I.—Nicanor G. (\*)

N. G., tenía en la época en que lo examinamos (fines de 1928), 45 años. Casado, chófer de ómnibus, español. Sus antecedentes hereditarios y personales carecían de importancia. Desde 7 años atrás constituyóse lentamente en él un cuadro clínico constituido por:

- 1.º *Síntomas de hipertensión crónica,*
- 2.º *Epilepsia parcial de la extremidad derecha y*
- 3.º *Perturbaciones sensitivas de carácter cerebral en el mismo segmento.*

En ningún momento se observó afasia ni apraxia del segmento superior derecho. Las alteraciones sensitivas consistían en alteraciones variables de ciertas sensibilidades elaboradas (estereognosis, discriminación táctil) y alteraciones persistentes, de carácter subjetivo, del sentido de la posición del segmento aludido. Había como una disociación parcial de la noción del propio cuerpo; hablaba N. G., del brazo derecho como si no le perteneciera ("signo del brazo ajeno", dijimos); e interpretábamos ese signo como si fuera una *parcial Seelenabkennung*. Diagnosticada clínica y ventrículográfica la compresión limitada del tercio medio de la c. central posterior izquierda, N. G. es intervenido por el Prof. Manuel Balado el 16 de octubre de 1928. Se comprueba en el lugar sospechado un quiste aracnoideo que fué vaciado, restableciéndose el aspecto normal de la corteza. En el mismo acto operatorio, como se creyera endurecida la substancia cerebral del gyrus supramarginalis se practicó una *incisión exploradora de unos 2 cms. de largo sobre el gyrus supramarginalis hacia el pliegue carco*, tal cual lo señala el esquema adjunto, (Fig. 23) revelándose intacto el centro oval.

El estado del sistema nervioso del enfermo, después de la intervención, puede resumirse así. (30 de noviembre, 1928):

Pares craneanos: Disminución de la visión.

Reflejos: Salvo ligera exaltación de ambos reflejos patetares y aquilianos (sobre todo del lado derecho), no se observan modificaciones importantes. No hay cló-

---

(\*) Por más detalles de este caso consultar nuestros artículos en "Boletín del Instituto de Clínica Quirúrgica", 1928 y 1929 y "La Semana Médica", 1930. En algunos puntos de este caso hemos cambiado de apreciación, como se verá.



nus ni Babinski. No hay modificaciones de los reflejos cutáneos. Las pupilas reaccionan correctamente. No se advierten modificaciones del tono o de los reflejos de postura. No hay disminución de fuerza en los segmentos comparables; no hay parálisis (Dinamómetro: M. Der. 27; M. Izq. 25). No hay incoordinación en extremidades superiores ni inferiores. *En las pruebas rutinarias no hay aptaria.* Sin embargo, el enfermo denuncia espontáneamente su torpeza para realizar menesteres usuales (abrocharse los botines, manejar cuchillo y tenedor).

Las sensibilidades elementales están intactas. Igual lo están las elaboradas, examinadas objetivamente. La estereognosis es correcta. El sentido de la postura se manifiesta inalterado en las pruebas comunes; con los ojos cerrados, los índices de ambas manos se encuentran sin ninguna dificultad. El pellizeo, el diapasón, los cambios de postura son bien percibidos. Por el contrario, como antes de ser operado, N. G. denuncia una difícltosa percepción del propio cuerpo. "Esta mitad no la siento bien", dice a veces, señalando con la mano el plano sagital del cuerpo y refiriéndose a la mitad derecha. No hay alteraciones de carácter cerebeloso.

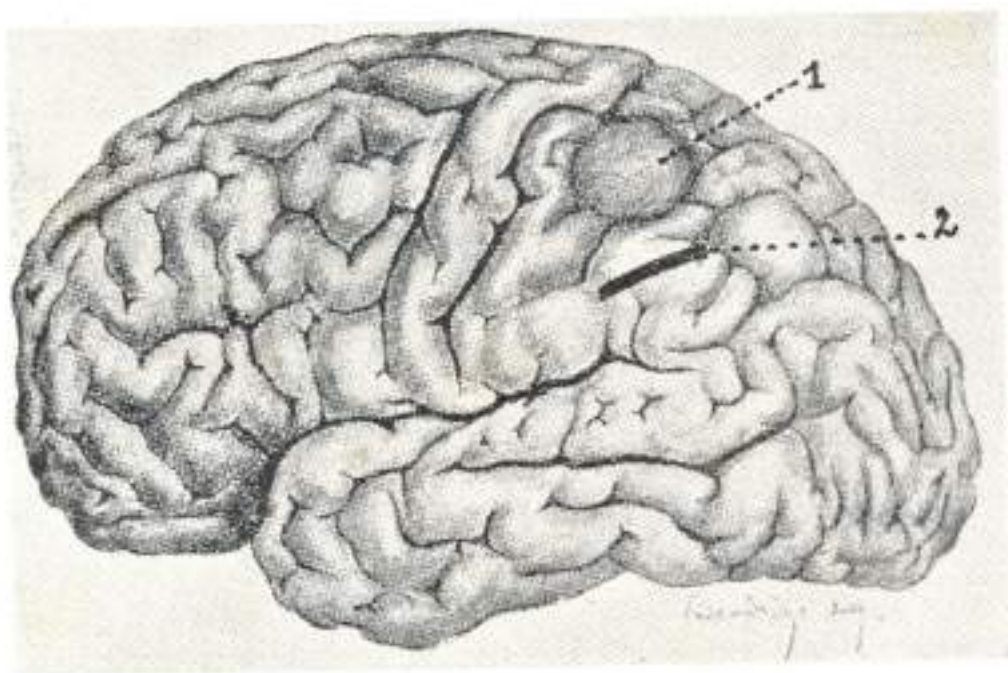


Figura 23.—Caso 1, N. G. Representación esquemática del quiste aracnoideo (1) y del trazado de la incisión exploradora (2).

*Alteraciones del lenguaje y de la inteligencia:*

Operado el 16 de octubre, N. G. es incapaz de expresarse espontáneamente durante los días siguientes. El día 19, no puede decir con fluidez su nombre: "Nicanit... Nicanor...". Es incapaz de continuar con el apellido. El estado de su lenguaje el día 20 de octubre puede colegirse por el siguiente diálogo:

- ¿Cómo se llama Vd.?
- Nicanor González (correctamente articulado).
- ¿Cuántos años tiene Vd.?
- (Se repite a sí mismo la pregunta en voz baja y luego articula, siempre débilmente). Del 84... 44 años, por ahí...
- ¿Casado o soltero?
- Soquedo... soquedo... casado.
- ¿Hijos?
- Sí, dos.
- ¿En qué hospital está Vd.?

- Suiza...  
—(Repito la pregunta).  
—Cristo... See... Scee... crónica... no puedo... no puedo... (sonríe) no...  
no se puede.  
—¿Hospital Alvear?  
—No (gesto enérgico de la cabeza).  
—¿Hospital de Clínicas?  
—Cristo... Sí... Sí...  
—¿En qué trabaja Vd.?  
—Nicanor Rodríguez.  
—(Repito la pregunta).  
—Choma... Cristo...  
—¿Chofer?  
—Sí.  
—¿Cómo me llamo yo? (Victoria).  
—No... no recuerdo.  
—¿Doctor Balado?  
—No.  
—¿Doctor Victoria?  
—Sí.  
—¿Qué es esto? (le muestro una cuchara).  
—Chacha.  
—(Le presento un jarro).  
—Sólo... no me acuerdo.  
—¿Una cuchara?  
—No.  
—¿Un jarro?  
—Sí.  
—¿Qué es esto? (Señalo mi zapato).  
—Cacha de botis... E botisa... Pasa todo... pasa la brocha... brocha... pero no se puede precisar... privar... por todo.  
—¿Qué es esto? (le muestro una mano).  
—Patata.

Se le muestra un reloj que marca las 10 y  $\frac{3}{4}$  y dice: "3 menos 25". La escritura muestra alteración y duplicación de letras, copia servil. La firma es apenas legible (es fácil compararla con la firma registrada antes de la operación). Se le hace leer *Hospital de Clínicas* y lee "Hospital... eregina... argénica (gestos negativos con la cabeza). *Automóvil* lee: "autorinis... hospitalis... hospital...".

El lenguaje, en todos sus aspectos, ha mejorado después. Emprendemos entonces (noviembre y diciembre de 1928), su examen sistemático con los "tests" de Head (Ver los cuadros I al VII). Resumamos previamente el comportamiento verbal de N. G., durante el tiempo en que pudimos observarlo.

*Lenguaje articulado:* Llama la atención la abundancia de palabras con que cuenta el enfermo y la dificultad que patentiza para usar o evocar determinados vocablos, principalmente sustantivos y verbos. Las palabras que emplea son claramente articuladas, con cierta lentitud: al contestar a una pregunta simple pareciera ser una persona normal. Su entonación es correcta, su ligazón carece de defectos, el ritmo de la frase es, a veces, impecable. Pero de repente se detiene, una palabra le falta, intenta en vano una perífrasis, su angustia crece y ya se torna incapaz de expresar las cosas más simples. Sobre todo en los primeros días—como pueden atestiguarlo las pruebas de nombrar y reconocer objetos comunes—las dificultades de la dicción fueron considerables. Pudo observarse entonces intoxicación por la palabra, parafrasia, deformación y trueque de palabras y, en ocasiones, discreta jargonofasia. Estos fenómenos se han disipado poco a poco. La repetición de palabras fué al principio defectuosa, y mejoró luego. El enfermo que ve interrumpida la frase comenzada, ex-



Cuadro I.—Caso 1.—Nombre y reconocimiento de objetos.

	Señalar el objeto mostrado	Nombrar el objeto indicado	Ordenes orales	Ordenes impresas	Duplicado en la mano, invisible	Repetición	Escribir el nombre del objeto	Copiar del impreso
Cuchillo	Correcto	"Este, este..."	Correcto	"No, no"	Correcto	Cadicha	Chopise	tin. utl (c)
Llave	Correcto	"Pola, este..."	Vacila y señala bien	Saca cuchillo	Correcto	Godillo	Sopris	llave (c)
Moneda	Correcto	"Este, como se llama esto ahora, no me acuerdo"	Correcto	Correcto	Correcto	Godillo	Nogis	monde (c)
Fósforos	Correcto	"Busta, este... fos... bolsa"	Correcto	Correcto	Correcto	Yadisa	Cofis	P p
Tijeras	Correcto	"Este..."	Correcto	Correcto	Correcto	Codillo	Chrois	TIJERA
Lápiz	Correcto	"Luz... este"	Correcto	Correcto	Correcto	Codillo	Crois	BABEZ
Llave	Correcto	No responde	Correcto	Correcto, con muchas dudas	Señala tijera	Codillo	Chpis	LLAVE
Tijeras	Correcto	"Balsa..."	Correcto	Correcto	Correcto	Codillo	Chepite	TIJERA
Fósforos	Correcto	"Bolsa"	Vacila y señala bien	Correcto	Correcto	Sofoyo	Chlofis	FOSFOS
Cuchillo	Correcto	"No, No..."	Correcto	Correcto	Correcto	Surigo	Chipi	tucu (c)
Moneda	Correcto	No responde	Correcto	Incapaz	Correcto	Cofir	Charmi	moneda (c)
Fósforos	Correcto	No responde	Correcto	Correcto	Correcto	Chofis	Incapaz	Tut
Tijeras	Correcto	"No"	Correcto	Correcto	Correcto	Con	Incapaz	T t
Lápiz	Correcto	"Salehi"	Correcto	Bien, duda mucho	Correcto	Chofis	Iart	LILAR
Moneda	Correcto	No responde	No responde	Incapaz	Correcto	Como	Incapaz	MONEDA
Cuchillo	Correcto	No responde	Correcto	Correcto	Correcto	Chufiso	Incapaz	CUCHILLO
Llave	Correcto	"Segal"	No responde	Correcto	Señala tijera	Chofá	Incapaz	LLAVE
Lápiz	Correcto	"No"	Correcto	Bien muchas dudas	Correcto	Chofiz	Incapaz	LAPIZ

e) Escritura cursiva.

Cuadro II.—Caso I.—Nombre y reconocimiento de colores

	Señalar el color mostrado	Nombrar el color mostrado	Ordones Orales	Ordones impresos	Ordones impresos leídas en voz alta seguidas de elección de color		Escribir el nombre del color mostrado	Escribir el nombre al dictado	Copiar los nombres de impresos en cursiva	Recoger tarjetas con el nombre del color
					Dice	Escoge				
Negro	Perfecto	"Limón, es como se llama"	Perfecto	Perfecto	"Dicitra"	Verde	negro	Nienmar (1)	negro	bien
Rojo	Perfecto	Incapaz	Bien, después de dudar	Bien	"Dicitr..."	Violeta	rojo	Rorool	Roro	bien
Azul	Perfecto	Incapaz	Duda mucho y saca violeta	Saca violeta	"Uzal"	Violeta	Colón	Indescifrable	Aclu	bien
Verde	Perfecto	Perfecto	Incapaz	Saca violeta	"Uzal"	Bien	Berde	Gerro	Vale	bien
Anaranjado	Perfecto	Limón	Perfecto	Duda mucho y saca bien	"Uzal"	Bien	Salmon	Agarro	Anaranj	bien
Bianco	Perfecto	"Verde"	Perfecto	Bien	"Zuzul"	Bien	Bianco	Blan...	Baranjo	"No está"
Violeta	Sign azul	"Lí...món"	Perfecto	Bien	"Uzán"	Bien	Sal	Blan...	Vionate	Bien
Amarillo	Perfecto	Incapaz	Perfecto	Saca violeta	"Zuzán"	Bien	Amarillo	Abaldá	Amarillo	Bien
Rojo	Perfecto	"Verde"	Perfecto	Bien, después de dudar	"Suzán"	Amarillo	Rojo	Rojo	Rojo	Saca amarillo
Bianco	Perfecto	"Limón"	Perfecto	Perfecto	"Sausón"	Bien	Bianco	Bianco	Bianco	"No está"
Amarillo	Perfecto	"Limón"	Señala rojo	Perfecto	"Sausón"	Saca anaranj.	Amarillo	colanco	Amarillo	Bien
Azul	Perfecto	Incapaz	Perfecto	Bien	"Sausón"	Saca violeta	Incapaz	colanco	Aloos	"No hay"
Verde	Duda, es incapaz	"Limón"	Perfecto	Saca azul	"Asusse"	Saca violeta	Berde	colanco	Incapaz	Bien
Negro	Perfecto	"Viere... limón"	Perfecto	Bien	"Ausse"	Saca violeta	negro	negro	Nacro	"No hay"
Anaranjado	Saca amarillo	"Verde"	Bien	Saca amarill	"Anunada"	Saca violeta	Naranjo	Ajabrlj	Axjrjona	Bien
Violeta	Perfecto	"No sé"	Bien	Saca verde	"Anunada"	Saca amarillo	Violeta	Ajabrlj	Violeta	Bien

(1) Nombre del enfermo.



Cuadro III.—Caso I.—Las pruebas de la casa, la mesa y el peso

	Leer en voz alta	Escribir al dictado	Escribir de grabados	Leer de grabados	Repetir	Copiar
La mesa y la casa	Perfecto: "La mesa y la casa"	La mesa y la casa	"Maso mal"	"Mesa, cade... no puedo"	Correcto	"La mesa y la mesa"
El peso y la mesa	"El meso y la mesa"	Correcto	Un peso y maso	"Pesa... mesa" correcto	Correcto	"El meso y la mesa"
La casa y el peso	"La mesa... la casa y el meso"	La casa y la peso	Mesa y peso	"Calle... no meso"	"La casa... casa y el peso... peso"	"La casa y la peso"
La mesa y el peso	"La mesa y el meso"	Correcto	"Mesa peso" correcto	"Silla... peso"	La mesa y el peso	"La pesa y el peso"
La casa y la mesa	"La mesa y la casa"; al repetir, perfecto	La casa y la peso	Incorrecto	"Lo...mor...mes"	Correcto	"La casa y la pesa"
El peso y la casa	"El meso y la casa"; al repetir, perfecto	Correcto	"Pesa..."	"Peso... casa" correcto	"El meso y la casa"	Correcto

Cuadro IV.—Caso I.—Las pruebas del reloj

	Imitación directa	Decir la hora	Colocar la hora a orden oral	Colocar la hora a orden escrita	
				Nomenclatura ordinaria	Hora de ferrocarril
2 menos 5 1 y media	Marca 11 y 10 Correcto	Correcto Correcto	1 menos 5 Correcto primero; luego 12 y media	5 y 10 (conf. las manec.) 12 y media	Correcto 2-50
8 y 5 4 menos 20	Correcto Después de dudar mu- cha, correcto	Incapaz 3 y 30	5 y 40 (conf. las manec.) Correcto	6 y 35 7 y 20	9 menos 5 3 menos 5
7 y 10	Marca 9 y 10	Setenta y seis, 10 y 76... 85	7 menos 10	2 y 35	7 menos 10
4 menos 20 1 menos 10	Correcto Correcto	10 y 36... dice 10... 20...	5 y media 11 menos 20	Incapaz Correcto	Incapaz 10 y 5 (conf. las manec.)
9 menos cuarto 11 y 20	Correcto Coloca 4 menos 5 (con- funde las manecillas)	10... 31... 10... 35...	9 menos 10 5 y 35	Incapaz 4 menos 5 (confunde las manecillas)	8 y 55 4 menos 2
3 menos 25	Marca 7 y cuarto (con- funde las manecillas)	10 y 35	Correcto	Incapaz	Correcto



Cuadro V.—Caso L.—Pruebas de las tazas y las monedas

	Ordenes orales	Ordenes impresas (no leídas en voz alta)	Ordenes impresas leídas en voz alta	
			Dice	Hace
2.º en 3.º	Bien	Bien	"Tres... 3.º en 3.º..."	1.º en 2.º
1.º en 3.º	Bien	Bien	3.º en 3.º	Bien
2.º en 1.º	Bien	Bien	"Tercero en Tercero"	Equivocado (1.º en 2.º)
2.º en 2.º	Bien	Pone 2.º en 3.º	"Tercera en Tercera"	Equivocado (1.º en 3.º)
1.º en 4.º	Bien	Bien	"Cuarta en 33"	Bien
1.º en 3.º	Bien	Erróneo (3.º en 4.º)	"34 en 44"	Equivocado (3.º en 3.º)
2.º en 4.º	Bien	Erróneo (2.º en 3.º)	"31 y 44"	Equivocado (3.º en 4.º)
4.º en 1.º	Pone 2.º en 1.º	Erróneo (1.º en 4.º)	"41 y 40"	Bien
3.º en 1.º	Dada y pone bien	Bien	"44 y 41"	Bien
1.º en 2.º	Pone 1.º en 1.º	Bien	"44 y media"	Bien
3.º en 4.º	Bien	Bien	"44 y media"	Equivocado (3.º en 3.º)
4.º en 2.º	Bien	Bien	"44 y media"	Bien

Cuadro VI.—Caso I.—Pruebas de la mano, el ojo y la oreja

	Imitación de movimientos del observador	Imitación de movimientos reflejados en el espejo	Imitación de grabados	Imitación de grabados reflejados en el espejo
Mano izq. en ojo izq.	Mano der. en ojo der.	Titubea, luego bien	Bien, después de titubear	Bien
Mano der. en oreja der.	Bien	Bien, titubeando	Bien, después de titubear	Bien
Mano der. en ojo izq.	Mano izq. en ojo der.	Mano der. en ojo der. después bien	Incapaz	Mano izq. en ojo izq.
Mano izq. en ojo der.	Mano der. en ojo izq.	Mano der. en ojo der. después bien	Bien, después de titubear	Bien
Mano izq. en oreja izq.	Mano izq. en ojo der.	Bien	Mano der. en oreja der.	Bien
Mano der. en ojo der.	Mano der. en ojo izq.	Bien	Mano izq. en ojo der.	Bien
Mano izq. en oreja der.	Mano der. en oreja izq.	Bien	Mano der. en ojo izq.	Bien
Mano der. en oreja izq.	Mano izq. en oreja derecha	Bien	Mano izq. en oreja der.	Mano der. en ojo der.
Mano izq. en ojo izq.	Mano izq. en ojo der.	Bien	Mano der. en oreja izq.	Bien
Mano der. en oreja der.	Mano der. en oreja izq.	Bien	Bien, después de titubear	Bien
Mano der. en ojo izq.	Mano der. en ojo der.	Mano izq. en ojo izq. Después bien	Mano izq. en ojo der.	Bien
Mano izq. en ojo der.	Mano der. en ojo izq.	Bien	Mano der. en ojo izq.	Bien
Mano izq. en oreja izq.	Titubea, después bien	Bien	Mano der. en oreja der.	Bien
Mano der. en ojo der.	Mano der. en ojo izq.	Bien	Mano izq. en ojo izq.	Bien
Mano izq. en oreja der.	Mano der. en ojo izq.	Bien	Mano der. en ojo der.	Bien
Mano der. en oreja izq.	Mano der. en ojo der.	Bien	Mano der. en oreja der.	Bien



Cuadro VII.—Caso I.—Pruebas de la mano, el ojo y la oreja (cont.)

Órdenes orales	Órdenes impresos (no leídas en voz alta)	Órdenes impresos leídas en voz alta y realizadas	Escribir los movimientos realizados por el observador	Escribir los movimientos realizados ante el espejo
Bien	Bien	Lee mal, hace bien	"mano Derecha ojo izquierdo	"mano"
Mano der. en mejilla der.	Mano der. en ojo der.	Lee mal, hace bien	"mano derecha"	"mano itale"
Bien	Mano der. en ojo der.	Lee bien, Mano der. en ojo der.	"Mano derecha en ojo Derecha"	"mano derecha en mano izquierda"
Bien	Mano der. en ojo izq.	Lee mal, hace mal	"Mano derecha en ojo derecho"	"mano derecha sobre hombro izquierdo"
Bien, al repetir	Mano der. en ojo izq.	Lee mal, hace bien	"Mano - mano ojo Derecha"	"mano"
Bien, al repetir	Mano der. en ojo izq.	Lee mal, hace bien	"Mano ojo Derecha"	"mano derecha sobre hombro"
Mano izq. en oreja izq.	Mano izq. en mej. der.	Lee bien, Hace mal	"Mano Derecha"	"mano"
Bien	Mano der. en ojo izq.	Lee bien, Hace mal	"Mano Derecha en boca"	"mano derecha hombro izq."
Mano izq. en oreja izq.	Mano der. en ojo der.	Lee bien	Mano Derecha en	"oreja derecha izquierda"
Bien	Bien	Hace mal	Mano Derecha Der.	"izquierda oreja derecha"
Bien	Mano der. en ojo der.	Lee bien	Incapaz	"mano derecha en oreja izquierda"
Mano izq. en ojo izq.	Mano der. en ojo izq.	Hace bien, titubeando	Manoizmanos mano	"izquierda oreja en oreja izquierda"
Bien, después de titubear	Bien	Lee bien	Mano Derecha	"ojo sobre izquierda"
Mano izq. en mejilla der.	Mano der. en ojo der.	Hace mal	Mano Derecha	"mano ojo sobre"
Mano der. en ojo izq.	Mano der. en ojo izq.	Lee bien	Mano Derecha	"mano sobre hombro derecha"
		Hace mal	Mano Derecha ojo	

plica largamente sus dificultades y maldice a veces, contrastando curiosamente esa abundancia de explicaciones con la carencia de que se queja. "Es que puedo pronunciarlas, esa es la cosa... le voy a decir la palabra y no puedo aprender". (Noviembre 22).

Realizando los últimos pasos de las pruebas de la mano, el ojo y la oreja (18 de diciembre) interrumpe, elevando el tono de la voz: "no puedo agarrar esa palabra... yo entiendo bien, lo quiero hacer, pero no puedo escribirlo". Otra vez: "... algunas palabras que voy a propósito no puedo decirías... si otro las dice, aunque yo las diga, no puedo repetirías". (Pitres llamaba "apexia" a esta dificultad).

Esta dificultad de evocar las palabras para la dición se presenta indiferentemente, tanto en las órdenes simples de algunas pruebas de Head como en las frases que el enfermo intenta coordinar (frases siempre cortas y sin complicaciones). Por lo demás, cuando una palabra es equivocadamente sustituida, el enfermo se corrige espontáneamente reincidiendo a veces en su error hasta conseguir la palabra justa. Cuando existe deformación de palabras, los vocablos guardan siempre alguna relación—sea por su acento, sea por alguna comunidad silábica—con el vocablo apropiado. La fatiga mental (exámenes prolongados), la excitación nerviosa acentúan considerablemente los defectos de la dición.

*Comprensión del lenguaje hablado:* Es notable la comprensión exacta de órdenes o proposiciones simples. Se pone en evidencia esta integridad de las formas inferiores de la comprensión en las pruebas de Head (nombre y reconocimiento de objetos comunes, nombre y reconocimiento de colores, pruebas de las tazas y las monedas). Las órdenes son ejecutadas con lentitud, pero son cumplidas con corrección. Todas las pruebas clásicas para examinar la comprensión en sus formas inferiores se cumplen perfectamente (cerrar los ojos, sacar la lengua, prueba de los tres papeles de Marie). Sin embargo, en cuanto las órdenes se complican, en cuanto las frases se hacen más largas, se intrínican de complementos, la comprensión falla. La significación de "menos" e "y" en las pruebas del reloj; "derecha" e "izquierda"; la distinción de "oreja" y "ojo" (en las pruebas de la mano, el ojo y la oreja), son fuentes de continuas confusiones. Es característico el movimiento de los labios del enfermo mientras trata de ejecutar las órdenes; parece repetirse a sí mismo la orden dada.

La prueba de Proust-Lichtheim se cumple correctamente cuando la palabra no tiene más de tres sílabas: por arriba de este número, los errores son frecuentes.

*Lectura:* Incapacidad de leer espontáneamente diarios y libros; posibilidad de leer correctamente órdenes simples que requieren elecciones no complicadas; éste, en rasgos generales, el estado de la lectura. La lectura interior, sin articulación, es muy difícil. Siempre trata de ayudarse deletreando en voz baja; aunque, en realidad, se confunde más así, dados los defectos de la lectura en alta voz.

En las órdenes complejas (prueba de la mano, el ojo y la oreja), contrastan la lectura correcta y la ejecución incorrecta de las órdenes impresas. En términos generales (salvo las pruebas bien simples de las tazas y las monedas, 2.º paso), la lectura silenciosa es muy penosa, el enfermo intenta la lectura en voz alta.

*Escritura:* Es lenta, difícil y sigue—*pari passu*—las dificultades de la verbalización interna. Los mismos obstáculos que se presentaban en la articulación se aprecian aquí de nuevo y más acentuados. Capaz de firmar, es incapaz de escribir el nombre de su domicilio. En cierto momento copió servilmente (impreso en impreso) aunque no siguió usando esta forma de escritura. Su mala atención multiplica las posibilidades de error en la copia (nombre y reconocimiento de colores; pruebas de la casa, la mesa y el peso). La escritura aparece desordenada, improlija, no sigue las líneas directrices del papel; a veces, las letras se superponen y son irreconocibles. La escritura al dictado, aún de órdenes simples, está llena de errores. Para explorar la escritura espontánea pedimosle que escribiera una carta a su esposa. Después de múltiples tentativas nos declaró su incapacidad. "No sabría qué decirle. Si Vd. tiene para copiar...". Le damos el siguiente modelo:



"Josefa González, Ciudadela.

Josefa: ¿Cómo están por allá? Yo estoy bien y deseo verlos.

Hasta pronto.

Nicanor".

El enfermo copia así:

"Gonseffa: Como están por puerd. Yo estar bien y estar estar prontos.

Nicanor González".

"Joferto González" (Josefa González).

*Apreciación de grabados:* La descripción que hace de grabados es pobre, proporcionada en algo a su cultura, muy influenciada por la carencia nominal. La intención final de los grabados, su sentido humorístico cuando de él se trata, parecen no escapársele. Se le presenta un dibujo de Leonardo de Vinci (La Sagrada Familia) y señala: "...Una nena y una señora le está lavando la cara... está en la, la... tiene la palangana" (hay efectivamente una vasija con frutas, de donde el niño se sirve y ofrenda a la Virgen. Se presenta una lámina donde varios niños se colocan patines en actitudes graciosas y dice: "Los patines... quien habla todo esto... si me lo saben preguntar". —¿Vd. lo contestará?, interrumpo. —"Sí, dice, así sí". Se le presenta una lámina picaresca donde un vigilante cobija bajo su capa dos muchachas desnudas. Ríe maliciosamente. "Así está lindo... está lloviendo... están abajo del vigilante".

*Dibujo:* Ignoramos su estado antes de la intervención. Actualmente es capaz de dibujar sobre modelo un vaso, prescindiendo, sin embargo, de detalles importantes; dibujo de memoria un automóvil. El dibujo del elefante (Pierre Marie), conserva los rasgos distintivos del animal (colmillos).

*Manejo de los números y otros conocimientos elementales:* La dificultad para el manejo de los nombres se vuelve a encontrar en el uso de los números, los cuales, en sí, también son nombres. Esta dificultad repercute sobre las operaciones aritméticas donde los números intervienen, dificultándolas y haciéndolas imposibles. Contrasta esta dificultad con la integridad de la numeración concreta: el enfermo es capaz de contar correctamente siguiendo las series crecientes y decrecientes. La lectura de los números está también alterada. Sin embargo, el enfermo es conciente de sus errores y se empeña en corregirse (la imitación directa en las pruebas del reloj es satisfactoria). La escritura espontánea o a orden comprueba las perturbaciones de la verbalización interna.

*Operaciones aritméticas:*

Suma simple:

$$\begin{array}{r} 31.423 \\ +15.232 \\ \hline 7.546 \end{array}$$

Resta simple:

$$\begin{array}{r} 98.765 \\ -16.341 \\ \hline 72.424 \end{array}$$

Suma complicada:

$$\begin{array}{r} 6.785 \\ +9.865 \\ \hline 220 \end{array}$$

El valor de las monedas es apreciado correctamente. El enfermo reconoce los valores y los maneja con comodidad.

Véase el siguiente diálogo:

—¿Qué es esto? (se señala un billete de un peso).

—Un peso.

—¿Cuántos centavos tiene un peso?

—Trescientos, no... treinta... no, cien, cien.

—¿Cuánto suma esto? (se le presentan una moneda de 20 cts. y tres de 10).

—Son cincuenta centavos.

—¿Cuántas monedas de 10 cts. hacen una de 20?

—Dos.

—Compra por valor de 50 ets. y paga con un billete de 1 peso ¿cuánto debe recibir de vuelto?

—(Contesta correctamente).

Coloca, a orden, sin equivocarse, valores equivalentes.

*El alfabeto*: Dice con toda corrección las letras hasta la *n*, salta luego la *r* y sigue bien hasta finalizar. Reincide en su error, pero termina corrigiéndose. Reconoce bien las letras. La escritura del alfabeto es deficiente en cuanto a la ordenación de las letras mas no en cuanto al dibujo de las mismas (una vez pasados los primeros días de la operación). Escribe: *A, b, b, de, e, g, c, a, b, d*. Llegado aquí se detiene y es incapaz de seguir adelante.

*Juegos*: N. G. resuelve sin ninguna dificultad problemas fáciles de rompecabezas, láminas, tarjetas cortados caprichosamente en fragmentos. Juega a la escuela correctamente, aunque con cierta lentitud (dificultad para resolver mentalmente las sumas). Levanta las cartas, marca las escuelas señaladas, reparte el número exacto de cartas y, al final se anota los puntos ganados.

*Orientación y relación con los demás objetos en el espacio*: Si nos guiamos por nuestra observación y por la de los demás enfermos de la sala, N. G. cumple sin dificultad los recorridos habituales. Sobre un plano es capaz de marcar, sin equivocarse, los recorridos. Sin embargo, interrogado sobre la orientación de los puntos cardinales o de plazas o edificios importantes de la ciudad, se confunde con gran facilidad. Si es capaz de señalar o indicar (con los ojos cerrados) la situación aproximada de objetos vecinos situados en la misma habitación donde se le examina, no sabe indicar donde está, Retiro, Plaza Mayo, el Río de la Plata, etc., puntos importantes de orientación en la ciudad, de conocimiento imprescindible, dada su profesión de chófer. "Es como si estuviese perdido", dice.

Si es capaz de hacer planos, ellos son imperfectos y tienen errores (puntuálizase en ellos, la tendencia a proyectar ventanas y puertas en elevación). Por otra parte, las "pruebas de la mano, el ojo y la oreja"—y nos referimos sobre todo a las pruebas donde no existe, en apariencia, verbalización interna (imitados ante el espejo, sea del observador, sea de grabados)—revelan una real dificultad para apreciar la traducción espacial de las órdenes. Así, muchas veces ante el espejo o ante el observador, el enfermo confundía oreja con ojo, y eso sin hablar de los errores (ya mencionados por Head), de confusión derecha con izquierda, o cruce indebido de la mano sobre el plano medial.

El defecto de Head ha llamado "semántico" (\*) (incapacidad de comprender la última intención de los símbolos), interfiere también la correcta ejecución de las imitaciones ante el espejo o ante el observador. En ocasiones, y no al comienzo de las pruebas, quedaba completamente confuso sobre lo que debía hacer. Recordamos que un día, debiendo imitar ante el espejo una orden reflejada en él (mano derecha en oreja derecha), orden bien fácil, pues, se trataba de una simple imitación refleja, sin traducción espacial (como en el caso del observador colocado frente al enfermo), N. G. cruzó reiteradamente la mano derecha hacia la oreja izquierda, asegurando enérgicamente la corrección de lo que hacía. Se le mostró que nuestra mano no cruzaba la línea media y la suya, sí.

Entonces N. G. tomó un papel secante, lo colocó ante el espejo y, con aire de triunfo, preguntó a su vez: "¿No se usa así para leer la firma?". El defecto semántico parece evidente.

*Los "tests" de con Woerkon*: Tests de orientación en el espacio. N. G. distingue bien su lado derecho de su lado izquierdo, pero tiene dificultades en atribuir los lados derechos o izquierdos de otras personas o cosas. (Ver las pruebas de la mano, el ojo y la oreja). Además, cuando la disyuntiva derecha-izquierda va incluida en una

(\*) Antes creíamos que el defecto semántico era el culpable de los errores en las pruebas de la mano, el ojo y la oreja. Ahora nos inclinamos a explicarlos por alteraciones de la orientación espacial y de la gnosis corporal.



frase u orden simple o complicada, esta tiende a fracasar. Las demás pruebas de orientación en el espacio se cumplen sin dificultad, una vez comprendida la orden. Los "tests" de superposición en el espacio son cumplidos sin dificultades por N. G. En la solución de pequeños problemas geométricos (ubicación de tres fósforos, lo más distante posibles, sobre un rectángulo), la solución es rápida y correcta. La solución de problemas geométricos de laberintos es profundamente difícil para N. G.; cuando no imposible. Olvida con frecuencia la prohibición de atravesar líneas; queda desorientado ante un corredor cerrado; es incapaz de recomenzar el camino marcado por él mismo. Por otra parte, aprecia correctamente las longitudes y señala sin dificultades, con los ojos cerrados los objetos habituales.

*Percepción del ritmo:* Imita bien el ritmo del vals, del tango, de la marcha. (En este último tiene algunas dificultades).

a  
Estoy ya bien.  
Eusebio Fidalgo  
Hospital Alvear

b  
Estoy ya bien.  
Eusebio Fidalgo  
Hospital Alvear

Figura 24.—Caso 2, T. F.

a) Muestra de la escritura con la mano izquierda, donde se aprecia la tendencia a superponer los rasgos, cosa que se observa corrientemente en la dispraxia ideomotriz izquierda con disgrafia. b) Escritura con la mano izquierda de un sujeto normal (para comparar).

*Orientación en el tiempo:* Véase el siguiente diálogo:

- ¿Cuáles son los meses del año?
- Doce.
- Dígalos.
- Enero... Enero... Noviembre... (luego los dice correctamente).
- ¿Cuál es el primero?
- Enero.
- ¿Y el último?
- Diciembre.
- ¿Cuál es el día anterior al 21 de enero?
- El 2.

- ¿Cuál es el día que sigue al 21 de enero?  
—El 22.  
—¿De qué?  
—De diciembre.  
—¿Cuál es el día que sigue al domingo?  
—Domingo, lunes.  
—¿Cuál es el día anterior al domingo?  
—...no puede pronunciarlo.  
—¿Viernes?  
—No.  
—¿Sábado?  
—Sí.  
—¿Qué día viene después del lunes 20 de enero? (repito dos veces la pregunta).  
—Martes 23 de noviembre.

N. G. enuncia correctamente los días de la semana. Luego, con su vocabulario irregular, describe acertadamente algunas secuencias: la puesta en marcha del automóvil, el vuelo de Franco desde España hasta América, la sucesión de los presidentes argentinos, etc.

Las demás de la enumeración práctica de van Woerkon no revelan defectos en nuestro enfermo.

*Alteraciones prácticas de carácter paroxístico:*

En la sintomatología que acabamos de describir sólo hemos podido poner en evidencia, desde el punto de vista apráxico, alteraciones poco graves de la noción del propio cuerpo (esquema del cuerpo), que obstaculizaban la ejecución de algunos menesteres usuales. N. G. cumplía bien los "tests" de la apraxia. Había también fallas del sentido espacial, como lo hemos recordado a propósito de la dificultad del discernimiento de la derecha y la izquierda, o en la solución de laberintos. Igualmente, su agrafia no dependía solamente de un defecto del lenguaje. La incapacidad para copiar de impreso en impreso, o de impreso en cursiva, está quizás más cerca de la apraxia. Pero N. G. nos dió ocasión de observar trastornos más graves del hacer.

En dos ocasiones mientras estuvo internado, nos presentó manifestaciones epilépticas. En la primera ocasión, las convulsiones fueron generalizadas, con pérvida completa de conocimiento. En la segunda ocasión, prevenidos por el enfermo, prescribímosle luminal. He aquí lo que observamos.

El día 7 de diciembre, al recorrer la sala, encontramos a N. G. muy nervioso y afectado, pronunciando palabras incomprensibles, la mirada vaga, como de ebrio. La conciencia, relativamente intacta. Se daba cuenta de su empeoramiento. Apreciaba con justeza la reagravación de sus trastornos del lenguaje. Y si sus dificultades en la comprensión parecían acentuadas, mucho mayores resultaban los inconvenientes en la emisión. La lengua se le trababa haciendo la articulación oscurísima; las palabras eran, a ratos, irreconocibles por completo.

Pero mucho más curiosas eran las perturbaciones de la sensibilidad profunda (propioceptiva) y de la noción del propio cuerpo. Con gran alarma, N. G. nos comunica que "ha perdido la mitad derecha del cuerpo". En un momento dado, sin apercibirse, introdujo la pierna derecha entre la cama y la pared paralela (su cama era la última de la fila). Todos sus esfuerzos por retirarla de esa posición incómoda fueron infructuosos y, bien pronto, el brazo derecho fué a acompañar a la pierna entre la cama y la pared. Su desesperación fué entonces grande.

Exploramos rápidamente el estado de su sistema nervioso. La fuerza muscular estaba intacta; no se trataba entonces de una de esas parestias jacksonianas descritas por Meige y aludidas por Mme. Athanassiou Benisti en su tesis. Los reflejos conservaban los caracteres observados en los días anteriores (tendinosos: aquilianos y patelares exagerados). No había Babinski.

Por el contrario, la incoordinación del brazo derecho era enorme: en la prueba del



índice, el dedo, lentamente, iba a parar al hombro izquierdo, estando N. G. con los ojos abiertos. Igual incoordinación en pierna derecha en la prueba del talón. Del lado izquierdo, también incoordinación, aunque no tan marcada.

Un examen somero de las sensibilidades elementales (tacto, dolor, temperatura) —*examen irremediablemente superficial dado el estado de agitación del enfermo, su desmoralización evidente y las considerables dificultades para fijar su atención*— no demostraron trastornos graves. Parecían, sí, algo disminuídas. Resultó imposible explorar ciertas sensibilidades elaboradas, como la localización (topoestesia), y la estereognosis (por la incoordinación marcadísima y las dificultades del lenguaje), la amplitud de los círculos de Weber (por las dificultades de la discriminación. Lo que realmente llamaba la atención y dominaba el cuadro clínico, eran las perturbaciones de la noción del propio cuerpo (somatognosis) y la intensidad de la apraxia. No sólo había perdido *subjetivamente* su mitad derecha sino que se comportaba *objetivamente* como si no fuera suya. Era incapaz de decir en momento alguno, la posición del brazo o de la pierna derecha o de imitar, con un miembro, la posición del otro. “No los encuentro”, decía de su pierna y de su brazo derechos. Cerrando los ojos, N. G. era incapaz en absoluto de encontrar la mano derecha con la izquierda. Le alcanzamos un lápiz. Lo tomó al revés. Se le escapó de la mano derecha. Lo volvió a tomar con los dedos índice, medio, anular y meñique de la misma mano. En una palabra, era totalmente incapaz de manejarlo. Se lo colocamos entre los dedos en posición correcta y lo empuñó con gran esfuerzo (no proporcionado, por supuesto, con el movimiento delicado que debía cumplir). Lo hicimos sentar sobre la cama y lo invitamos a que escribiera su nombre en un anotador colocado sobre sus rodillas. N. G. estiró lentamente su brazo hacia el papel. La mano, poco a poco, fué a parar a varios centímetros del borde del anterior (el enfermo estaba con los ojos abiertos). La punta del lápiz quedó fija, perforando la cubierta más allá de las rodillas. La fisonomía del enfermo, mientras tanto, expresaba la contrariedad que su fracaso le ocasionaba. Sobrevino la perseveración tónica en esta actitud, que interrumpimos reiterando varias veces la orden con energía. El lápiz resbaló sobre el papel, trazó líneas informes y finalmente se le escapó de la mano. Incapaz de escribir con la mano izquierda. En una última tentativa, N. G. cogió bien el lápiz y se rascó con él la frente una vez; se golpeó la cabeza sobre la sien derecha otra vez.

Las demás pruebas para explorar la apraxia, con objeto o sin ellos, no hicieron sino confirmar la intensidad del defecto práxico. Era incapaz de hacer la venia, los cuernos, de frisarse el bigote, de amenazar. Era incapaz de iniciar siquiera los movimientos necesarios para sacar un fósforo y encenderlo, de mimar los movimientos de poner en marcha un automóvil, etc. La imitación de movimientos era también imposible. Ambas extremidades superiores estaban afectadas. La marcha era difícil; se quejaba de mareos y de dolores de cabeza. *Las convulsiones no se presentaron en ningún momento.* El día 8, N. G. había mejorado considerablemente. Manejaba correctamente sus miembros del lado derecho. Permanecía aún en cama, pero la incoordinación era casi imperceptible. Firmaba con corrección. Los trastornos del sentido de la postura se habían disipado objetivamente. El lenguaje había mejorado. El día 11 un examen detenido de las praxias nos demostró que habían retornado totalmente a su estado anterior. Escribía como antes y cumplía las demás pruebas con corrección y sin vacilar. Persistieron hasta que salió del hospital las perturbaciones del lenguaje que retrocedían lentamente y los trastornos de somatognosis (percepción alterada de la mitad derecha del cuerpo). Por informes posteriores, sabemos que N. G. progresó en tal forma que retomó su empleo de chófer. Más adelante, hemos perdido noticias suyas.

COMENTARIO.—Cuando publicamos por primera vez este caso, subrayamos dos cosas: su carácter paroxístico (que lo emparentaba con la epilepsia parcial) y las alteraciones de la noción del propio cuerpo, tan intensas que N. G.



confesaba que "había perdido la mitad del cuerpo", exactamente como el enfermo de Lhermitte de que hablábamos en el capítulo II. Nada vamos a cambiar de esas dos interpretaciones que siguen pareciéndonos las más correctas. Agregaremos que el caso entra en el grupo de las apraxias sensitivas y sensoriales (según la terminología de von Mónakow). Sería la forma agnósica de la apraxia, "la parapraxia". Un factor sensitivo-sensorial parece interponerse en la ejecución de los actos impidiéndolos o deformándolos. Sobre un trastorno básico del "esquema del cuerpo" se instalaron, mediante una causa intercurrente—acceso epiléptico parcial—trastornos más graves que influyeron decisivamente sobre la ejecución de los movimientos. *El acceso epiléptico dió una imagen ampliada del defecto leve*, haciendo quizás más extensa la zona de funcionamiento defectuoso, interrumpiendo comunicaciones, etc. *El hecho de haber existido antes una incisión quirúrgica del gyrus supramarginalis (posiblemente campo 10 de Brodmann) da un valor casi experimental a este caso*. Subrayamos las alteraciones de la orientación espacial, los errores en la apreciación derecha-izquierda (pruebas de la mano, el ojo y la oreja).

#### Caso 2.—Teófilo F. (\*)

Argentino, 34 años de edad, soltero, agricultor en Río Negro.

En 1928, chanero sífilítico y manifestaciones secundarias. Regular bebedor. En el curso de los últimos años, después de ictus repetidos y de un período de trastornos mentales bajo forma de episodios confusionales, con alucinaciones visuales que duró cerca de un mes, de ataques epilépticos de localización primitivamente crural derecha, seguidos luego de pérdida total de conocimiento, se constituye un cuadro clínico que permaneció más o menos estable durante el tiempo en que estuvo internado en el Servicio de Neurología (Hosp. Alvear), desde enero hasta octubre de 1932, cuadro constituido por:

a) *Monoplejía crural derecha* con intensa espasticidad, más acentuada en la extremidad que en la raíz del miembro, sin perturbaciones de la sensibilidad o de los esfínteres.

b) *Disartria*.

c) *Apraxia ideomotriz izquierda* y

d) *Movimientos anormales en la mano izquierda*.

a) Monoplejía crural derecha con intensa espasticidad, sin signo de Babinski, con gran exaltación de reflejos tendinosos, sin la menor perturbación de la sensibilidad en ese miembro ni en otra parte del cuerpo. La monoplejía es la más acentuada en las porciones distales que en las proximales. La relativa conservación de la fuerza en los músculos pelvitrocantéreos hace que la marcha difiera de la marcha helicoidal de los hemipléjicos usuales. (en las lesiones extensas de las ramas anteriores de la silviana, por ejemplo). En T. F. la abducción, la hoz al marchar, es poco acentuada y apoya el pie con toda la planta. A menudo, en los dedos del pie derecho se producen por contracciones de los músculos tibial anterior, extensor común, flexores, sacudidas tónicas clónicas espontáneas, a veces movimientos de abducción de los dedos.

b) La disartria recuerda en las palabras de prueba a la disartria paralítica y hace—en algo—posible la confusión diagnóstica y terapéutica con la parálisis general. (Este enfermo ha sido diagnosticado con ese rótulo y tratado con malaria en un Servicio de Clínica Médica de la Capital).

c) La apraxia ideomotriz izquierda es poco pronunciada y está en franca regre-

(\*) Este caso fue publicado, en colaboración con el Prof. Dimitri, en la "Revista de la Asociación Médica Argentina", T. VIII, p. 1069, 1932.



sión cuando la observamos. Morlaàs, llama a la apraxia de ese tipo diskinesia espacial. Ella consiste sobre todo en una falta de destreza, en una ligera torpeza, en una falta de finura en la ejecución de los movimientos intencionales, en especial en los que se refieren a la actividad gestual, movimientos que en sus líneas generales están conservados, por oposición a lo que ocurre en la apraxia ideatoria, donde es el plan, la secuencia de los movimientos lo que está alterado. El enfermo sabía tocar el bandoneón antes de enfermarse. Este instrumento requiere para su manejo una especial destreza tanto de derecha como de izquierda. Pues bien; desde la aparición de la mono-plejia crural derecha, es incapaz de tocar el bandoneón con la mano izquierda, *sin haber tenido nunca parálisis de esa mano, sin perturbaciones objetivas o subjetivas de la sensibilidad y con una fuerza superior todavía a la de la mano derecha*, como lo prueba el dinamómetro (Izquierda, 40; Derecha 34). "Se me embarulla la mano izquierda, se me confunde; toco varias notas al mismo tiempo", dice. Hombre de campo y de caballo, ha usado la mano izquierda para manejar las riendas. Desde el comienzo de su enfermedad esa mano le es completamente inútil por falla de su anterior habilidad.

La apraxia o dispraxia ideomotriz izquierda aparece también en la escritura, donde se aprecia la tendencia a superponer los rasgos, como se observa corrientemente en la



Figura 25.—La actitud de la mano izquierda durante los movimientos anormales de T. F.

dispraxia ideomotriz izquierda con disgrafía (Fig. 24). Se aprecia también en las pruebas de oposición rápida de movimientos (diadococinesis), en algunos movimientos intransitivos (imitar el molinillo de café, la escalera de caracol, castañetas), en la imitación con los ojos cerrados de los movimientos impresos a la mano derecha, en algunos pasos de las pruebas de la mano, el ojo y la oreja de Head, (cuando se cruza la línea media), y es revelada por el enfermo: "esta mano no me sirve para hacer cosas delicadas; sólo para hacer cosas de fuerza". La pobreza motriz, la inercia voluntaria del miembro son llamativas. El enfermo casi no lo usa. Y ello contrasta con la existencia de los

d) Movimientos involuntarios. Estos son semejantes a los observados por Wilson en uno de sus casos, (N.º 3). Consisten sobre todo en la fricción de la segunda falange del anular por yema del dedo pulgar y la uña del mismo dedo. La figura 25 da una idea exacta de los movimientos, sorprendidos en momento oportuno. Repetidos con gran frecuencia, han conducido a la formación de un callo, apreciable en el borde radial de la segunda falange del anular. Semiológicamente, por su fina limitación, por su descarga emotiva, por su parcial regulación voluntaria, se acercan estos movimientos al tic. Sin embargo, recordemos que han aparecido (en un alcoholista, hijo de alcoholista), *al aparecer los síntomas de la mono-plejia crural*. Han mejorado con el

tratamiento específico y el luminal. Siguen la evolución de los demás síntomas. La patogenia es común.

No hay en T. F. perturbaciones pupilares o nistagmus. Los reflejos cutáneos son normales. La P. L. da una Wassermann negativa, ausencia de linfocitos; Lange y reacciones de globulinas son negativas. La Wassermann en sangre también es negativa. Tensión arterial al Paehon 16-10. Fondo de ojo, normal. No hay hemianopsia. Nada de anormal, somáticamente.

Con el tratamiento específico prolongado, dos años más tarde (21-1-1934), el cuadro se ha modificado muy favorablemente. La espasticidad está muy disminuída. Los reflejos siguen exagerados, sin Babinski. El lenguaje ha mejorado, aunque persiste leve disartria. La apraxia persiste; los movimientos ticosos han desaparecido.

COMENTARIO.—Este caso plantea algunos interrogantes que conviene aclarar. El diagnóstico de lesión por endocarditis sifilítica de la cerebral anterior

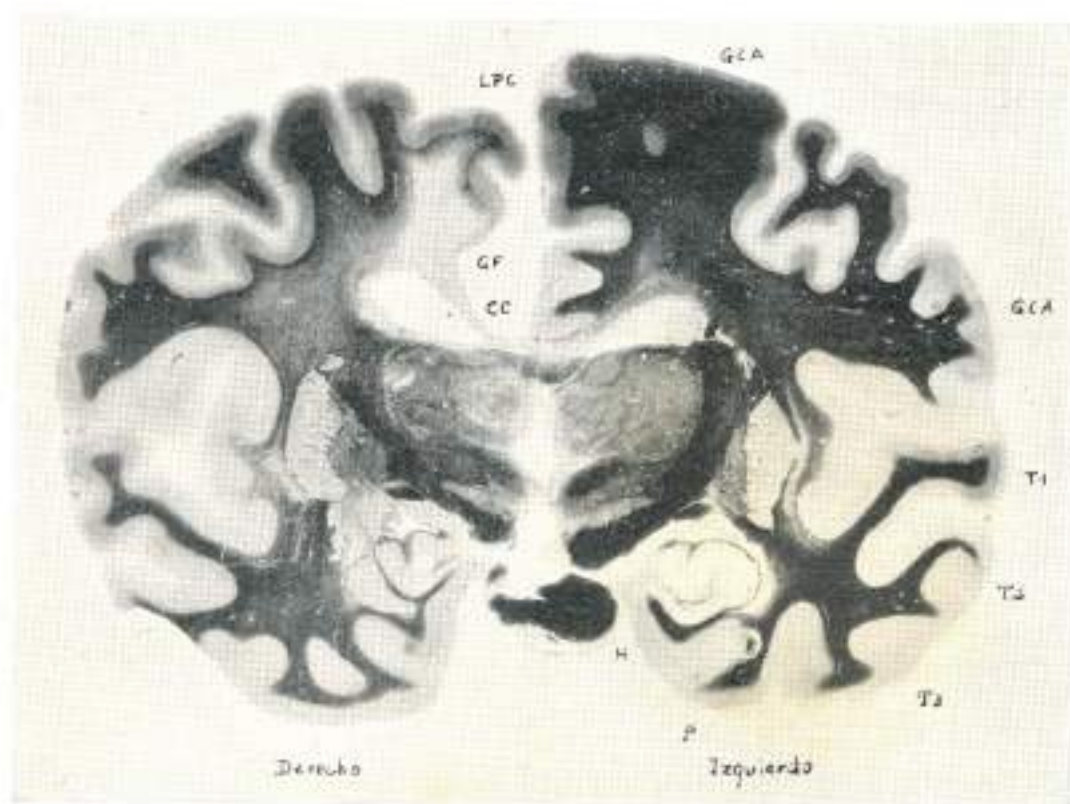


Figura 26.—Las lesiones en el enfermo de Goldstein. Corte postero capsular existente en la colección del Laboratorio de Anatomía Patológica. (Servicio de Neurología del Hospital Alvear).

La imagen aparece invertida. Destrucción del cuerpo calloso, gyrus fornicatus derecho y lóbulo paracentral del mismo lado.

del lado izquierdo se impone a causa de las perturbaciones mentales (como en los casos de Liepmann y Maas, Lhermitte, Schiff y Courtois, como en el caso 2 de Critchley), de la monoplejía erural de predominio distal (oclusión de la rama paracentral); por la disartria—en el sentido de la anartria de Marie—como en los casos de Claude y Loyez, Critchley (caso 3); por la apraxia ideomotriz izquierda, que existe en todos los casos de lesión extensa de las arterias callosas, nacidas de la concavidad de la cerebral anterior. Descartamos otros diagnósticos: lesión de la silviana—faltan las perturbaciones afásicas, falta la hemiplejía—; lesión medular, P. G. P.—ausencia de perturbaciones



esfinterianas, de demencia. En cuanto a los movimientos ticoides ¿faltará admitir otra lesión para explicar su producción? Creemos que no es necesario. Fundámonos sobre todo en la existencia en la bibliografía de un caso que tenía significativas analogías con éste; me refiero al caso anatómico de Goldstein (*Neurologisches Zentralblatt*, 1908-1909). El enfermo tenía:

- a) hemiplejía izquierda que mejoró dejando sólo paresia permanente de la pierna de ese lado;
- b) apraxia ideomotriz izquierda;
- c) *movimientos pseudo-spontáneos, amorfos*;
- d) pobreza en movimientos espontáneos, voluntarios y
- e) agrafia izquierda e inervación tónica.

En la autopsia se encontró una lesión vascular de la cerebral anterior derecha y un extenso reblandecimiento del lóbulo paracentral derecho, gyrus fornicatus derecho y cuerpo calloso. Por una feliz casualidad, el Laboratorio del Servicio de Neurología del Hospital Alvear posee un corte póstero-capsular de ese caso. Hélo aquí (Fig. 26). En él se verá, además de las lesiones de que ya hemos hablado, una degeneración de la pirámide derecha. Como en el caso Goldstein, es posible que en el nuestro la lesión callosa sea la única causa (el hecho de que la lesión esté invertida no modifica en nada la situación, dado que la apraxia ideomotriz es siempre izquierda en las lesiones callosas, esté afectada la arteria derecha o la izquierda). Sea que se traduzca por apraxia, sea que lo haga mediante movimientos anormales, por déficit o por exaltación, el juego normal, armónico, de la psicomotricidad está dañado.

### Caso 3.—A. C. (\*)

Argentino, 26 años, soltero. Vive en Muñiz (Prov. de Buenos Aires).

El padre, muere de cáncer. La madre y 12 hermanos vivos y sanos. Desde la segunda infancia hasta la pubertad, ha tenido una otitis supurada del oído derecho. Gran fumador. A los 23 años, un clamero sin manifestaciones secundarias ni cefaleas. No hizo tratamiento. En enero de 1934, fuerte traumatismo en la región lumbar, al caerle una bolsa de avena desde cierta altura. En agosto de 1934, hormigueos del dedo meñique de la mano izquierda extendiéndose estos hormigueos a los otros dedos y a la palma de la mano.

La enfermedad que le obliga a internarse comienza el 20 de septiembre de 1934. Esa mañana, al levantarse aparecen, en forma brusca, dificultades de la marcha. Le es imposible afianzar la pierna derecha. "Me levanté y me fui a caer". Incapacidad de movimiento de la pierna y el brazo derechos.

*Examen:* Sujeto robusto, muy bien desarrollado; buen estado de nutrición. Las pupilas reaccionan a la luz y a la acomodación. No hay nistagmus. Buena inervación del VII par, de los dos lados. Movimientos pasivos y activos de ambos miembros superiores, no presentan nada de anormal. Pasivos de miembros inferiores, bien. Aquiliano derecho, exagerado. Patelar derecho, disminuído. Abdominales y cremasterianos bien. Babinski derecho. Clonus no hay. Paresia de muslo y pierna derecha en los movimientos activos de miembros inferiores. En la marcha cojea de la misma pierna. Es incapaz de permanecer de pie sobre esa sola pierna. La sensibilidad se revela intacta en todas sus formas. Jamás ha tenido la menor perturbación del lenguaje.

(\*) Este caso ha sido ya publicado en "Revista Neurológica de Buenos Aires", año I, número 1, pág. 81, en un trabajo realizado en colaboración con el Prof. Dimitri.

Es muy interesante el examen de la mano izquierda. La sensibilidad está intacta objetivamente. Se le da una caja de fósforos. Al sacar un fósforo para encenderlo con la mano izquierda, lo sostiene entre los dedos de esa mano y mueve la caja con la mano derecha para producir el frote. Es incapaz de levantar una caja de cigarrillos de la mesa, a pesar de conservar sus fuerzas. "No la sostenía", dice. Todos los gestos expresivos e intransitivos (agarrar una mosca, tirar besos, amenazar) se realizan en forma muy imprecisa con la mano izquierda; bien con la derecha.

Bajo la influencia del tratamiento específico se produjo la regresión de la monooplejía derecha y de la apraxia (dispraxia) izquierda. En febrero de 1936, vuelve al hospital con sensación de pesadez en ambas piernas y perturbaciones de la marcha en forma de claudicación intermitente. Se iniciaba una paraplejía medular. *De su síndrome anterior no quedaba ningún rastro.*

*En síntesis:* Un nuevo caso de síndrome de la arteria cerebral anterior izquierda, superponible al caso 2. Como en aquél, también aquí apraxia ideomotriz leve, localizada al miembro superior izquierdo.

#### Caso 4.—L. C.

Italiano, 62 años, sereno jubilado del ferrocarril; vive en Santos Lugares, F. C. B. A. P. Lo vemos por primera vez a fines de agosto de 1937, en nuestro Consultorio Externo en el Hospital Alvear.

Cinco meses antes, en febrero, unos días antes de Carnaval, trastornos diversos que perduraron: dolores de cabeza, insomnios. Sin ictus, en el término de 1 mes y medio, se constituyen progresivamente trastornos estables del lenguaje que llaman la atención de sus familiares. La palabra se hace tartajada; las frases son mal construidas; confunde los nombres o inventa palabras nuevas. Deja de leer el diario y de firmar. Hay un momento en que no entiende nada de lo que se le habla, por ejemplo las preguntas que se le hicieron en el curso de un examen médico. *Nunca hubo parálisis de brazo o de pierna.* En la deglución cierta dificultad. Actualmente persisten las cefaleas. Orina en demasía.

En el examen neurológico no se observa parálisis en ningún miembro. El facial está intacto. Las pupilas reaccionan bien. Los abdominales y el cremasteriano derechos salen vivos. No hay clonus ni Babinski.

Los trastornos de la sensibilidad fueron constantes en todos los exámenes que realizamos. Trastornos de la sensibilidad profunda y cerebral.

La sensibilidad al diapasón, algo disminuida en las extremidades. La sensibilidad táctil y algica elemental (percepción del contacto y del pinchazo) no demuestra errores. Espontáneamente, criestesia del lado derecho: se abriga la mano con lanas constantemente; en un lugar de la muñeca dejado al descubierto, se queja de agudo frío. En la exploración objetiva de la sensibilidad térmica, la sensibilidad es parejamente correcta de los lados. Por el contrario, la topoestesia aparece gravemente dañada del lado derecho. Los errores de localización son groseros.

La estereognosis muestra también alteraciones. Un martillo, un dinamómetro, un frasco, un secante, un diapasón, un frasco con tapa de goma, una goma y una llave son identificados con las manos. Un papel es confundido por la mano derecha. Pero la forma de reconocimiento varía considerablemente. La mano izquierda *reconoce inmediatamente.* Con la derecha palpa largamente, identifica el duplicado con lentitud, tiene dudas. Cuando el objeto es pequeño, la mano derecha no puede identificar los objetos. Por lo demás, ligera ataxia de tipo cerebral (movimiento siempre lento) en las pruebas índice-nariz y talón-rodilla del lado derecho. El movimiento índice-nariz es mucho más correcto con los ojos abiertos. Del lado izquierdo, ninguna anomalía.

*Perturbación constante de la noción del propio cuerpo,* hemos observado en L. C.: en su media lengua nos manifiesta su extrañeza porque la mano se le hace extraña al cuerpo; se la toca; se la pelliza con sorpresa; la mira constantemente, como para



cerciorarse que está siempre en su sitio. Igual sensación de extrañeza en la pierna derecha. La imitación de movimientos es burda con el pie derecho, correcta con el izquierdo. No hay Romberg. Incapaz de imitar con la mano derecha los movimientos impuestos a la izquierda (ojos cerrados).

El lenguaje demuestra trastornos graves de la recepción. Compresión auditiva verbal muy dañada. Sólo órdenes simples son comprendidas (saque la lengua, cierre los ojos, agarre el martillo). Alexia literal. La emisión está tan dañada que muy pocas palabras son dichas bien. Parafasia, jargonafasia. Un trozo de interrogatorio:

—¿Cómo se llama?

—... ese... ese (señala el nombre escrito en el papel).

—¿Qué es esto? (un martillo).

—....

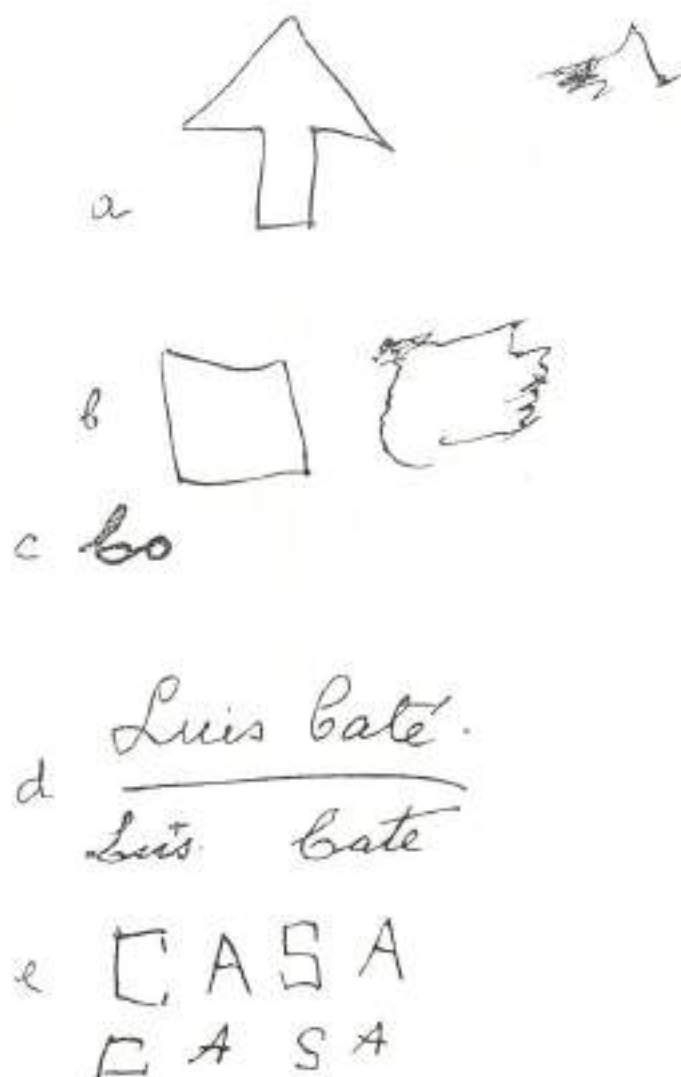


Figura 27.—La agrafia de L. C.

- a) Incapaz de dibujar el modelo. b) Dibujo de un cuadrado (imitación). c) Incapaz de firmar espontáneamente. d) Copia su firma con errores. e) Copia servil

—Diga: martillo.

—(Es incapaz).

No puede leer ninguna orden escrita. Ni es capaz de repetir la palabra oída. Incapaz de firmar espontáneamente. Copia su firma. Copia de impreso en impreso. Dibuja las letras (Fig. 27). No distingue las tonadas más comunes. Sólo en "O sole mio", hace un gesto de inteligencia. Realiza mal las operaciones aritméticas elementales.

La actividad práctica está muy dañada en L. C. He aquí, para comenzar, una serie de órdenes simples que contienen actos simples (10-IX-37):

—Sobre la mesa hay un martillo, un lápiz y un papel. Déme el papel. *Es incapaz de realizar lo que se le reitera en vano.*

—Sobre la mesa hay un martillo, un lápiz y un papel: déme el lápiz. *Incapaz.*

—Déme el martillo. *Bien.*

—Abra la boca. *Bien.*

—Saque la lengua. *Bien.*

—Cierre los ojos. *Bien.*

—Fruza el ceño. *Incapaz a orden. Imita imperfectamente.*

—Septe. *Imposible. Imita bien.*

—Silbe. *Imita regular.*

Maneja bien el martillo. Enciende un fósforo después de sacarlo de la caja (la mano derecha se manifiesta inhábil en el acto y más perturba que ayuda). Realiza el gesto de llamar a alguien con el índice hacia abajo; mientras que con la izquierda lo realiza correctamente. Tira bien un beso con la izquierda; con la derecha el gesto es lento, poco ligado en sus elementos. Su esposa, que lo acompaña, me avisa que cuando come, no maneja los cubiertos con la mano derecha, sí con la izquierda. (La fuerza al dinamómetro es igual de ambos lados). La mano derecha pende habitualmente inerte al estado del enfermo. No la emplea. Su pobreza motriz es llamativa. Imitación de tocar el piano lo hace bien con la izquierda. Torpemente con la derecha. Igual torpeza para imitar el gesto de peinarse. Coge rápido una moneda con la izquierda; lentamente con la derecha. El movimiento para explorar la diadococinesis es bueno del lado izquierdo; lento, con los dedos separados en abanico y en actitud desmesurada, con el pulgar muy estirado, del lado derecho. La venia militar: Duda un rato. "¿Es esto?", pregunta. La hace perfectamente con la izquierda.

Estos defectos del hacer han sido permanentes en el examen de L. C.

He aquí otro examen realizado en el mismo septiembre de 1837, el primer examen sistemático de las praxias que hicimos con él (día 2).

	<i>Derecha</i>	<i>Izquierda</i>
Hacer los cuernos.	Lento y dificultoso	Perfecto
Colocar el pulgar entre el índice y el medio.	Lo hace con alguna dificultad	Perfecto
Castañetas.	Movimiento grosero	Perfecto
	No obtiene ruido.	Perfecto
Cuartos de narices.	No coloca el pulgar sobre la nariz. Torpe movimiento de los dedos.	Perfecto
Tirar un beso.	Imposible. Ni une el movimiento de los labios con el de la mano.	Perfecto
Hacer la venia.	Incapaz.	Perfecto
Amenazar.	Bien.	Perfecto
Gestos para que alguien se acerque.	Sólo usa los dedos 3. <sup>o</sup> , 4. <sup>o</sup> y 5. <sup>o</sup>	Perfecto
Ovalo con pulgar e índice.	No muy bien.	Perfecto
Doble ocho de Foix.	La parte que corresponde a la mano izquierda es bien imitada. La derecha no hace sino perturbar. Introduce en el anillo de la izquierda o el índice o el pulgar derechos, pero no une ambos dedos.	
Abrir una cerradura con su llave.	Lo hace con alguna dificultad.	
	Movimientos lentos.	Perfecto
Frisarse el bigote.	Lento y dificultoso.	Perfecto
Abrocharse.	Incapaz.	Perfecto
Manejar el cuchillo.	Incapaz.	Perfecto



Esta apraxia —que ya hemos visto desde la anamnesis que también existía al tragar— se repite de nuevo en la pierna. A pesar de no existir parálisis, L. C. camina con dificultad: su pie derecho tropieza de continuo contra el suelo, de donde la marcha es lenta y penosa. Si imita en el suelo figuras geométricas, la pierna izquierda es siempre más hábil (este enfermo —no es inútil advertirlo— ha sido antes de la enfermedad, diestro).

Es capaz de cumplir trayectos breves a pie sin perderse. Sus esquemas espaciales, por el contrario son defectuosos. Contesta a orden y con toda *corrección* cuando se le pregunta por su lado o mano derechos o izquierdos. Fracasa siempre cuando se le pide que designe la mano derecha o la izquierda del médico. Fracasa por eso mismo en las pruebas de la mano, el ojo y la oreja, y desde el paso más simple: imitación directa ante el espejo. Imitando frente al observador comete un error observado en la apraxia constructiva: *lleva su mano sobre la mano en movimiento del médico, mano que debe imitar.*

Su examen revela una uremia de 0.78 por mil. La reacción de Kahn es negativa tanto en sangre como en líquido céfalorraquídeo. Por el contrario, la reacción de Nonne Appelt es positiva en líquido céfalorraquídeo.

COMENTARIO.—La apraxia está diseminada, como se habrá visto, en casi todo el lado derecho del cuerpo. En cara tampoco es difícil que exista. Al tragar se la observa, lo mismo que en el movimiento de la mano y en la marcha. Pertenece a la variedad motriz (ideomotriz). La acompañan una cierta ataxia cerebral y trastornos de la sensibilidad de tipo cerebral. Hay finalmente evidentes signos de perturbación de la gnosis del cuerpo y una afasia de Wernicke de mediana intensidad. La agrafia es en buena parte apráxica. El caso entra dentro del tipo 2 de von Mónakow (\*). Una participación talámica no parece improbable.

#### Caso 5.—J. R.

Este enfermo, que me fué cedido gentilmente por el Dr. O. Caligaris, estuvo internado en la Sala XX, con número 38, del Hospital Alvear, durante el año 1933.

He aquí sus datos fundamentales: Argentino, 36 años, soltero, peón.

*Antecedentes hereditarios y personales:* Padre vive, es sano, tiene 70 años. Madre muerta a los 40 años del corazón. No sabe si hubo abortos en su familia. Han sido cinco hermanos: dos vivos y tres muertos. Nacido a término; lactancia materna. Caminó en época normal. Siempre fué sano. Primeras relaciones sexuales a los 17. Niega venéreas. A los 21, ataque con pérdida de conocimiento durante dos días, después del cual queda con hemiplejía derecha y graves trastornos del lenguaje. La parálisis fué al principio flácida, y dió paso luego a una ligera espasticidad. En cambio, se desarrolló en el brazo derecho fuerte contractura que hace imposibles sus movimientos. La Wassermann fué entonces positiva. Nunca se hizo tratamiento.

En el *examen neurológico* se advierte el cuadro habitual de la hemiplejía derecha con contractura por lesión extensa de la silviana; la espasticidad es mayor en brazo

---

(\*) Posteriormente a la redacción de este Capítulo, el enfermo L. C. completó su cuadro todavía. En un examen del 5 de mayo (1938), el lado derecho (brazo y pierna) presenta síntomas motores extrapiramidales: temblor convulsivo en ocasión de cualquier esfuerzo, paratonía, fijeza parkinsoniana de los dedos de la mano, incapacidad para realizar con ella cualquier movimiento fino, individualizado, de los dedos, además de asteroagnosia y perturbaciones de las sensibilidades profundas (diapasón, pellizco). La habilidad de la mano izquierda es la misma de antes. La apraxia derecha se ha combinado con la sintomatología talamo-estriada. Son aplicables a este caso (aún sin una comprobación anatomoclínica) las consideraciones exhaustivas de Kleist sobre su caso Graefe (ver: "Die psychomotorischen Störungen usw.", Monatschrift. f. Psych. u. Neur. 1922. Bd. 52, Heft, 5-6).

que en la pierna. Los reflejos tendinosos están exaltados; hay Babinski derecho; abdominales abolidos. Marcha en hoz. Hipoestesia del lado derecho del cuerpo. El lenguaje muestra una grave afasia de Broca donde el factor Wernicke es intenso (el enfermo es incapaz de repetir las palabras oídas).

*Apraxia*: Los tests de apraxia ideatoria se cumplen bien con la mano izquierda (encender un fósforo, abrir la cerradura, etc.). Los movimientos intransitivos son también realizados correctamente (polnarse, hacer la venia, tirar un beso, amenazar). A pesar de la parálisis derecha, se hace bien el doble ocho. *Però los movimientos se realizan incorrectamente*. Se hacen gestos amplios: la cruz, la escalera, la escalera de caracol, etc. El enfermo realiza movimientos perfectamente absurdos: líneas quebradas, gestos vagos, sin conseguir imitar el modelo. Tiene igualmente dificultades para atribuir el lado derecho o el izquierdo a las personas que están en frente de él, a pesar de señalar siempre bien su derecha o su izquierda.

COMENTARIO.—Esta apraxia ideomotriz izquierda, en una hemiplejía derecha con lesiones profundas del cerebro izquierdo, es, sin duda, la apraxia que Liepmann llamó *simpática*. Se produce, como ya dijimos, en algunos casos de hemiplejía derecha, cuando las lesiones son suficientemente profundas. No es raro encontrar este tipo de apraxia cuando se examinan sistemáticamente los enfermos hemipléjicos de asilos de crónicos.

#### Caso 6.—M. A.

Árabe, 23 años, soltero, jockey (enfermo cedido por el Dr. Calegari, de la sala 20 del Hospital Alvear), mayo de 1933.

*Antecedentes familiares*: Padre muerto a los 33 años de hemiplejía izquierda, izquierda. Madre vive y sana.

*Antecedentes personales*: Sano hasta el comienzo de la actual enfermedad. Hemorragia hace 1 año.

*Enfermedad actual*: En circunstancias en que corría una carrera, hace un año, rodó el caballo y cayó violentamente de cabeza, siendo además pisoteado por los caballos que venían detrás. Cuando recobró el conocimiento se encontró sin el uso de la palabra. Tres meses más tarde, aparecen violentas cefaleas y mareos, seguidos de convulsiones con pérdida de conocimiento y caída. En uno de esos ataques quedó con hemiplejía izquierda (Hay que recordar que M. A. es zurdo).

Poco a poco recuperó la motilidad de la pierna afectada, permitiéndole caminar ahora, aunque no en forma normal. El brazo en cambio ha permanecido paralizado. Más ataques no se han producido; pero persisten cefaleas aunque no tan violentas como antes.

*Estado actual*: Hemiplejía izquierda con contractura, predominando en brazo, el cual permanece adosado al cuerpo en la típica actitud: mano cerrada sobre la palma, pulgar flexionado debajo de los demás dedos. Exaltación de reflejos tendinosos, clonus, Babinski, etc.

Anartria notable: articulación imposible de las sílabas y palabras más usuales. Incapacidad de repetir ninguna palabra. Al lado de esa imposibilidad, conservación extraordinaria del lenguaje interior: sigue con mirada inteligente la conversación e interviene en ella escribiendo sus respuestas. Lenguaje gráfico bastante conservado: de él se sirve para aclarar alguna duda. Lectura posible.

Todos los movimientos práxicos se ejecutan correctamente con la mano derecha. Distingue el lado derecho del izquierdo. Se alimenta y usa de la mano derecha para sus menesteres. Contrasta esa habilidad conservada con la *imposibilidad que tiene para sacar la lengua a orden*. Es incapaz de ejecutar ese movimiento en distintos exámenes. La lengua se mueve bien dentro de la boca (el enfermo come correctamente,



sin dislalia). Su superficie exterior es normal así como su tamaño. En los máximos esfuerzos no consigue hacerla pasar de la arcada dentaria. Enfermo de carácter violento y agresivo es expulsado de la sala XX por haber lesionado a un enfermo.

COMENTARIO.—En un hemipléjico izquierdo con trastornos del lenguaje del tipo anártrico (¡enfermo zurdo!), se observa una apraxia melokinética (*gliedkinetische Apraxie* de Liepmann) de lengua. No hay apraxia en otras partes del cuerpo.

Caso 7.—J. D.

Este enfermo fué observado en la Sala XV del Hospital Alvear (cama 28), en noviembre de 1934. Argentino, 72 años, corredor de comercio. Niega su familia alcoholismo o venéreas. Está en tratamiento por arterioesclerosis con un facultativo. El primer ictus, en 23 de octubre de 1934. Luego 4 ictus más. En ninguno ha tenido parálisis de sus miembros del lado derecho o del otro lado; sí, *graves perturbaciones del lenguaje*. Ellas pueden apreciarse en el curso de este interrogatorio:

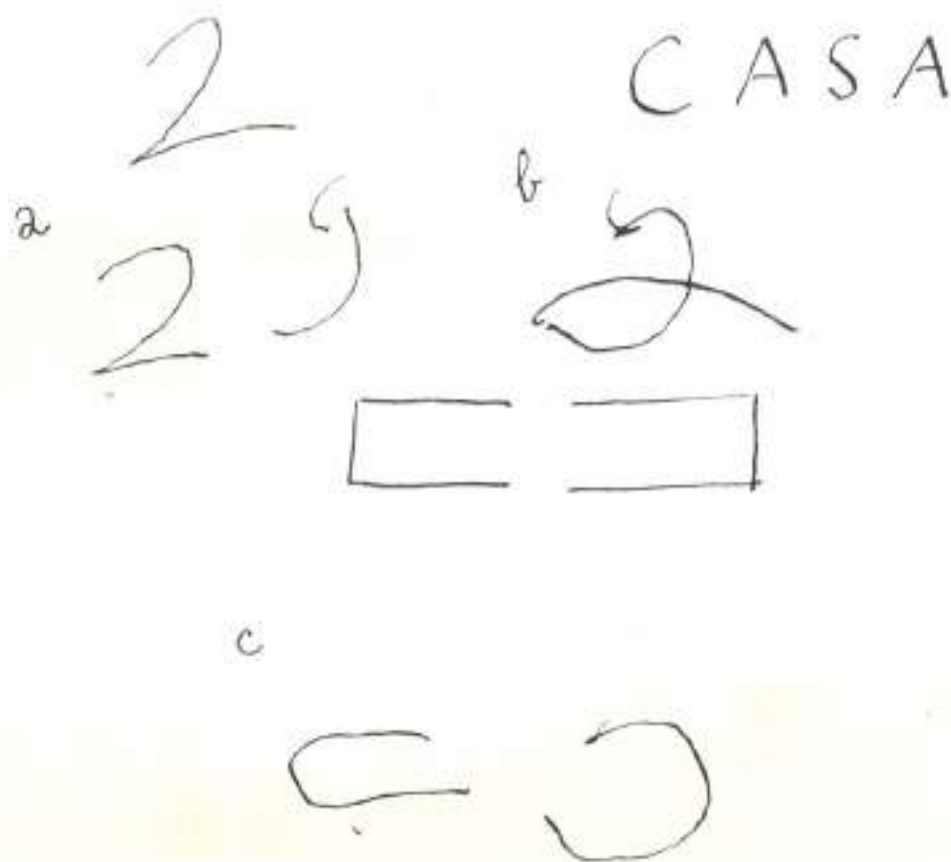


Figura 28.—La agraphia de J. D.

- a) Intenta escribir su nombre: Juan Deitieux. b) Intenta copiar. c) Imitación de dibujos simples. Sólo un elemento apráxico puede explicar estos últimos errores.

*Comprensión del lenguaje hablado:* Es imposible establecer la menor conversación. No ejecuta órdenes; tocarse la nariz, la oreja, decir su nombre. Abre la boca y cierra los ojos a orden. Al insistir para que diga su nombre, contesta con el número de sus años.

*Expresión:* Comienza espontáneamente una frase: "Si Vd. supiese como es posible si Vd. supiese"... Parafasia, jargonafasia. Habla rápidamente, se excita a medida que se equivoca. A veces no advierte sus errores. Se mueve, se levanta, vuelve a acostarse. Constituye la pesadilla de las enfermeras y de los enfermos vecinos. "Yo

me encuentre bien, lo que tiene que no puedo pero yo estoy bien, pero lo que tiene me ope". Incapaz de nombrar el lápiz que se le presenta. No sabe si es un cuchillo o un lápiz. Se le da una pluma, la examina. Dice que la ve bien. Agrega: "Qué cosa particular, yo no sé...". Una muletilla en su conversación: "yo sé perfectamente bien que Vd. hace todo lo posible para que yo me ponga bien". O: "Querida: yo quisiera que Vd. tuviera la seguridad..." Repite bien algunas palabras o trozos de frase. Mezcla al castellano oraciones en francés, bien dichas. Ceguera verbal muy intensa. La agrafia es profunda. La pluma es mal empuñada. No sólo dibuja, sino que es incapaz de copiar dibujos simples como se ve en el grabado 28.

Las pruebas de apraxia ideatoria se cumplen bien. Pero siempre hay en ambas manos algo de torpeza, una falta de seguridad, una lentitud, una sorpresa al realizar las órdenes, como si el enfermo se enfrentara por primera vez con actos usuales (la venia, enviar besos, saludar, etc.).

Por la actitud de la cabeza al leer, con la cabeza doblada, leyendo al sesgo, se puede sospechar la existencia de una hemianopsia, cuya comprobación resultó imposible dado el estado del enfermo.

Reflejos, tono, movimientos activos, bien, tanto del lado derecho como del izquierdo.

COMENTARIO.—El cuadro integrado por una apraxia ideomotriz no muy intensa, corresponde bastante bien al reblandecimiento parieto-plegüe curvo de Foix. La afasia de Wernicke estaba en el primer plano de la sintomatología.

#### Caso 8.—R. F. (\*)

Este enfermo, observado en el Instituto de Cirugía que dirige el Prof. José Aree, tenía 20 años, era argentino, soltero, carnicero de profesión. A fines de abril de 1932 advierte una rápida disminución de la visión, rápida y progresiva. Este era el único síntoma; y tanto lo era, que pocos días antes pudo intervenir sin inconvenientes en un partido de fútbol. No había en él parálisis ni trastornos de la sensibilidad. En marzo, había tenido un chancro sífilítico, sometiéndose a un intenso tratamiento. Se interna con el número 52.978. El examen de fondo de ojo revela una atrofia bilateral de pupila. Visión igual luz y sombras.

*Operación* (10 de mayo de 1932). Operador: Dr. Balado; Ayudante: Dr. Merea. (Relato del Dr. M. Balado).

*Yodoventriculografía*: Se pinza la porción occipital del ventrículo lateral izquierdo, extrayendo 40 c.c. de líquido e inyectando 4 c.c. de aceite yodado y 10 de aire. Al examen radiográfico el polo frontal izquierdo del ventrículo lateral está fuertemente rechazado hacia la izquierda. No se consigue que la substancia opaca pase del ventrículo izquierdo al tercer ventrículo.

Se practica una craneotomía sobre la región frontotemporal derecha y se aprovecha para inyectar 4 c.c. de aceite yodado en el ventrículo derecho, que tampoco pasan al ventrículo medio. Se hace diagnóstico de *tumor del tercer ventrículo* ocluyendo ambos orificios de Monro. Se aconseja una exploración del tercer ventrículo *a través del cuerpo caloso*.

Enfermo en decúbito dorsal. Al nivel del bregma, se practica una incisión longitudinal de 7 cms. de largo, sobre cuyos extremos se agregan dos incisiones oblicuas que permiten levantar la piel y la aponeurosis en forma de colgajo. Retraídas las partes blandas y desperiostado a este nivel el hueso, se coloca una corona de trépano y luego se extirpa a pinza gubia un rectángulo de hueso de 6 cms. de largo por 4 cms. de ancho. El borde interno de dicho rectángulo sigue la línea media a la derecha del seno longitudinal. Terminada la extirpación del hueso se aísla el campo operatorio me-

(\*) Desde otro punto de vista, este enfermo ha sido objeto de varias publicaciones por el Profesor M. Balado. Consultar "Archivos Argentinos de Neurología", desde 1934. En especial, volumen XI, N.º 2.



dante las compresas de algodón. Se abre, luego, la duramadre y se la rebate en un colgajo cuya base está sobre el seno longitudinal. Como el cerebro hace saliencia, se pinza el ventrículo lateral derecho y se extraen 40 c.c. de líquido céfalorraquídeo. En estas condiciones desaparece la tensión cerebral y se comienza a retraer el borde superior del hemisferio derecho hacia afuera, pudiéndose ver la hoz del cerebro. Se separa lentamente la cara interna del hemisferio de la hoz del cerebro, hasta que se ve la cara superior del cuerpo calloso. *Se incide el cuerpo calloso en sentido dateroposterior en una extensión de 4 cms.*, mediante la pinza roma, apareciendo entonces el líquido céfalorraquídeo del ventrículo lateral derecho en gran cantidad. Es posible, entonces, examinar con nitidez el piso del ventrículo lateral derecho. Como elemento más resaltante, aparece el plexo coroideo derecho con su color rosa pálido característico. En su porción anterior, al mirarse con el pilar anterior del trigono (región del agujero de Monro derecho), se ve un tumor del tamaño de un poroto, que obstruye por completo el agujero de Monro derecho. Se lo puede comparar con una uva negra, pequeña. Se prepara el electrodo de bola del aparato de Kaiser, cuyo vástago está revestido de un manchón aislador de caucho, por lo cual se evita la electrocoagulación de las regiones vecinas al neoplasma. Se practica la electrocoagulación durante 10 segundos con una intensidad de 9 amperes (Fig. 29).

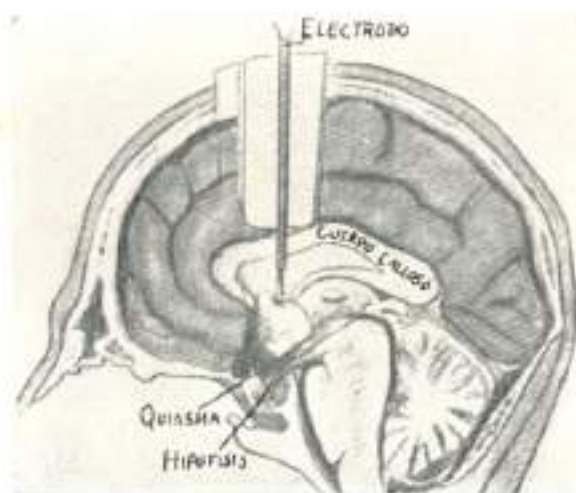


Figura 29.—Caso R. F.

Sección del cuerpo calloso; tumor al nivel del agujero de Monro; electrocoagulación del tumor. (Según Arce y Bulado, loc. cit.).

Se coloca un tubo de drenaje que va del ventrículo a la superficie cutánea y se cierra la herida en dos planos, uno dermoaponeurótico y el otro con agrafes de Michel. Postoperatorio sin particularidades. Se retira el tubo a las 24 horas, dando salida a una gran cantidad de líquido céfalorraquídeo, mezclado con sangre. El enfermo que desde entonces en un sopor, en un coma vigil del cual salía con facilidad en cuanto se lo hablaba o interrogaba. Falleció 17 días después de operado.

*Apraxia:* Como se comprenderá, el gran interés de este enfermo fincaba en la observación del estado de su motilidad desde el momento de la operación (una vez disipados los efectos de choc). Una sección del cuerpo calloso, de 4 cms. de longitud, repetía en parte, las experiencias de Lafora y Prados, de que nos ocuparemos más adelante, donde los fenómenos apráxicos existieron, más se disiparon en los monos que usaron para sus experiencias.

Operado en 10 de mayo, lo examinamos el día 15, por la mañana.

Contrasta la motilidad correcta de la mano derecha, con la *ligera paresia* de la izquierda explorada apretando repetidas veces la mano. El examen de las praxias arroja estos datos (el enfermo, librado de su letargo, contesta con lucidez, aunque *es notable la leu-*

*titud en la ideación; igual lentitud se observa al hablar, aunque los elementos mismos de las palabras no estén disociados):*

	<i>Derecha</i>	<i>Izquierda</i>
Hacer la venia	Bien	Gesto imperfecto. Queda con la mano en la frente (perseveración).
Tirar un beso	Bien	Se limpia la boca con la palma de la mano y la extiende.
Rascarse la cabeza	Bien	Coloca la mano apoyada sobre la cabeza, contra el pulgar y flexiona los tres dedos restantes sobre la palma, varias veces. Queda con la palma apoyada sobre la frente hasta que se la separa (perseveración tónica).

Es característica la incapacidad al usar la mano izquierda para acercarla a la cabecera de la cama (contrastando con el gesto rápido y perfectamente seguro de la derecha). Varias tentativas fracasau. (No olvidarse, para la exacta apreciación del déficit, que nuestro enfermo tiene una ceguera total). La mano izquierda no es empleada para nada espontáneamente.

*Gran astereognosis del lado izquierdo:* No es posible con certeza afirmar si de eso se trata o de asimbolia. El enfermo no describe los objetos, ni es posible, en el estado en que está, entrar en mayores averiguaciones. Sólo es posible afirmar con certeza el comportamiento distinto de las dos manos. Ni un lápiz ni un corcho son reconocidos del lado izquierdo y son bien identificados del lado derecho.

17 de mayo: Siempre astereognosis del lado izquierdo. Nada del lado derecho. *No hay perturbación del sentido de la postura de los dedos del lado izquierdo. El enfermo denuncia bien casi siempre el lugar y la actitud de los mismos.* Hace una tentativa para encender los fósforos a orden mía. Coge la caja con la mano izquierda; la abre con la derecha. Coge bien un fósforo con esa mano y lo raspa 5 ó 6 veces sobre la porción lisa del papel. Repite esta maniobra infructuosa muchas veces más. Al final, explora con el índice derecho la caja hasta que encuentra el papel esmeril. Ayudado por nosotros en esta maniobra, enciende el fósforo. La mano izquierda ha sido meramente espectadora. Ligerá paresia de la izquierda en la prehensión.

18 de mayo: *Desaparece la astereognosis (o asimbolia) izquierda.* La sensibilidad está bien del lado izquierdo; en especial, el sentido de las actitudes segmentarias. Prueba del índice en la nariz: movimiento grosero que marra su blanco. Cierta paresia persiste siempre en el lado izquierdo.

Persiste la marcada bradipsiquia de días anteriores. Pasan varios segundos antes de que responda; la elaboración psíquica es penosa. La "mise en train" le cuesta un trabajo considerable. *Ligera paresia facial izquierda, apreciable en los movimientos mimicos.* La apraxia ha mejorado algo.

	<i>Derecha</i>	<i>Izquierda</i>
Coger el barrote de la cama	Bien.	Después de múltiples tentativas, fracasa.
Hacer la venia.	Bien.	Lo hace lentamente; queda con la mano pegada a la frente.
El molinillo de café.	Bien.	Movimiento amorfo.
Coger la cuchara.	Bien.	Bastante mal; coge la cuchara por la concavidad.
Llamar a alguien.	Bien.	Hace movimientos de flexión y extensión con el índice, mientras el resto de la mano permanece cerrado.



	<i>Derecha</i>	<i>Izquierda</i>
Hacer los cuernos.	Bien.	Levanta la mano y la sacude con movimientos amorfos.
Trazar una cruz en el aire.	Bien.	Mal; la mano queda quieta.
Toear el piano.	Bien.	Gesto informe.
Cepillar.	Bien.	Gestos inconexos.
Atusarse los bigotes.	Bien, hasta el correcto restregarse de pulgar e índice.	Lleva el puño sobre la boca y lo deja allí indefinidamente (perseveración).
Dar cuerda al fonógrafo.	Bien.	Mal.
Luitar la escalera de caracol.	Bien.	Gesto impreciso, más bien una línea quebrada; permanece con la mano en el aire.
Escribir.	Gesto correcto.	Coge el lápiz como un bastón, entre el pulgar y los demás dedos; apunta hacia la mejilla.
Pito catalán.	Perfecto.	Coloca el puño sobre la cara y lo deja allí (perseveración).
Encender un fósforo.		La mano derecha empuña correctamente la caja y la presenta a la izquierda. Toca repetidamente el dorso de esta última como invitándola a que frote el fósforo que tiene. La mano izquierda responde con movimientos desordenados. Convencido de la inutilidad de esa mano para seguir adelante, comenta: "la falta de ejercicio de la mano izquierda...".

La imitación por la mano izquierda de los movimientos realizados por la derecha es muy mala. Continúa la inercia voluntaria de la izquierda. Somnolencia continua. Sentido de la postura de los dedos de la izquierda, bien. Sensibilidad táctil y al pellizco, bien en esa misma mano. A veces, cuando lo interrogo, respuestas que están en desacuerdo con la extrema gravedad de su estado ¿moría?: "Todo está muy lindo, pero hay algo que no está lindo... Tengo hambre. Hace una punta de días que no como".

—¿En qué trabajaba Vd.?

—De vago...

19 de mayo: Reflejos tendinosos bien. No hay Babinski. Cutáneos bien. Gran lentitud para ejecutar las órdenes. Se queja de dolores en la pierna derecha que en los movimientos pasivos se revela algo contracturada. Siente el pinchazo, el tacto; localiza el dolor en ambas piernas; indica la posición de los miembros con toda corrección (actitudes segmentarias).

Igual integridad en miembros superiores: conservación de la sensibilidad ósea y sentido de las actitudes segmentarias. Sigue siendo incapaz de realizar con el lado izquierdo movimientos como coger el barrote de la cama situado detrás de su cabeza. Con la derecha tantea como ciego que es. En cuanto toca el barrote lo coge. Con la izquierda tantea. Puede tocar con el dorso de la mano el barrote, pero no lo coge. Es incapaz de esbozar siquiera el gesto. El defecto no es ocasionado por la paresia exclusivamente, ni por las perturbaciones de la sensibilidad que sólo muestran una lentitud en la elaboración de las gnosis: es una apraxia ideomotriz. Mano izquierda pobre en movimientos. Su paresia es pequeña; su incapacidad es mayor que la de otras manos paréticas (por ejemplo, en el reblandecimiento cerebral—arterias cerebral media o anterior—, en el período de restablecimiento). Ejecuta correctamente con los dedos del pie los movimientos simples que se ordenan.

*Distingue fácilmente derecha de izquierda:* En el examen de hoy, tendencia a manejar la izquierda guiada por la derecha como por un tutor. Incontinencia de esfínteres.

En los días siguientes el examen se hizo penoso, hasta imposible. R. F., falleció en coma, 17 días después de operado.

*Autopsia:* (Apuntes inéditos de la misma, realizada por el Prof. M. Balado; no figuran en los trabajos suyos sobre este caso, arriba citados).

En la base de los polos frontales, exudado purulento que rodea a los bulbos olfativos. Hernia a través de la cual hacen procedencia la I y la II frontales. El polo frontal del ventrículo derecho muy dilatado, más que el izquierdo. El quiasma está englobado por un tumor que se extiende hasta el borde anterior del cuerpo mamilar, invadiendo el infundíbulo y el tallo hipofisario. En un corte que pasa por el borde anterior del quiasma, la hernia alcanza a la I y a la II frontales. La lámina terminal, el pilar anterior del triángulo, la comisura blanca invadidas por el tumor.

El cuerpo calloso presenta una incisión de bordes hemorrágicos que corresponde al lugar de la intervención. Una prolongación del tumor aparece a nivel del agujero de Monro derecho. Destruye además la parte más interna e inferior del segmento anterior de la cápsula interna (izquierda) así como la parte interna del globus pálido (izq.). Ha invadido y aplastado también la bandelota izquierda.

El corte que pasa por el borde posterior del quiasma muestra el contacto del tumor con el extremo anterior del plexo coroideo derecho, así como la invasión de casi todo el Globus Pallidus izquierdo. Lesiones hemorrágicas supuradas del triángulo a esa altura.

*La hernia cerebral toma el pie de la I y de la II frontales derechas, partes correspondientes de las centrales anterior y posterior derechas y porción correspondiente de pie de la I parietal. Edema de la cápsula interna posterior izquierda que llega hasta el pie del pedúnculo.*

Supuración del sistema ventricular. Supuración meningo-basal. Supuración en región parietal derecha.

*Gran foco hemorrágico en la unión del 1/3 medio con el posterior del cuerpo calloso. Dicha lesión hemorrágica se continúa con las fibras del "tapetum", disociándolas. Tálamo derecho, edematizado.*

Del lado izquierdo, no hay supuración intraventricular.

El tumor es de aspecto variado, con cavidades, con zonas traslúcidas como tocino, con zonas calcáreas. El tamaño, en conjunto, es de una nuez grande. Cerraba el agujero de Monro: el derecho, por invasión del tumor; el izquierdo por compresión mediata.

Al examen microscópico el tumor se revela como un craneofaringioma (tumor de la bolsa de Rathke).

COMENTARIO.—Comencemos por las lesiones comprobadas en la autopsia. Ellas van a dar sentido a las observaciones semiológicas. Pongamos en primer término las lesiones callosas, lesiones traumático-hemorrágicas que han conducido, sin duda, a la inmovilización funcional de una gran parte del cuerpo calloso. Al lado de las lesiones callosas, están las perturbaciones funcionales no despreciables acarreadas por la hernia cerebral, posterior a la operación. Ella abarca: los pies de I y II frontales derechas, las partes correspondientes de centrales anterior y posterior derechas y llega aún a I parietal. Todavía, recordemos el edema de la cápsula interna posterior izquierda.

Desgraciadamente, estas lesiones son muy extensas para poder decidir mediante ellas el papel normal que juega el cuerpo calloso en las praxias. A pesar de todo, son suficientemente ilustrativas como para poder aportar un documento más—*esta vez casi experimental*—sobre las alteraciones que su lesión produce.

La mano izquierda era parética y al mismo tiempo apráxica. La paresia



era leve. No es posible decir (hasta tener algunos rudimentos neurológicos, haber frecuentado a hemiparéticos, a paréticos por lesiones medulares o periféricas) que las perturbaciones en el hacer que esa mano sufría, fueran debidas a la paresia. Una paresia no explica la perseveración que aquí vimos, ni el coger el lápiz como el enfermo lo hacía, ni el hacer el pito catalán colocando el puño sobre la cara, dejándolo allí luego (después de haberlo hecho bien con la mano derecha).

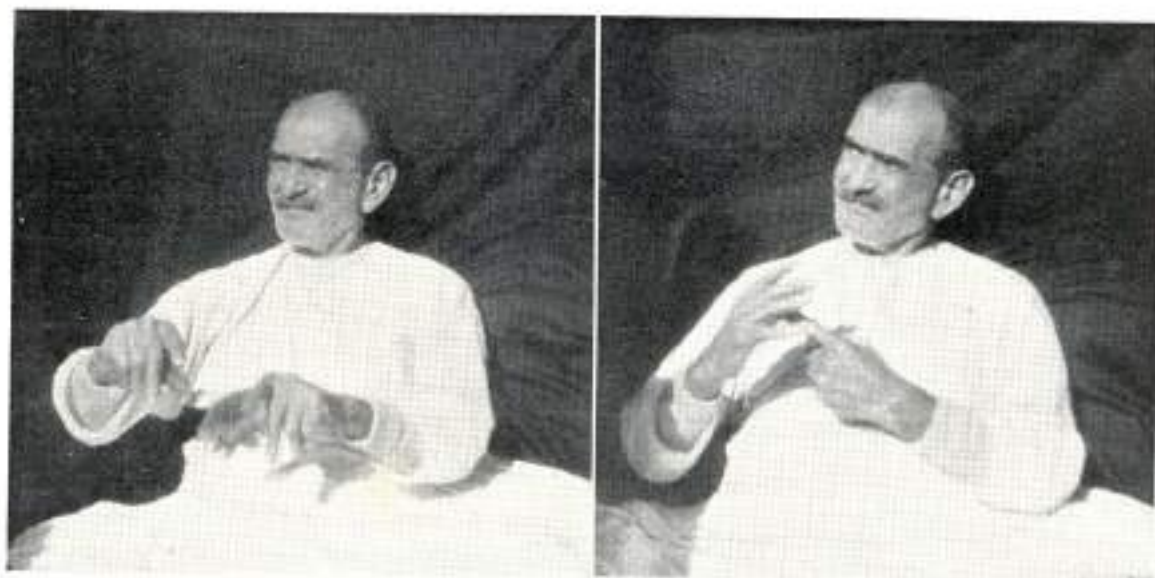
Hay aquí un factor sobregregado a la paresia, verosíblemente debida a la hernia. ¿Era una apraxia melokinética (*gliedkinetische*) en el sentido de Kleist o una apraxia ideomotriz? La lentitud, la torpeza que comenzaban en los actos más simples, la hernia que afectaba la zona motriz del brazo, eran todos argumentos que nos obligan a considerar con ciertas precauciones estos diagnósticos antes de desecharlos. Nos encontramos (como dice Kleist, hablando de la apraxia melokinética) ante: *ein Mittelding zwischen Paresie und mnestischer Störung des Handelns*. Un cierto grado de esta apraxia existió, quizás, en nuestro caso (\*). Mas en él estaban perturbados no sólo los movimientos que requieren habilidad aislada de los dedos (como en la apraxia de Kleist), sino los otros, más globales o generales, que sufren en la apraxia ideomotriz. El defecto fundamental de la mano izquierda de nuestro enfermo (¡exenta de alteraciones elementales de la sensibilidad!) fué la apraxia ideomotriz a consecuencia de las lesiones callosas traumáticas y hemorrágicas. Nunca vimos en él apraxia ideatoria. Sus actos tenía siempre un plan adecuado que fracasaba debido a la imperfecta utilización de las secuencias de inervaciones. Nuestro diagnóstico es, pues: *Paresia izquierda más apraxia melokinética izquierda* (por lesión compresiva, por hernia de la central anterior derecha y regiones vecinas) más—síntoma principal—*apraxia ideomotriz izquierda* (por lesión de la parte anterior del cuerpo calloso). Las lesiones de la cápsula interna posterior izquierda dan cuenta de la contractura del muslo derecho observado en el último examen. Más difícil es explicar la astereognosis (¿o asimbolia?) que duró hasta una semana después de la intervención. La supuración de la región parietal derecha, el edema del tálamo, observados en la autopsia, nos ayudarían a explicarnos por qué apareció la astereognosis, *pero nada nos dicen de su desaparición*. ¿Será necesario acudir a la ayuda de la indispensable noción de diaquisis?

Ya hemos dicho que la *lentitud extraordinaria de la ideación* llamaba la atención antes que cualquier síntoma en el primer examen. Ese factor no debemos olvidarlo como factor desfavorable en la síntesis psíquica que es la gnosia correcta. Además, afectada como estaba la mano por la apraxia y la paresia ¿era capaz de palpar con suficiente idoneidad como para permitir un reconocimiento rápido? Es difícil descartar aquí la *paragnosia por apraxia*, es decir la agnosia secundaria a un defecto del hacer, de los pequeños movimientos indispensables para palpar. En los días subsiguientes al mejorar algo, desapareció el defecto.

(\*) Recordar en apoyo de la lesión central derecha, la paresia facial izquierda, en la expresión mímica sobre todo.

Caso 9.—E. V.

Italiano, casado, albañil, ocupó en la Sala XV del Hospital Alvear, la cama 20.  
*Antecedentes personales:* (Datos suministrados por miembros de la familia, dada la imposibilidad de lenguaje del enfermo).

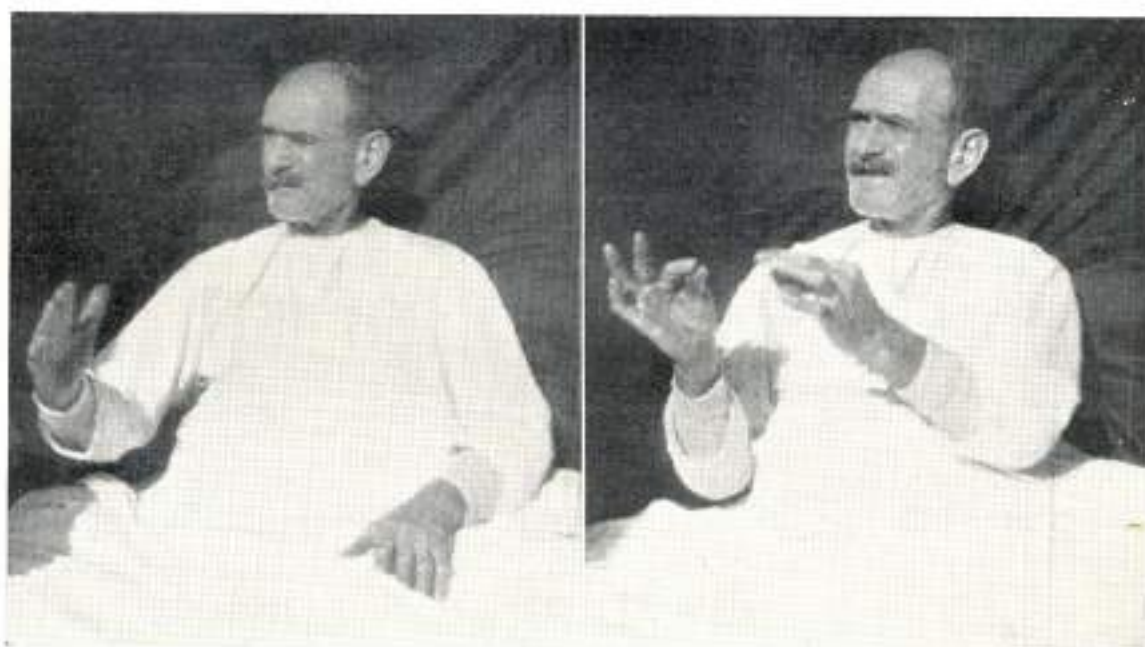


1

*Figura 30.—Caso 9, E. V.*

2

1) Imitación del doble ocho, ejecutado delante del enfermo. 2) Nueva imitación de la misma prueba.



1

*Figura 31.—Caso 9, E. V.*

2

1) Hacer revoluciones con ambas manos, la una dentro de la otra. El gesto es totalmente informe; sólo una mano es utilizada. 2) Hacer la venia, imitando. El gesto recuerda un gesto realizado anteriormente, el doble ocho. Perseveración.

Venéreas en 1895 (?). Eezemas (?) generalizados. Después parece haber sido sano. No alcoholismo.

La enfermedad comienza a principios de 1936 con *pérdida de la memoria para*



*los nombres.* Continúa ejerciendo su profesión de albañil hasta fines de mayo de ese año. Cefaleas intensísimas, en especial al ingerir alimentos.

El enfermo pasó en el tiempo en que estuvo internado, por tres fases bien caracterizadas que nos indican, a posteriori, el curso de su enfermedad. La primera fase,

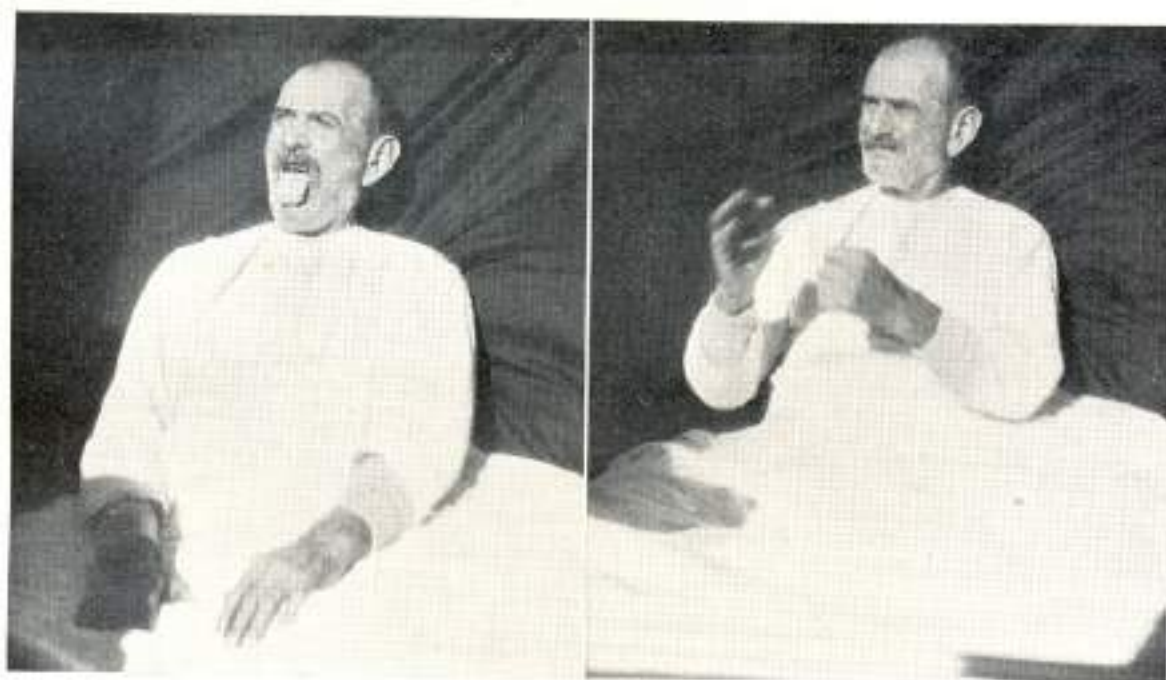


1

*Figura 32.—Caso 9, E. V.*

2

1) Imitación del gesto de pito catalán realizado delante del enfermo; no acierta ni siquiera a ubicar la mano sobre la nariz. 2) Imitación de los gestos de amenazar realizados delante de él. Intoxicación por un acto anterior (hacer el doble ocho).



1

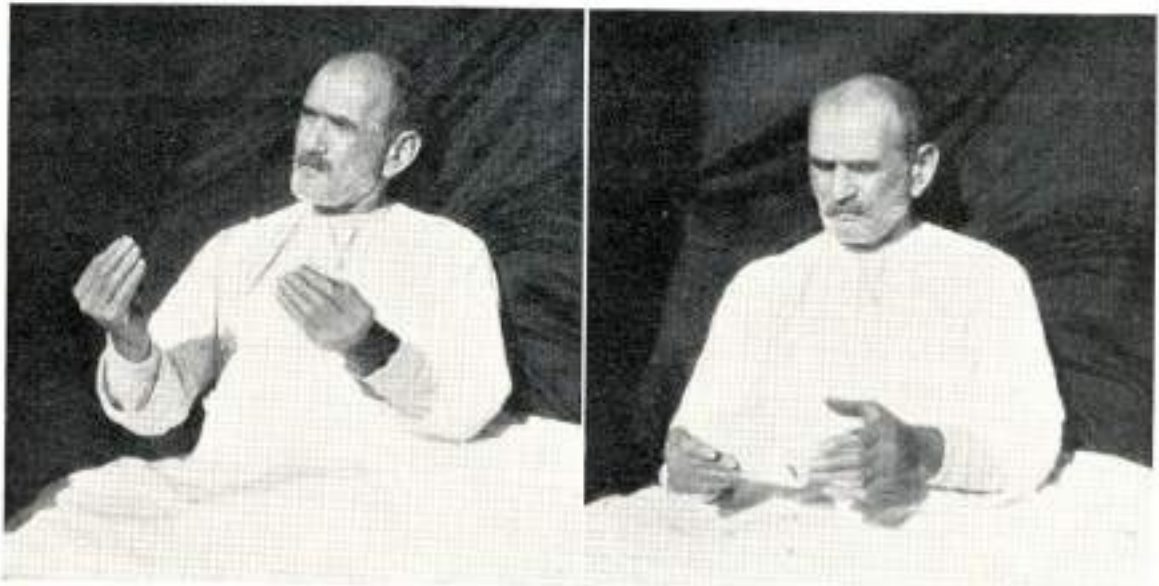
*Figura 33.—Caso 9, E. V.*

2

1) Imitación del gesto de sacar la lengua. Perfecto. 2) Imitación del gesto para indicar a alguien que se acerque. Movimientos amorfos. Una mano cerrada en puño.

desde que se internó hasta el 10 de julio; la segunda, desde esa fecha hasta el 30 de julio en que se agrava en forma considerable y la tercera, hasta que su familia lo retira del hospital, contra nuestros consejos.

En el primer período, afasia grave, de recepción y de expresión, más apraxia ideomotriz doble. Edema de papila no se descubrió en el examen realizado por el Dr. Belgeri, "tal vez ligera congestión de papilas". Campo visual normal. La comprensión de las intenciones parece superior a las posibilidades expresivas.

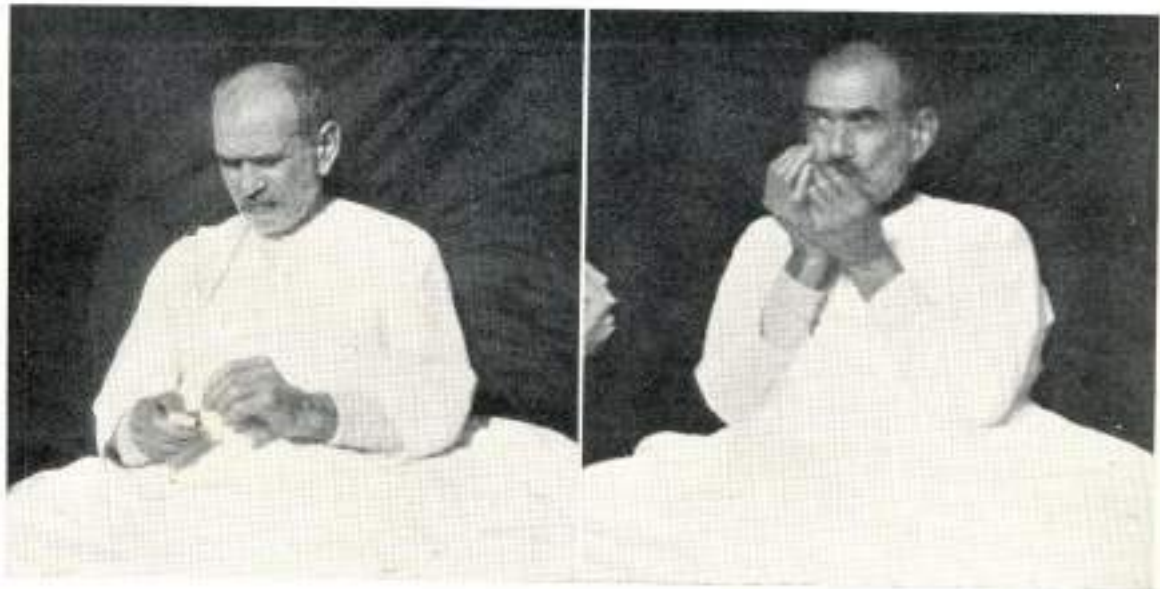


1

2

*Figura 34.—Caso 9, E. V.*

1) Tirar besos (imitación). El gesto de los labios es correcto. Igual el de las manos. No seierte a mirar los dos gestos. Balanacea las manos y no las lleva a la boca. 2) Es incapaz de engouar un sobre que se le da abierto.



1

2

*Figura 35.—Caso 9, E. V.*

1) Se le da un cartoneito con fósforos de papel. Coge un fósforo y lo frota en vano sobre el papel desprovisto de esmeril. 2) Encender un cigarrillo con un fósforo. Operación realizada con entera perfección. Obsérvense la mirada inteligente y la posición natural y cómoda de ambas manos.

Véase la afasia:

—¿Cómo se llama Vd.?

—Villani (articulación algo oscura).

—¿De dónde es Vd.?



—(Gesto de ignorancia y de impaciencia).

—Repita: casa.

—Caso.

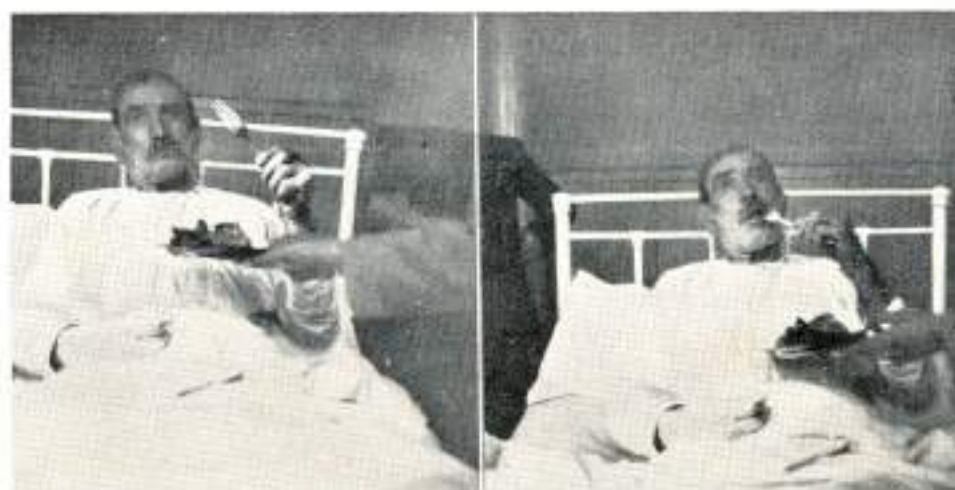
—Hôspital.

—(Gesto de impaciencia).

Hágole leer un título de diario, redactado en grandes letras. Hace gestos como diciendo que ese tipo de letra lee, más no el más chico. Intenta leer; profunda parafasia, articulación irreconocible. Gestos de desaliento. Es incapaz de escribir.

El enfermo no marcha espontáneamente; es conducido; ni se viste, ni se alimenta por sí solo. No hay, sin embargo, parálisis del lado derecho.

*La apraxia ideomotriz doble* aparece en los actos imitados; pues dado el estado de su lenguaje sólo así, imitando, es capaz de realizar un acto determinado. (Figs. 30 a 36).



1

2

Figura 36.—Caso 9, E. V. Actos transitivos.

1) Se le da el tenedor; lo empuña con la izquierda; lo balancea de un lado para otro; no hace intento alguno de aproximarlo a la boca. 2) Se pincha una presa del plato; se le presenta el tenedor así; inmediatamente lo introduce en la boca y come.

Imitación del doble ocho.

Hacer revoluciones con ambas manos, la una dentro de la otra.

Hacer la venia.

Imitación del gesto de pito catalán.

Gesto de amenazar.

Sacar la lengua.

Indicar a alguien que se acerque.

Tirar besos.

Cerrar un sobre después de engomarlo.

Encender un fósforo en el cartoncito con que vienen.

Las dos manos se equivocean, como puede verse en las fotografías de dos tentativas.

Gesto informe; sólo utiliza la mano derecha.

Gestos que nada tienen que ver con el modelo. Perseveración del gesto anterior.

No cierta ni siquiera a ubicar la mano sobre la nariz.

Perseveración del doble ocho.

Perfecto.

Movimientos amorfos. Mano cerrada en puño. Realiza gestos correctos con los labios. Une los dedos y mueve las manos en gestos aproximadamente correctos, pero no lleva las manos a la boca. (Puede interpretarse este gesto como de apraxia ideatoria).

Incapaz.

Examina largamente el cartoncito. Lo devuelve con desaliento.

Raspar un fósforo y encender con él un cigarrillo. Tanto por la rapidez como por la destreza puesta de manifiesto, el acto es perfecto. Obsérvase la mirada inteligente.

El 10 de julio (2.ª fase) el cuadro se ha modificado algo. En primer término, la parálisis flácida de la mano derecha (la mano descansa inerte sobre la palma). Apenas la mueve; la apraxia se suma a la parálisis. En el dinamómetro: mano derecha: 0; mano izquierda: 10. La parálisis, sin embargo, no es total. Algunos movimientos que realiza la mano derecha permiten suponer que su impotencia más es apráxica que parética. Babinski derecho. No salen aquilinos ni patelares. Cremasterianos y abdominales salen bien. Pupilas apenas reaccionan a la luz y a la acomodación. Ambas mióticas. Líquido céfalorraquídeo: presión, 50 (Claude); xantocrómico; linfocitos, 59; Wassermann, negativa; Nonne, Pandy, Weichbrodt, positivas; Takata-Ara, positiva. La reacción de Wassermann en sangre es negativa.

La apraxia ideomotriz se ha mezclado en tal forma a los trastornos agravados del lenguaje que es muy difícil, en cada caso, decir si estamos en presencia de la apraxia ideatoria o la apraxia ideomotriz. En algunos casos, como se verá, entra en escena, sin duda, la apraxia ideatoria. A la agnosia verbal (óptica y acústica) se suman quizás otras agnosias. La esposa del enfermo, por ejemplo, no es reconocida por el propio enfermo; sólo después de un rato ese reconocimiento tiene lugar y el enfermo le hace objeto del habitual recibimiento afectuoso. La inteligencia del enfermo (exceptuados los comportamientos simbólicos) no parece aniquilada. Se da cuenta de su estado. Se hace ayudar por otros enfermos.

Comer. Se le presenta el plato de puchero. Lo reconoce y hace gestos de alegría. Se le alcanza el tenedor. Lo coge con la izquierda. Lo balancea de derecha a izquierda, como ejecutando un baile. Vista su incapacidad, se pincha una presa. Se le da así el tenedor; introduce la presa en la boca sin dudar. (Imposible no pensar aquí en un defecto ideatorio que se suma al ideomotor). Ver fotografía 36.

Le dejo la caja de fósforos en la mano derecha. La dejo caer. Se la pongo en la izquierda; la balancea como saludando. Hace igual gesto con un cepillo de dientes. Enciende un fósforo delante de él. Le indico con gestos que haga lo propio: los mismos gestos de antes, como saludando. La mano derecha es incapaz de imitar los movimientos impuestos a la izquierda. Es incapaz de levantarse de la cama solo; no usa para nada la derecha; cae hacia atrás en la cama, por repetidas veces (¿apraxia de troneo?). Le alcanzo una taza de caldo; la coge con la izquierda. Se le da una cuchara después de quitarle la taza. Hace gestos de imposibilidad. Bebe la taza directamente.

El estado de la comprensión de las órdenes simples puede apreciarse por estas órdenes:

- 1.ª Saque la lengua: Inercia absoluta.
- 2.ª Cierre los ojos: Inercia absoluta.
- 3.ª Levante una mano: Inercia absoluta.

Compárese esta imposibilidad (1) con la fotografía 33.

La tercera fase se abre el 30 de julio con un ataque de hipertensión endocraneana. Hasta el 1 de agosto, vómitos incoercibles. Pulso hipotenso; bradicardia de 40. Respiración lenta; subcoma; intensa depresión. Permanece ajeno a cualquier interrogatorio. La parálisis se ha extendido a la pierna izquierda: Babinski izquierdo.

El 3 de agosto ha mejorado. Su estado es el siguiente:

Cerrar los ojos, abrir la boca, cerrarla: No responde.

Sacar la lengua: Bien.

Incapaz de decir su nombre. No ejecuta ninguna orden con los brazos.

5 de agosto:



—¿Cómo se llama?

—(Cuchicheo incomprensible).

El facial derecho está intacto. La mano izquierda conserva la actitud que se le marca; la derecha cae flácida, hipotónica. No hay exageración de reflejos. Es una mano de polichinela que el enfermo no emplea y que permanece extendida a lo largo de su cuerpo. Persisten los vómitos. Pulso 60, hipotenso, regular. Intensas cefaleas en salvas: está realizando cualquier acto del interrogatorio, se detiene, se lleva la mano a la cara, sus ojo izquierdo se cierra convulsivamente, se eleva la comisura izquierda de la boca; pasa el dolor; el brazo descende. No abre la boca imitando ni saca la lengua.

*Apraxia ideomotriz izquierda:* Todos los gestos examinados lo son imitados, ya que es difícil hacerse entender por el enfermo.

Hacer la venia.

Mueve la mano sobre la cobija, de arriba abajo, como peloteando.

Tirar un beso.

Hace el movimiento de los labios y un movimiento, parecido al anterior, con la mano. No une los dos gestos.

Pito catalán.

Movimientos amorfos, como si amenazara. Ni siquiera acercan la mano a la cabeza.

Gestos de acercarse hechos a alguien.

Algo parecido.

Hacer los cuernos.

Incapaz de hacerlos.

Colocar el pulgar entre el índice y el medio.

Junta los dedos como un predicador y los mueve de derecha a izquierda.

8 de agosto:

—¿Cómo está?

—(Gesto de desaliento).

*Imitación de gestos con la mano izquierda:*

La venia.

Gesto amorfo, de derecha a izquierda.

Pito catalán.

El mismo gesto.

Los cuernos.

El mismo gesto.

Frisarse los bigotes.

El mismo gesto.

Colocar el pulgar entre el índice y el medio.

Mueve el puño de derecha a izquierda. Gesto de imposibilidad y de desaliento.

Sacar la lengua.

Gesto de imposibilidad.

Cerrar los ojos.

Bien.

Tirar besos.

Gesto amorfo de derecha a izquierda.

Es ahora incapaz de manejar los utensilios con la izquierda. La derecha continúa flácida y parética. Se queja de dolores en el brazo derecho. El estado del lenguaje y una ligera confusión impiden cualquier examen de la sensibilidad.

Dada la gravedad del enfermo, la familia decide retirarlo del hospital contra nuestra opinión. Creemos que debió morir poco tiempo después.

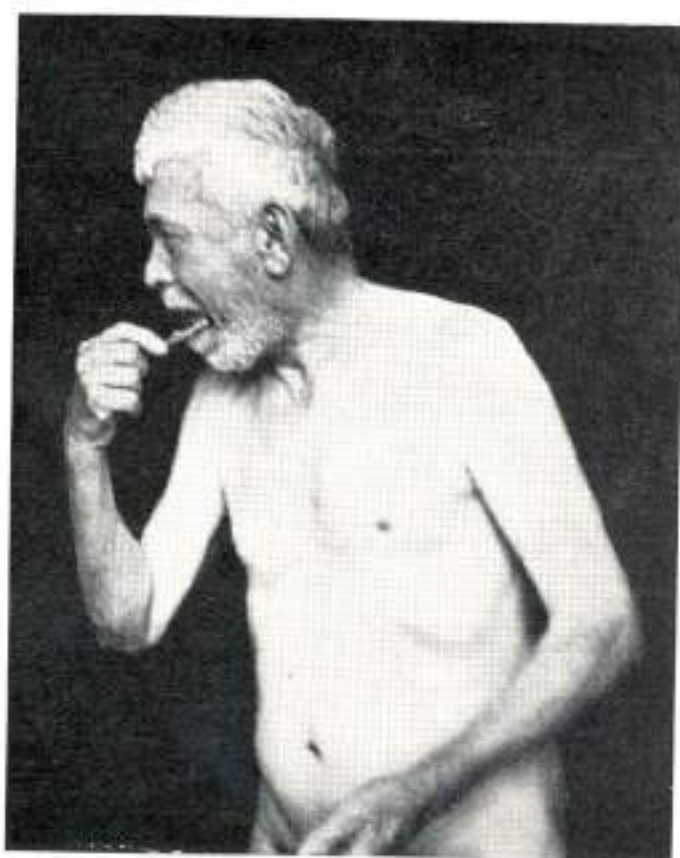
COMENTARIO.—La evolución del enfermo en sus tres fases, sólo puede explicarse si se admite la hipótesis de un tumor témporo-parietal que invadió poco a poco, hacia adelante, la sustancia blanca del lóbulo central, en el lado izquierdo. Al principio, trastornos del lenguaje (amnesia nominal) del tipo descrito por Foster Kennedy; luego apraxia ideomotriz doble de brazos, de troneo, y quizás de la marcha. Por fin, al lado de los síntomas de la hipertensión craneana (sólo el edema de papila faltó en los primeros días—"papilas ligeramente congestionadas", decaía el informe del especialista; el examen no

se repitió—) aparecieron los síntomas piramidales del lado del tumor y del lado opuesto. La paresia de brazo derecho hizo imposible el examen de su apraxia ideomotriz. La izquierda ofrecía los síntomas claros de este trastorno, así como los de la apraxia ideatoria en algunas oportunidades.

**Caso 10.—L. G.**

Enfermo internado en la Sala XV del Hospital Alvear. Cama 12. Italiano, 70 años, peón. Lo observamos durante los meses de noviembre y diciembre de 1936. (Datos suministrados por los familiares). Gran alcoholista. Desde 1934 se queja de adormecimiento de los dedos de la mano izquierda y calambres de la pierna de ese lado.

Su enfermedad actual se inicia en mayo de 1936, con letus y pérdida de conocimiento durante tres horas; pérdida de la palabra y parálisis de todo el cuerpo. A los



*Figura 37.—Caso 10, L. G.*

Se le da una lapicera de depósito. La introduce inmediatamente en la boca.

15 días recupera casi todos los movimientos. Crisis de llanto. Alteraciones graves del lenguaje.

*En el examen neurológico:* Reflejos tendinosos de miembros inferiores salen vivos, sobre todos los patelares. Abdominales muy disminuídos, lo mismo que los cremasterianos. Ni Babinski ni clonus. Pupilas mióticas que reaccionan débilmente a la luz y a la acomodación. Nada de anormal en los reflejos de miembros superiores. No hay contractura de ningún miembro. R. de Wassermann, negativa.

Marcha incierta, vacilante, con tendencia a la caída hacia atrás, marcha de ebrio, con apoyo en cuanto cuerpo cercano pueda sostenerlo. Sorteja los obstáculos. Cae con frecuencia porque su pie se ha apoyado mal en el suelo. No es la marcha de un paralítico ni la de un ciego: *es la de un apráxico de la marcha.*

El lenguaje muestra una grave afasia de Wernicke. No comprende ni ejecuta ninguna orden, ni simple ni compleja. Habla mucho y en forma absolutamente incom-



preñible. Sólo de a ratos se percibe alguna palabra en italiano, en dialecto, que el enfermo vecino, que lo oye durante el día entero, es capaz de identificar. Articulación borrosa, entre dientes; de a ratos "¡ah!" entre gruñidos.

No repite ninguna palabra pronunciada delante de él.

Con ese grave defecto de la comprensión, no sorprende que L. G. sea incapaz de realizar las órdenes más simples: cerrar los ojos, sacar la lengua. Ve bien, sin embargo. Distingue a distancia el queso y el dulce; los reconoce y tiende las manos, pues es sumamente goloso. Es imposible explorar el campo visual. El enfermo no coopera. Un examen elemental de la sensibilidad tampoco es posible. Mas, sus gestos inadap- tados—no incoordinados—permiten suponer que están conservadas las sensibilidades profundas. Igual cosa puede decirse sobre la estereognosis.

*Examen de las praxias.* (Ver Fig. 37):

Le muestro una lapicera.

La coge y se la mete en la boca.

Le doy un lápiz. Le hago gestos de que escriba.

Chupa la punta del lápiz y me lo devuelve.

Engomar un sobre.

Me lo devuelve en la misma forma en que se lo entrego.

Encender un fósforo.

No puede abrir la caja.

Le doy la caja y el fósforo.

Gran dificultad para coger el fósforo. Tantea largamente. Al fin lo coge, se le escapa, lo coge doblado. Igual incapacidad para manejar la caja. Tiene una cierta idea de que el papel de esmeril sirve para raspar. Pero es incapaz, por falta de destreza manual, de cumplir íntegramente su objetivo. Abandona varias veces su intento.

Le alcanzo un fósforo encendido.

La sopla inmediatamente y lo apaga.

Le alcanzo un cigarrillo.

Lo introduce en la boca hasta la mitad humedeciéndolo.

Enciendo un fósforo, invitándole con el gesto a que acerque su cigarrillo.

Me mira y chupa el cigarrillo varias veces, *sin encenderlo*. Luego apaga el fósforo.

Vuelo agua repetidas veces delante del enfermo de un vaso en otro vaso. Lo invito a que haga lo mismo. Hace gestos de haber comprendido y se bebe el vaso con agua o empuja vacío. "Non capisco niente", dice. No es capaz de imitar ningún gesto: frisarse los bigotes, peinarse (coge el peine, lo chupa, me lo devuelve). Le insto a que se peine y hago yo mismo el gesto de peinarme. Fracasa de nuevo. No come solo, pues es incapaz de manejar los cubiertos y de coger el plato. No se viste. Le muestro los botones de mi guardapolvo. Repetidas veces me lo prendo y desprendo. Le indico que haga lo mismo. Acerca su boca y se mete en la boca, uno a uno, los botones hasta que lo alejo.

Las manos se caracterizan por su falta absoluta de destreza, de finura; gestos torpes y amplios. La prensión y la deprensión son lentas y llenas de tanteos. El único gesto que realizan las manos con rapidez es llevar a la boca cuanto cae a su alcance, incluso las propias manos, como puede verse en la fotografía.

Dificultad para tragar ha sido observada por las enfermeras y por los enfermeros que lo ayudan a comer. Se ahoga con frecuencia (apraxia de los músculos de la digestión)

Gatismo. Es un enfermo tranquilo, con cara a veces sonriente, con sonrisa fijada. Frecuentes crisis de llanto por las causas más nimias. Se vuelve agresivo, hostil cuando no se le da de comer. Bulimia. Pulso: 68. En dos ocasiones, congestión de ambas bases, curada con digitalina.

7 de diciembre: Igual estado. Es transferido al Hospicio de las Mercedes.

COMENTARIO.—Después de un ictus (o mejor de varios, aunque no sean explícitos los familiares sobre el particular) se constituyó una grave afasia de Wernicke sin parálisis de los miembros. Una apraxia ideatoria intensa se sumó a los anteriores trastornos. La apraxia ideomotriz doble también se observaba en los actos que requerían habilidad (coger fósforos, coger un jarro, etc.). Finalmente, apraxia de la marcha y de la deglución. Todo esto, con la confusión, la desorientación de los Wernickes graves y con crisis de llanto espasmódico que nos hacían pensar que entraban en juego extensas lesiones corticales, de naturaleza vascular.

#### Caso 11.—J. G.

He visto a este enfermo repetidas veces durante el mes de abril de 1938 en mi consultorio particular y en el consultorio externo del Servicio de Neurología del Hospital Alvear. Argentino, de 46 años, casado, antiguo empleado de ferrocarril.

Han sido 5 hermanos; ninguna ha muerto. El padre muerto de peritonitis a los 56 años era un hombre de vida irregular, alcoholista. La madre es sana, aunque su presión arterial esté por encima de lo normal.

Colitis al año de nacer. Concurrió a la escuela hasta 6.º grado; hizo luego el Colegio Nacional. Siempre fué excelente alumno. Casó a los 22 años. Muy trabajador, muy aplicado siempre. Ha tenido 2 hijas; una de 21, que padece de insuficiencia ovárica; otra de 15, sana. Su esposa, sana.

Hace un año abandona su trabajo; se sentía desanimado, con el estómago caído, según decían los médicos. No tenía apetito. Se hizo retraído. No hablaba sino de su enfermedad. Hace 5 meses ya no seguía bien las conversaciones. Se olvidaba de los nombres. En estos últimos días sus lagunas mentales se hacen muy evidentes.

*En el examen* se advierte de inmediato, desde las primeras preguntas, una demencia con perturbaciones del lenguaje y del hacer. Olvido de los nombres, de las ideas, de las situaciones, del vocabulario técnico. Incapacidad para realizar las operaciones matemáticas elementales (era excelente calculista).

Ligera indiferencia mezclada a preguntas súbitas sobre la gravedad de su estado, sobre el porvenir de sus hijas. Cefaleas nocturnas intensas que le traen insomnio. Depresión del humor en los días en que está más animado y puede comunicarse con los demás. Como su enfermedad se ha instalado en forma paulatina, sus familiares interpretan como distracciones las lagunas mentales de J. G. No ha habido episodios confusionales. El enfermo está relativamente bien orientado y aprecia las fallas de su lenguaje. Reconoce al médico de un día para otro; le expresa su agradecimiento en su media lengua.

*Estado del lenguaje:* (Véase el cuadro adjunto que representa las pruebas de Head, de reconocimiento y denominación de objetos).

La comprensión es muy deficiente; apenas responde a las órdenes más simples. Sólo señala a la orden una vez entre 18 pruebas uno de los objetos de uso diario (moneda, enchillo, etc.). La lectura está más conservada; lee con defectos parafásicos; las órdenes que incluyen una lectura simple, fracasan después de haber leído más o menos bien. *Ecolalia muy frecuente al ejecutar órdenes.* La parafasia—que casi nunca llega al jargón—domina su expresión espontánea. Afasia para casi todos los nombres, desde los habituales hasta los técnicos. La repetición es casi siempre correcta, siempre que lo repetido no sea muy largo. La escritura muestra una agrafia que obedece en parte a la defectuosa verbalización interna; pero en parte le es independiente. Muchas palabras bien pronunciadas son pésimamente escritas. En todas las muestras de su escritura aparece una curiosa repetición de letras—sobre todo de las finales—que parece ligada a una perseveración (clónica) del movimiento gráfico. La apraxia interviene en la escritura (agrafia apráxica).

Al lado de estos defectos del lenguaje, el examen neurológico nada de anormal ofre-



Cuadro VIII.—Caso J. G.—Nombre y reconocimiento de objetos comunes

	Señalar el objeto mostrado	Nombrar el objeto indicado	Ordenes orales	Ordenes impresas	Repetición	Escribir el nombre del objeto	Copiar del impreso
Cuchillo	Correcto	Correcto	Correcto	Lee bien, saca bien	Correcto	Dice "serrucho" escribe "serrucha"	"cuchillilla"
Llave	Correcto	"Esto... no me acuerdo"	"No me acuerdo"	Lee bien. Saca cuchillo	Correcto	Dice "Llave", escribe "Lammixj"	"Lallayvee"
Moneda	Correcto	"no puedo decir"	"no me acuerdo"	Lee bien, saca bien	Correcto	"Momedad"	"mecedadadad"
Tijeras	Señala moneda	"Tampoco"	"no me acuerdo"	Lee bien. "Acá no está"	Correcto	Incapaz	"Tijra"
Fósforos	Correcto	"Tampoco"	"tienen que estar"	Lee. No encuentra	Correcto	Incapaz	"fosfororra"
Lápiz	Señala cuchillo	Correcto	"no está"	Lee bien. No sigue	Correcto	Incapaz	"Lapixza"
Llave	Señala errónea	"no sé en este momento"	"tampoco"	Lee bien. No sigue	Correcto	Incapaz	"Lalavve"
Tijeras	Correcto	"tampoco"	"tampoco"	Lee bien. No sigue	Correcto	Incapaz	"Tijera"
Fósforos	Correcto	"tampoco"	"tampoco"	Lee bien. No sigue	Correcto	"fosforosso"	"fosforossoo"
Cuchillo	Correcto	"no me acuerdo"	"tampoco"	Lee bien, "no está"	Correcto	"¿qué es esto?"	"Cuchillillo"
Moneda	Correcto	"no me acuerdo"	"tampoco"	Lee bien. Se equivoca	Correcto	"esto es parte de una cosa"	"Mondia"
Fósforos	Correcto	Correcto	"tampoco"	Lee bien. Incapaz	Correcto	"No me acuerdo"	"fosforosso"
Tijeras	Señala moneda	"no me acuerdo"	"tampoco"	Lee bien. Incapaz	Correcto	"No me acuerdo"	"Tijeras"
Lápiz	Correcto	Correcto	"tampoco"	Lee bien. Incapaz	Correcto	"lapiz"	Escribe "copie", no orden
Moneda	Correcto	Correcto	"tampoco"	Lee bien. Incapaz	Correcto	Incapaz	"Mondadada"
Cuchillo	Correcto	"no me acuerdo"	"tampoco"	Lee bien. Incapaz	Correcto	Incapaz	"cubittia"
Llave	Señ. cuchillo	"no me acuerdo"	"tampoco"	Lee bien. Incapaz	Correcto	Incapaz	Lee "lavalle"
Lápiz	Correcto	Correcto	"tampoco"	Lee bien. Incapaz	Correcto	"Lapiz"	escribe "Lallayvee" "Lapiz"

ce. El fondo de ojo (Dr. Suaya), no mostró, en dos exámenes sucesivos, ninguna modificación de papilas. La Wassermann en sangre, negativa.

*Estudio de la apraxia*

A) *Actos intransitivos elementales:*

Mostrar el puño (le explico previamente el significado de puño).	Bien.
Abrir y cerrar la mano.	Lo hace lentamente con corrección.
Alargar y apretar los dedos.	Confundido por el significado de "alargar" y "apretar", hace mal.
	Imita bien.
Mostrar la lengua.	Bien.
Cerrar los ojos.	Bien, luego de pensarlo un rato.
Cerrar sólo el ojo derecho.	Es incapaz y cierra el otro ojo. Cierra bien el izquierdo a orden.
Hinchar los carrillos.	Abre la boca y hace un gesto de risa sardónica. Imita bien.
Mover los pies separadamente.	Es incapaz. <i>Los mueve siempre juntos.</i>

B) *Actos intransitivos expresivos:*

Hacer los cuernos con las manos.	Se confunde y pone las manos contra las sienes (poner los cuernos). Imita trabajosamente.
Decir adiós con la mano.	Gestos amorfos, a veces con el índice y el pulgar juntos.
	Al imitar se retiene, formulando repetidas veces la pregunta: "¿A quién se lo hago?".
	<i>No tiene ningún objeto para él, el gesto en el aire.</i>
Mandar un beso con la mano.	Perfecto.
Hacer la venia.	Tira un beso (perseveración). "No sé", dice. Imita bien con la derecha. Con la izquierda invierte la posición de la mano.
	Incapaz de imitar el gesto.
Doble ocho de Poix.	Gestos amorfos. Pregunta "¿a quién?".
Amenazar.	Confundido por la ausencia del objeto a quien amenazar. Imita bien con las dos manos.
	Aplica las manos parsimoniosamente, sin hacer ruido. Cuando imita, igual defecto.
Aplaudir.	Bien.
Golpear sobre el suelo.	Bien.
Sonreír.	No entiende la orden. Imita luego la posición de la mano sobre la nariz. El movimiento de los dedos, por el contrario es rígido y sin gracia. En ambas manos, igual.
Pito catalán.	

C) *Actos transitivos hechos de memoria:*

¿Cómo se cierra la puerta?	Bien.
¿Cómo se tocan la campana?	Bien.
¿Cómo se toca el piano?	Bien.
¿Cómo se toca el violín?	Regular.
¿Cómo se muele el café?	Bien.
¿Cómo se eoge una moseca?	Piensa mucho. Incapaz. Imita mejor con la derecha que con la izquierda.



¿Cómo se cose?	Bien.
¿Cómo se escribe?	Lentamente, se declara incapaz.
¿Cómo se toca la flauta?	Más o menos bien.
¿Cómo se da un bofetón?	No hace. Imita bien.
¿Cómo mueve el pie el cilindro cuando afila un cuchillo?	Incapaz.

D) *Actos transitivos intencionales:*

Volcar el agua de una botella en un vaso.	Pone el pulgar sobre la botella y luego sobre el vaso. Explico repetidas veces el gesto, sin cumplir la orden. Es incapaz. Realizo la acción para que la imite. Levanta la copa y quiere volcarla en la botella. Repito yo y él hace bien.
Beber agua de un vaso.	Bien, con los dos manos.
Abotonarse la ropa.	Bien.
Toucher con el pie un sobre que está sobre el suelo.	Bien.
Poner una carta en un sobre y engomarlo.	Lo hace mal, sin plegar el papel, sin engomar el sobre, muy lentamente, debiendo yo corregir paso a paso sus errores.
Encender y apagar un fósforo.	Enciende y apaga correctamente el fósforo.
Hacer ruidos.	Bien.

E) *Actos transitivos reflejos:*

Arreglarse los bigotes.	Bien. (Mejor al imitar).
Rascarse la cabeza.	Bien. (Ecolalia).
Soplarse sobre la punta de los dedos.	Bien.

F) *Actos imitados:*

La venia.	Bien.
Hacer adiós con la mano.	Bien, con las dos manos.
Hacer movimientos de molinetes con las manos.	Mejor con la derecha que con la izquierda.
Golpear con el talón el piso.	Bien.

El enfermo fallece en gatismo el 24 de junio de 1938.

COMENTARIO.—Apraxia, sobre todo ideatoria, en una demencia, con trastornos del lenguaje del tipo de la afasia de Wernicke (con elemento amnésico predominante). En muchos pasos del examen, apraxia ideomotriz. La agrafia es debida en gran parte a la apraxia. El cuadro demencial puede ser interpretado como una demencia presenil por atrofia cortical (quizás doble) tèmpero-parietal.

Caso 12.—J. A. (\*)

Argentino, 60 años, maestro. Viene de Santiago del Estero, donde vivía, al Servicio de Neurología del Hospital Alvear, donde se interna en octubre de 1926. Su enfermedad había comenzado con un ictus seguido de hemiplejía, la que regresó completamente. El médico que lo enviaba lo consideraba un delirante, dada la incoherencia con que se expresaba. Residía en aquella provincia desde hacía muchos años; allí se

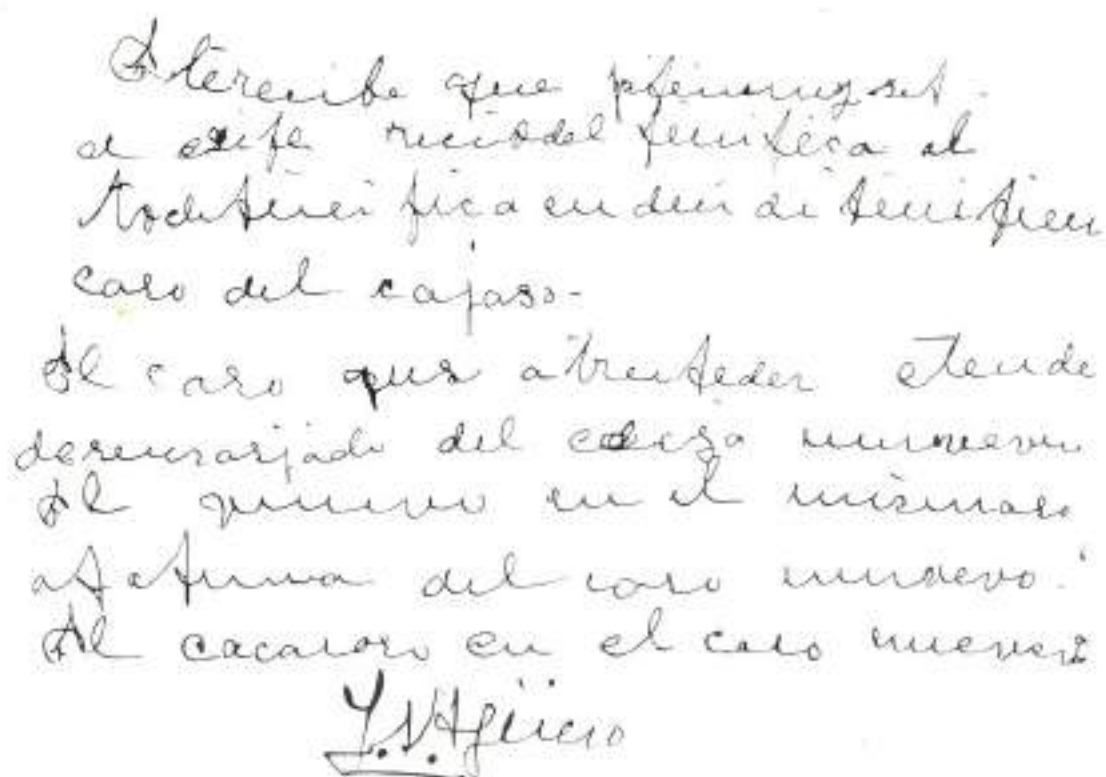
(\*) Este caso, que me ha sido cedido por el Profesor V. Dimitri, figura ya en su libro "Afasias" (pág. 105) y fué objeto de una comunicación suya a la Asociación Médica Argentina ("Revista de Especialidades", diciembre de 1926).

dedicaba a la enseñanza y a la profesión de procurador. El grado de cultura de J. A. permitió estudiar bien los trastornos de su lenguaje, durante los años que pasó en el Servicio.

*Trastornos del lenguaje.*

*Comprensión del lenguaje oral:* Considerable sordera verbal. Incapaz de ejecutar las órdenes simples de "cerrar los ojos", "abrir la boca". Sentado frente al observador no ejecuta la orden: "levántese". No distingue el nombre Santiago del Estero de otros nombres. Con las preguntas: ¿Qué edad tiene Vd.? ¿Cómo se llama Vd.? ¿En qué hospital se encuentra? contesta con sus largas frases habituales, tumultuosas, incoherentes. La parafasia, la jargonafasia se mezclan cuando contesta a ciertas preguntas: Cuéntenos algo. —Sí, he ganado algo... —¿Qué familia tiene Vd.? Tengo muchos patrios...

*Emisión del lenguaje:* Era incapaz de nombrar los objetos más comunes. Intenta



Intercede que piden...  
de este modo...  
No se puede...  
caso del caso...  
El caso que a veces...  
decurrido del caso...  
de quien en el mismo...  
afirma del caso...  
Al caso en el caso...  
Y. A. G. G.

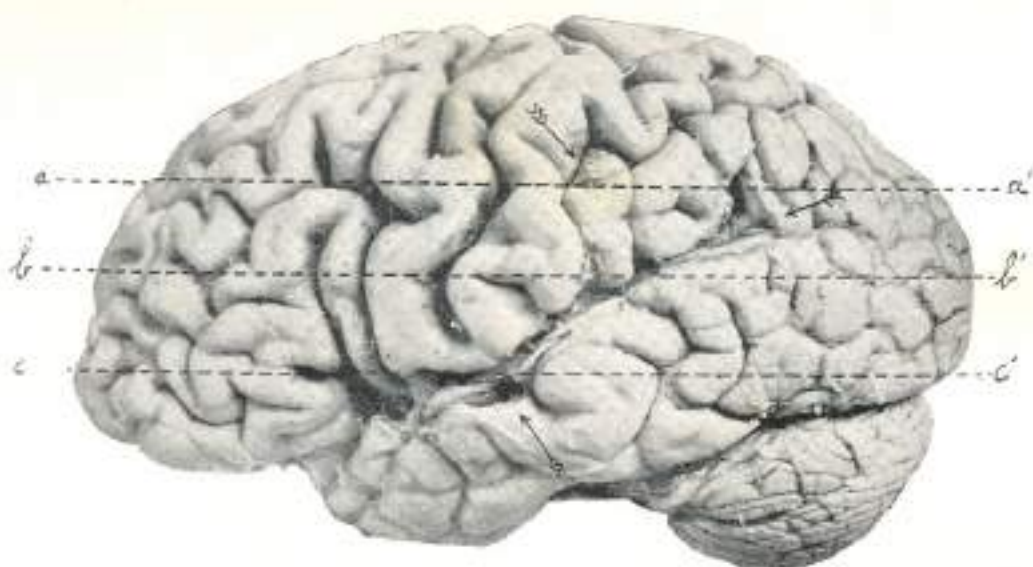
Figura 38.—La escritura espontánea de J. A. Acentuada paragrafia. Conservación de la firma.

suplir esa falta con circunloquios jargonafásicos. Al mostrarle un pedazo de papel, decía: "es un aviso"... Al pedirle rectificación, se ponía impaciente y decía: "no puedo aclarar".

Mostrándole la mano abierta, como para que pronunciara el nombre "mano", decía: "son cinco, es un aviso, es un maestro que me enseña, que me indica". Insistiendo en la pregunta, contesta: "manicura". Es incapaz de rectificarse. Al mostrarle el reloj, contesta: "entagua". Con un peine, dice: "un plana"; luego "un uancero". En una tercera tentativa, dice: "ah, si yo he peinado un pincero".

Cuando se le permite hablar libremente, su lenguaje se hacía incomprensible por su abundancia y por el gran número de palabras nuevas que creaba la parafasia. En ocasiones, se podía distinguir una palabra que indicaba sobre qué hablaba. Un ejemplo de su expresión oral donde parece que conversaba sobre su profesión de maestro: "Er mache me enseña algo ahora, siempre me han dado la razón invigitación... burge, ah sí, porque me tiene mal el maestro, porque me tiene bien enseñado. Ante todo





*Figura 39.*—Cara externa del hemisferio izquierdo del cerebro de J. A.

Las líneas punteadas indican los cortes horizontales para el estudio ulterior. La región perisilviana del lenguaje aparece lesionada en tres puntos discontinuos marcados con flechas; sobre la terminación de la cisura hay un foco de reblandecimiento de forma triangular; un segundo foco en la parte anterior de la primera temporal y por último, otro pequeño foco en el lóbulo parietal. La arteria silviana se ve en el fondo del valle, tortuosa y esclerosada.



*Figura 40.*—Corte que pasa por la línea bb'.

El proceso de reblandecimiento ha destruido en una vasta extensión la substancia subcortical de la primera temporal e invade además, el polo posterior de la insula y el pie de la central posterior.

no outoñaban bien los maestros". Otro ejemplo, donde parece preocupado por su profesión de procnador: "inificación, la misma indigencia que ellos endeben".

*Lectura:* Considerable alexia. No es capaz de reconocer todas las letras del abecedario: a veces dice: "bueno" al ver la B, otras "maestro" al ver la M. Lee mejor su apellido en cursiva que en imprenta. Es capaz de leer correctamente algunos apellidos en voz alta. Algunos largos como Zubizarreta los pronuncia: "Birreta... Zubati-



*Figura 11.*—Corte horizontal a través del hemisferio izquierdo de J. A. Gran foco al nivel de la primera temporal (zona de Wernicke), que llega a interrumpir en profundidad las fibras del fascículo arqueado y el istmo temporo parietal.

zana... no puedo, se me endurece, organice". A veces lee bien el nombre de los colores, pero al dársele una orden por escrito para que señalara alguno, fracasa. En oportunidades, lee "nmsillo" en vez de amarillo, "azuelo" por azul. No lee oraciones escritas o trozos de lecturas.

*Escritura:* Dejándole que escribiera espontáneamente algunas frases, lo hace con desenvoltura. Traza una serie de líneas regularmente dispuestas con mayúsculas y pun-



tuación, pero totalmente desprovistas de significación. La paragrafia puede apreciarse en la muestra adjunta (38). La copia se hacía en forma servil sólo en ciertas palabras aisladas, transcribiendo de impreso en manuscrito únicamente la letra inicial. Su mismo apellido era incapaz de transcribirlo en cursiva cuando lo veía en impreso. En cambio, en forma habitual firmaba con rúbrica, como puede verse en la ilustración adjunta. Incapaz de escribir al dictado. Incapaz también de realizar operaciones aritméticas elementales (2 + 2).

*Apraxia:* En los últimos meses de su vida, J. A. presentó fenómenos repetidos



*Figura 42.*—Corte horizontal a través del hemisferio izquierdo de J. A., un poco por debajo del anterior.

Toda la parte anterior de la primera temporal y una pequeña parte de la segunda aparecen afectadas; el foco comprende una parte de la región retroinsular.

de apraxia ideatoria. Incapacidad de realizar las operaciones usuales de la vida, se observó en él. Confundía, por ejemplo, los actos necesarios para orinar (desprenderse la bragueta, etc.), con el resultado final de que se mojaba las ropas. Tenía también dificultades para manejar los utensilios al comer y usaba para orinar el vaso de beber agua (agnosia de utilización, según Foix).

*Autopsia:* La zona perisilviana aparece lesionada en tres partes: sobre la misma cisura de Silvio, poco antes de su terminación, se ve un orificio de forma triangular por el que se puede pasar el dedo meñique; los bordes de esta cavidad se hacen a expensas de la circunvolución supramarginal que ha sufrido un evidente proceso de reblandecimiento que avanza hacia el borde inferior del lóbulo parietal. Examinando los bordes silvianos hacia delante y abajo, aparecen rugosos y las circunvoluciones adyacentes disminuidas de volumen, para rematar en un gran foco en el tercio anterior de la primera temporal, cuyo borde está cortado a pico. Hay además una zona reblandecida, aunque de escaso tamaño, en la porción anterior del parietal inferior. Estos tres focos están marcados mediante flechas en la fotografía (Fig. 39) adjunta. El corte de la figura 40 pasa por la línea C C'.

Vese que el proceso necrótico ha destruido en una vasta extensión la substancia subcortical de la primera temporal, sin llegar al ventrículo lateral; por delante, el foco invade el polo posterior de la ínsula, afectando, en parte, el pie de la central posterior. Cuando los cortes llegan a la zona cc', el foco se reduce considerablemente pero afectando siempre a la primera temporal con buena porción de la sustancia blanca subyacente. En la zona de Wernicke la destrucción ha sido muy profunda, reduciéndose la sustancia gris a un conglomerado laxo con algunas bridas esclerosas, vasos muy alterados y enormes lagunas de desintegración.

En el corte de la figura 41 se ve el gran foco de la zona de Wernicke que interrumpe en profundidad las fibras del fascículo arqueado e invade el istmo de sustancia blanca ténporoparietal; en el mismo corte, más atrás, aparece, marcado con una flecha, otro foco que afecta las fibras que se desprenden del haz longitudinal y que se dirigen a la región supramarginal.

En el corte de la figura 42, mucho más abajo que el anterior, el foco necrótico disminuye de tamaño en la zona cortical; en cambio, se intensifica en la zona retroinsular, destruyendo gran parte de las fibras que van al polo temporal, entre ellas las del fascículo uniforme que conecta el polo temporal con la región orbitofrontal. La radiación óptica se observa intacta.

COMENTARIO.—En síntesis: un reblandecimiento ténporo-supramarginal izquierdo, que abarca la primera temporal y la supramarginal.

Desde el punto de vista clínico: afasia de Wernicke más apraxia ideatoria. Corresponde anatómoclínicamente al gran reblandecimiento silviano posterior de Foix.

#### Caso 13.—T. J.

Argentino, 57 años, casado, empleado.

Los antecedentes familiares carecen de importancia. Concurrió a la escuela primaria. A los 17 años, mientras estaba de visita en Buenos Aires *ictus seguido de parálisis del lado derecho del cuerpo*. Se repuso totalmente de su parálisis. Empleado en los Ferrocarriles del Estado, recorrió distintas regiones de la República, llevando una vida disipada y abusando de las bebidas alcohólicas. Sufre de paludismo en varias oportunidades. En 1932 queda cesante. Su situación económica empeora. *Sobreviene un ictus, seguido de hemiplejía derecha y afasia*. Permanece un día sin conocimiento. No podía hablar nada al principio. Luego hablaba cambiando o alterando las palabras; había olvidado muchos nombres. Al principio, imposibilidad de manejar el brazo derecho. Desde entonces no maneja bien la pierna del mismo nombre. Después de ese ictus, en el intervalo de 3 ó 4 meses, una serie de ictus atacando el mismo lado derecho siempre. Su estado ha variado poco desde esa época hasta el año 1937, en cuyos comienzos lo examinamos. Ocupa la cama 56 del Servicio de Neurología del Hospital Alvear.

*Reflejos:* Aquilianos, salen débiles y simétricos; no se obtienen por percusión del



tandón sino por percusión de la masa muscular de la pantorrilla. Patelar derecho, algo vivo. Patelar izquierdo, no sale. Los demás reflejos tendinosos de miembros inferiores son muy difíciles de obtener. No hay Babinski ni clonus en ninguno de los miembros. Glúteos, abdominales y cremasterianos, salen bien. Nada de particular en los reflejos de miembros superiores.

No hay *parálisis* en ninguno de los segmentos. El dinamómetro marca 17 en los dos brazos. Igualdad de fuerza en las dos piernas. El tono es normal. Nada de particular en el facial.

*Sensibilidad elemental*: Tacto: bien, en las dos extremidades superiores; idem, en las inferiores y en el tronco.

El pinchazo y las temperaturas extremas son sentidos sin inconvenientes en todas las regiones del cuerpo.

*Sensibilidades elaboradas*: La topoesíesia está gravemente alterada en la mano derecha, así como en el brazo del mismo nombre. Los errores son frecuentes y grandes. He aquí los resultados del examen.

*Excitación:*

Base del meñique.  
Dorso radial, parte media.  
Base de la uña del anular.  
Base de la uña del índice.  
Dorso de la falange media del índice.  
Base del índice (cara palmar).  
Punta del meñique (cara palmar).  
Cara palmar (parte media).  
Dedo medio (cara palmar).

*Señala:*

Punta del meñique.  
Borde cubital.  
Coge ose dedo, el anular y el índice.  
Anular.  
Anular.  
Anular.  
Coge el meñique en conjunto.  
Coge el anular.  
Coge el anular.

Del lado izquierdo también hay errores; más no son tan graves ni tan frecuentes.

*Esterеоgnosis*: Se investigó—dado el defecto del lenguaje, con carencia nominal considerable—haciendo palpar los objetos al enfermo (sin verlos) y obligándole a identificar un duplicado colocando sobre la mesa. Reconoce bastante bien los objetos que ha palpado (llave, goma, papel, peine, moneda, martillo). Los errores son, sin embargo, frecuentes.

*Sentido de las actitudes segmentarias*: Es capaz de indicar, con los ojos cerrados, el lugar que ocupan los miembros superiores. Imita también con el brazo derecho las actitudes impuestas al izquierdo. Es incapaz de imitar con la pierna derecha las posiciones impuestas a la izquierda (a menudo, perseveraciones).

Hay que señalar, al lado de estas perturbaciones objetivas, que, constantemente, mientras examinábamos a T. J. nos denunciaba la imperfecta percepción de su pierna y de su brazo derechos. "A esta pierna la siento como ndormecida" (22 de septiembre 1937). Dos días más tarde: "Siento este brazo como muerto". Alteraciones de la gnosis del cuerpo, constantes, hubo, pues, en todo el tiempo en que lo observamos.

*Distinción derecha-izquierda*: Dados los defectos de la imagen del propio cuerpo, no es de extrañarse que T. J. tuviera graves fallas en la discriminación derecha-izquierda, sobre todo cuando se trataba de atribuirles a las personas u objetos ubicados enfrente. He aquí algunas pruebas.

Muestre el pulgar izquierdo.

Dice "1, 2, 3, 4, 5" (muestra uno a uno los dedos de la mano izquierda.) Parece haber perdido el valor nominal de cada uno de los dedos. "Antes sabía cual era", dice.

¿Qué lado es ése? (le señalo).

Bien.

Le repito el nombre de los dedos, antes de seguir adelante.

Muestre el pulgar derecho.  
Muestre el ojo derecho.  
Muestre el meñique izquierdo.

Muestre el pulgar derecho.  
Muestre el índice derecho.  
Muestre la oreja derecha.  
Lleve la mano derecha a la nariz.

Lleve la mano derecha al ojo izquierdo.

Toque con el índice izquierdo la punta de la nariz.

Tome la pluma con la mano derecha.

Tome la pluma con la mano izquierda.

¿Dónde está el ojo izquierdo?

Señale el ángulo derecho de la boca.

¿Cuál es el meñique derecho?

Agarre el papelito que está a su derecha.

Abre la mano derecha. Muestra el medio.  
Lentamente, muestra bien.

Abre la mano izquierda y vacilando señala bien.

Enseña la mano derecha. ("No me acuerdo").

Incapaz ("He olvidado todos los nombres").

Cruza su mano izquierda y señala bien.

Se señala la frente. (Mirándose la mano: "No sé si es esta mano o la otra").

Incapaz, a pesar de repetirle la orden varias veces.

Estira el índice derecho. Repite varias veces la orden. Abandona la prueba.

Alarga la izquierda. Detengo su gesto. Repite en silencio. "No puedo".

Bien, sin dudar.

Señala el ojo derecho con izquierda.

Incapaz.

Bien.

Coge el papelito de la izquierda con la izquierda.

En un nuevo examen de 23 mayo, persisten invariables las dificultades para el manejo de las nociones izquierda-derecha. Tendencia general a usar la mano izquierda; de donde, a ciertos cuando la orden pide esa mano.

*Lenguaje. Comprensión auditiva:* Defectuosa. Comprende las órdenes simples. Fracasa inmediatamente que intervienen órdenes incluyendo nombres.

Hace bien "abrir la boca, cerrarla, cerrar los ojos, etc.". Véase algunas órdenes complejas.

Vaya hasta la puerta, golpee tres veces la puerta y vuelva.

Golpee tres veces la mesa.

Introduzca en el agujero derecho de la nariz el índice izquierdo.

Dar vueltas alrededor de la silla.

Va hasta la puerta, la abre, la cierra y vuelve a sentarse.

Bien.

Hace gestos de no haber entendido nada.

Bien.

*Lectura:* Es capaz de leer, no sin errores de articulación, los nombres escritos. Fracasa al leer oraciones; pues olvida inmediatamente lo que ha leído y es necesario volver a empezar de nuevo. A menudo, dice una palabra por otra o equivoca una sílaba.

*Lenguaje de expresión. Espontáneo:* No hay logorrea. Se corrige cuando se equivoca.

—¿Como se llama Vd.?

—¿Qué le pasa?

—¿Qué le ocurre con las manos?

—¿Qué edad tiene?

—Juárez, Toribio Eloy (correctamente).

—Por qué m'hijito? Venéreas? Ninguna. No tengo nada.

—Olvidado de las cosas. No me acuerdo. La vista anda mal.

—60 años.

Las palabras que consigue pronunciar las articula correctamente, sin el menor trabajo.

*Repetición:* En general, impecable en las emisiones breves. Parafasia en las oraciones de cierta extensión. Algunos ejemplos:





Fig. 43



Fig. 44



Fig. 45

*Figura 43.*—Caso 13, T. J. Tirar un beso: no me las dos clases de movimientos, el de los labios con el de la mano. Con ésta, amplio saludo circular; a veces (como en la fotografía), movimiento con el puño cerrado, gesto sin finura.

*Figura 44.*—Pito catalán (imitación): movimientos de arriba abajo, la mano muy lejos de la nariz.

*Figura 45.*—Apraxia de la marcha. Obsérvese la actitud de la mano derecha, inerte, *un paralizada.*

Me duele la cabeza.  
Trabajo.  
Hospital

Perfecto.  
Perfecto.  
Perfecto.

La gran falla en el lenguaje de T. J. es la desaparición casi electiva de los nombres de su vocabulario. De allí el uso de perífrasis o de construcciones defectivas que suplen la ausencia de los sustantivos. Ejemplos:

<i>Muestra:</i>	<i>Dice:</i>
Lapicero.	Lápiz.
Botín.	Bien.
Mesa.	Bien.
Silla.	(Después de largas evitaciones). Bien.
Tintero.	"Timbre... para escribir".
Martillo.	Bien, (este examen es de sept. 21. En abril, era incapaz de encontrar ese nombre).
Mano.	"Cinco dedos... (larga duda), no me acuerdo". Repite bien a orden.
Guardapolvo.	Incapaz ("para vestir los médicos", dice).



Fig. 46



Fig. 47

*Figura 46.*—Caso 13, T. J. Rasenro, con la mano izquierda. Movimiento impecable.

*Figura 47.*—Caso 13, T. J. Rasenro, con la mano derecha: agita el brazo de arriba a abajo.

*Escritura:* (ver Fig. 48). Agrafia total con la mano derecha. Incapaz siquiera de copiar impreso con esa mano. "No puedo m'hijito. Francamente no voy a escribir nada porque no puedo", dice (27 de abril). La firma es ilegible. La imitación de líneas quebradas es defectuosa; además, maneja mal el lápiz o la pluma. Con la izquierda es incapaz de copiar. Intenta escribir "yo soy argentino" y "Hospital Alvear": sólo resultan garabatos ilegibles. Tampoco firma con la izquierda.

*El defecto semántico* también existe en nuestro enfermo. Reconstitución mediante fragmentos de grabados (por simple que sea el problema), fracasan. Partimos en cuatro pedazos una tapa de revista. Pedimosle (3 de junio) que la reconstituya. Después de 5 minutos de trabajar, nos contesta: "No sé, m'hijito". Otro enfermo realiza el trabajo en 6 segundos.

*Apraxia:* En todo el tiempo que lo observamos, comprobamos en T. J. una intensa apraxia ideomotriz del lado derecho (mano, brazo y pierna). De allí, anulación funcional de la mitad derecha del cuerpo, no paralizada. En cara, en ocasiones, signos de apraxia del mismo lado (incapacidad de cerrar el ojo derecho a la orden; posibilidad del mismo acto del otro lado, por ejemplo). La pobreza en actos de la mano



derecha no paralizada era grande; el enfermo la tenía sugestivamente postergada en la acción. Encargábasole la realización de cualquier orden: prefería inmediatamente la izquierda. De allí que la otra mano hacía las veces, cuando se observaba a T. J., de miembro protético. La marcha resultaba, a causa de la apraxia de la pierna derecha, vacilante; la arrastraba; no la movía como a la otra; sus gestos eran desproporcionados; tropezaba con el suelo. La marcha resultaba lenta, a pasos cortos y parsimoniosos (Fig.45).

La mano izquierda no estaba del todo indemne, a pesar de la preferencia que en la acción díbase T. J. Su dispraxia (que aparece claramente exteriorizada en la gra-



Figura 48.—Caso 13, T. J. La agrafía.

a) Intenta escribir a orden: "Yo soy argentino", con la mano izquierda. b) Intenta escribir a orden: "Hospital Alvear", con la mano izquierda. Luego, el mismo día, es incapaz de copiar del modelo, con la mano izquierda, la misma leyenda en impreso (con la mano derecha, imposibilidad total). c) 27 de abril: Intenta copiar con la mano izquierda. d) Intenta firmar con la mano izquierda (3 de abril). e) Imitación de línea quebrada (izquierda), en el mismo día.

ña) era, sin embargo, un defecto infinitamente menos grave que la apraxia derecha. El enfermo consideraba sana a esa mano.

En el primer examen (2 de abril) de la apraxia, observamos lo siguiente:

Movimientos intransitivos con la pierna derecha: pedaleo de bicicleta, mal; mo-

vinientos en la máquina de coser, bastante mal. Los mismos movimientos se ejecutan correctamente en la pierna izquierda.

<i>Manejo de:</i>	<i>Derecha:</i>	<i>Izquierda:</i>
La llave.	La empuña con dificultad. Es incapaz de abrir el armario. "Quiero y no puedo", dice.	Maneja bien y abre inmediatamente el armario.
El martillo.	Hace gestos amorfos.	Lo usa correctamente.
El peine.	Lo usa torpemente.	Lo usa muy bien.

En el mes de septiembre, emprendemos el examen sistemático de la apraxia derecha. Tropezamos en todo el examen con el defecto nominal de T. J. Casi constantemente debíamos recordarle el significado del acto que le pedíamos. Nos tuvimos que conformar muchas veces con ver, sólo, cómo imitaba.

*Actos intransitivos elementales:*

	<i>Derecha:</i>	<i>Izquierda:</i>
Mostrar el puño.	No muy bien.	Bien.
Abrir y cerrar el puño.	No muy bien, con cierta lentitud.	Bien.
Alargar y apretar los dedos.	Acto lento.	Bien.
Mostrar la lengua.	Bien.	
Cerrar los dos ojos.	Bien.	
Cerrar un sólo ojo.	Incapaz.	Bien.
Hinchar los carrillos.	Bien.	Bien.
Mover los dedos del pie, los pies separados.	Bien.	Bien.
Plegar el cuello del pie.	Con cierta torpeza.	Bien.
Darse vuelta sobre el flanco.	Bien.	Bien.

*Actos intransitivos expresivos:*

Hacer los cuernos.	Incapaz de imitar.	Incapaz de imitar.
Hacer adiós.	Más o menos bien.	Más o menos bien.
Mandar un beso.	No une los movimientos de los labios y la mano; con ésta, amplio saludo circular; otras veces, con el puño cerrado. (Ver Fig. 43).	Bien.
Hacer la venia.	Realiza el gesto después de varias tentativas (movimiento baco).	Bien.
Amenazar.	Gestos amorfos.	Gestos amorfos.
Aplaudir.	Bien.	
Golpear sobre la camilla.	Incapaz de hacerlo por más de unos segundos. Deja fija la mano, "no puedo más; me duele".	Bien.
Sonreír.	Bien.	
Hacer cuartos de nariz.	Movimientos de arriba abajo; con la mano muy lejos de la cara. (Ver Fig. 44).	Gesto amorfo, lejanamente parecido.

*Actos transitivos hechos de memoria:*

¿Cómo se cierra la puerta?	Gestos desproporcionados, en círculo.	Bien.
----------------------------	---------------------------------------	-------



	<i>Derecha:</i>	<i>Izquierda:</i>
¿Cómo se toca la campana?	Bien, con menos seguridad que la otra mano.	Bien.
¿Cómo se toca el piano?	Arrastra los dedos sobre la mesa.	Bien.
¿Cómo se toca el violín?	Gestos vagos.	Gestos vagos.
¿Cómo se muele el café?	Bastante bien.	Bastante bien.
¿Cómo se coge una mosca?	Bien.	Bien.
¿Cómo se cose?	Mal.	Bien.
¿Cómo se toca la flauta?	Incapaz.	Incapaz.
¿Cómo se da un bofetón?	Gesto vago.	Bien.
¿Cómo hace cuando está inquieto?	"No me acuerdo, ¿Cómo es?".	
¿Cómo mueve el pie el afilador cuando afila el cuchillo?	Hace gestos de salutación con el tronco.	Bien.
¿Cómo hace para reír o llorar?	Bien.	

*Actos transitivos intencionales:*

Volcar agua en un vaso.	Deja caer agua.	Bien.
Beber agua de un vaso.	Coge grotescamente.	Bien.
Abotonarse la ropa.	Absolutamente incapaz.	Bien.
Tocar con el pie un sobre que está sobre la cama.	Bien.	Bien.
Poner la carta en el sobre y cerrarlo.	Bien, pero lento.	
Fumar un cigarrillo.	Coge mal el cigarrillo, entre el anular y el medio. Duda un momento antes de llevarlo a la boca. Lo hace, no sin dificultad.	Gesto rápido.
Apagar un fósforo.	Bien.	
Encender un fósforo, raspándolo sobre la caja.	Incapaz.	Bien.
Hacer un nudo.	Lo hace en 10". (Un normal lo hace en 2 ó 3") .	

*Actos transitivos reflejos:*

Atasarse los bigotes.	Gesto lento, algo confuso.	Gesto rápido y fino.
Rascarse la cabeza.	Movimientos de agitación del brazo.	Muy bien. (Ver Figs. 46 y 47).
Soplar sobre la punta de los dedos.	Bien, lento.	Muy bien.
Doble ocho de Foix.	Absolutamente imposible, después de muchas pruebas.	

*Hemianopsia lateral izquierda:* Fue comprobada por el Dr. Belgeri (1-IV-1937). El campo visual del ojo derecho estaba más reducido. En fondo de ojo no se observaba nada de particular. La visión no pudo tomarse bien por el estado del enfermo. (Informe del Dr. Belgeri).

El enfermo repite los gestos realizados con los brazos enfrente de él con el brazo izquierdo. Con el brazo derecho esa repetición es aproximada, nunca correcta. (23 de mayo). Tiene dificultades para persignarse en silencio. Debe hablar mientras lo hace.

Hemos investigado también la capacidad de T. J. para reconstruir con la ayuda de cartones figuras geométricas elementales. Figuras de distintos tipos (Fig. 49)

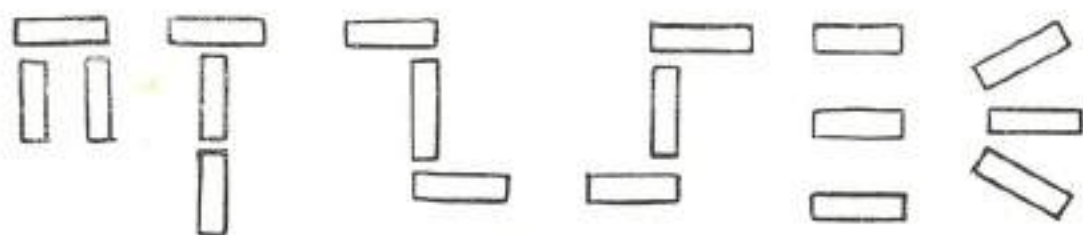


Figura 49

son bien construídas con las dos manos. La mano derecha trabaja siempre torpemente, sin finura; le cuesta más tiempo concluir su trabajo. A veces, superpone su construcción sobre el modelo.

La inteligencia de T. J., excluidos los datos que ya hemos referido, estaba en excelente estado. No había olvidado las normas de la convivencia. Era atento, fino, cortés. Su afectividad estaba exagerada. Lloraba fácilmente, al contar su pasada holgura económica y su salud perdida. Tuvo varios ictus más en el tiempo en que estuvo internado, mas fueron leves y no modificaron el cuadro ya relatado. Falleció de un nuevo ictus el 28 de noviembre de 1937.

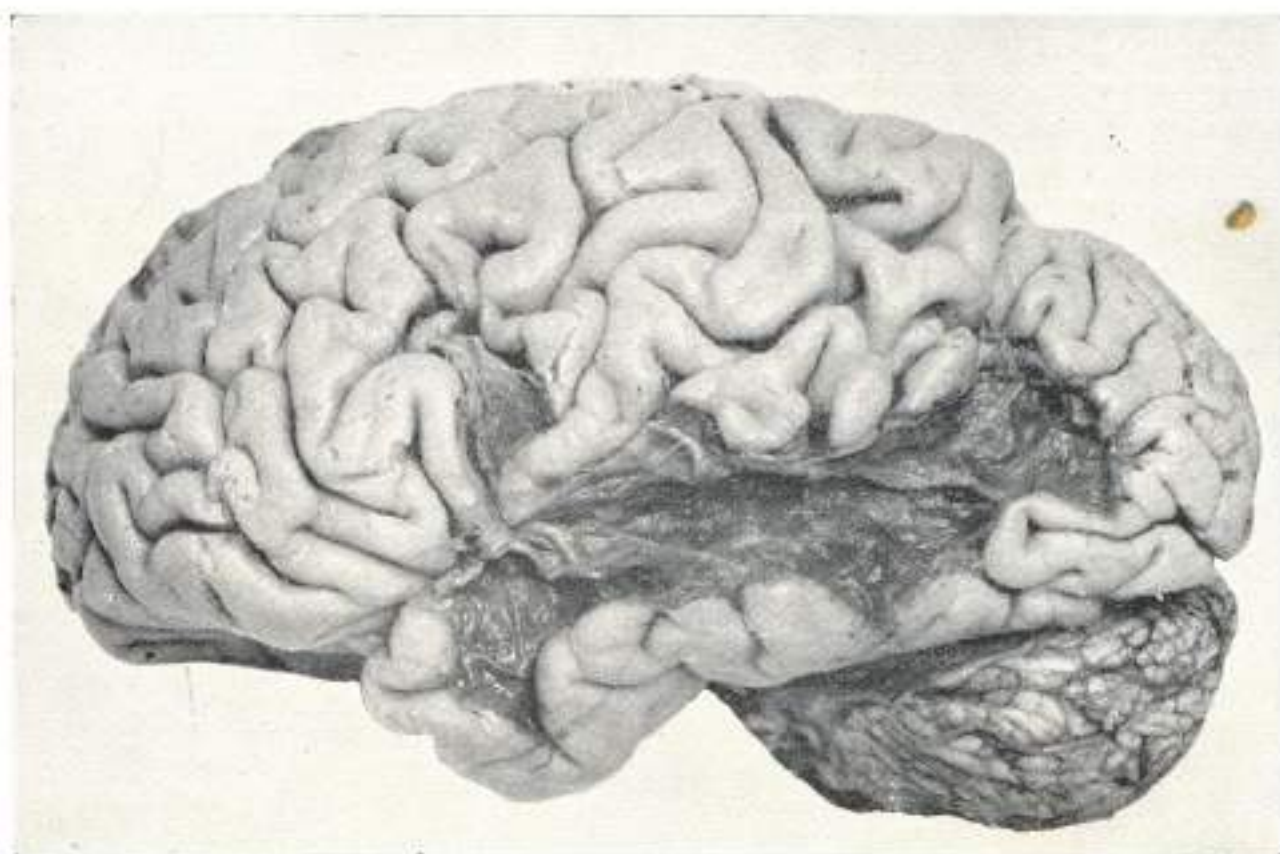


Figura 50.—Caso 13, T. J.

Aspecto de la cara externa del hemisferio izquierdo.

(El estudio anatómopatológico de este caso, se realizó en el Servicio de Neurología del Hospital Alvear).

*Autopsia:* Peso: 1180 gramos. Ligero edema de meninges, predominando en el hemisferio izquierdo. *Conformación exterior:* Extensa zona de reblandecimiento en el hemisferio izquierdo comprendiendo las siguientes circunvoluciones: porción posterior del pie de la tercera frontal, opérculo rolándico anterior, pie de la segunda frontal, mitad inferior de la parietal inferior, porción anterior de la segunda y de la tercera occipital, la primera temporal completa, excepto su región polar, temporal profunda, segunda temporal y porción superior de la tercera. (Fig. 50).



En el hemisferio derecho existe otro reblandecimiento en la región ténporooccipital siguiendo el trayecto de la arteria cerebral posterior. *Conformación interior:* En el hemisferio izquierdo correspondiendo a las regiones lesionadas, existe una extensa zona de reblandecimiento córticosubcortical que se extiende en profundidad en la región pirámidocapsular hasta el antemuro y la cápsula externa y en las regiones posteriores (retocallosa y occipitales), llega hasta el cuerno occipital del ventrículo lateral, cuya superficie respeta.

La vía piramidal, así como la corona radiada frontal, se encuentran aparentemente conservadas. Pequeños focos de reblandecimiento en la región dorsolateral del tálamo derecho.

En el hemisferio derecho, coincidiendo con el reblandecimiento observado en la superficie, se reconoce la destrucción de gran parte de la corteza del hipocampo, de la fusiforme y de la calcarina. Ventrículos ligeramente dilatados, más a la izquierda.



*Figura 51.*—Caso 13; T. J. Cortes vérticofrontales (Weigert-Pal). Genéculo-capsular. (La fotografía aparece invertida)

El cuerno occipital del ventrículo lateral izquierdo presenta una dilatación ampular, correspondiendo a la zona de reblandecimiento. El cuerpo calloso parece atrofiado en la región del cuerpo y del rodete.

En los pedúnculos cerebrales, reducción del pie izquierdo, especialmente en su tercio externo (haz ténporo-pontino).

En la protuberancia, disminución de volumen del pie, mitad izquierda.

En el cerebello, en el lóbulo cuadrilátero derecho, existe una zona de reblandecimiento córticosubcortical, así como otro foco más profundo en las inmediaciones del cuerpo dentado, cuya porción inferior destruye. En el bulbo, nada de particular macroscópicamente.

Arterioesclerosis fibrosa generalizada.

*Estudio histológico:*

El estudio de los cortes seriados de cerebro con el método de Weigert-Pal permite reconocer las destrucciones siguientes:



*Figura 52.*—Caso 13, T. J. Corte póstero-capsular  
(Las fotografías aparecen invertidas)



*Figura 53.*—Caso 13, T. J. Corte retrolenticular

*Región genícutocapsular (Fig 51):* Pie de la tercera frontal, temporales primera y segunda; parte de la tercera temporal. Se aprecia disminución de las fibras miélnicas y



la fragmentación de las que se conservan, en la vecindad de los focos de reblandecimiento.

*Región pósterocapsular* (Fig. 52): Integridad del haz piramidal. El reblandecimiento alcanza en profundidad hasta la región externa del putamen. En el núcleo anterior del tálamo izquierdo se reconoce un pequeño foco de desintegración. En la su-



Figura 54.—Corte occipital, (La fotografía aparece invertida)

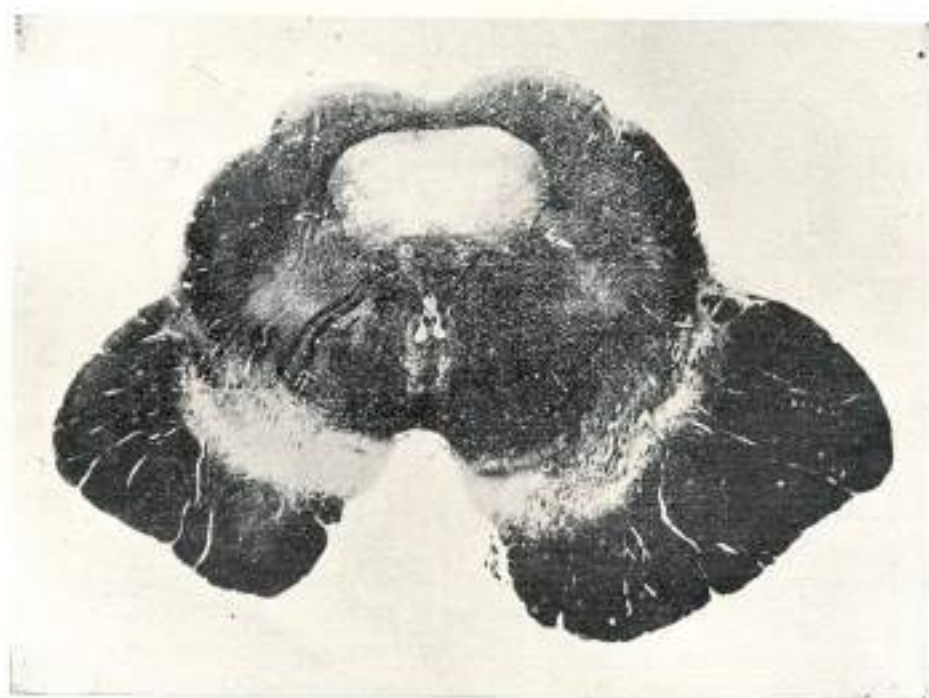


Figura 55.—Caso 13, T. J. Aspecto al Weigert-Pal de los pedúnculos cerebrales.

perficie destruye las circunvoluciones temporales y la parte más inferior y anterior del gyrus supramarginalis.

*Región retrolenticular*, (Fig. 53): el reblandecimiento llega hasta la región ex-

terna del núcleo lenticular. Abarca la mayor parte de gyrus supramarginalis y las circunvoluciones occipitales externas. Degeneración de la radiación talámicoparietal.

*Región occipital.* (Fig. 54): el reblandecimiento comprende la porción posterior e inferior del lóbulo parietal inferior (pliegue curvo), así como las circunvoluciones temporales y llega en profundidad hasta la superficie externa de la cavidad ventricular.

El estudio de la estructura celular de las regiones reblandecidas, denota la existencia de una malla de fibras de tejido colúgeno alternando con vasos de pequeño calibre y abundantes cuerpos granulosos. El tejido nervioso limitrofe estaba caracterizado por una abundante proliferación glial astrocitaria, que alternaba con restos de fibras nerviosas. En algunas regiones se reconocían células piramidales calcificadas, vasos con infiltrados linfocitarios y cuerpos granulosos.

En los cortes vérticofrontales de la región parietooccipital derecha, se aprecia la destrucción de la corteza calcarina y de la porción inferior del lóbulo cuneiforme.

*Pedúnculos cerebrales:* Disminución del volumen del pie del pedúnculo cerebral izquierdo (Fig. 55). Algunos vasos del pie presentan infiltrados linfocitarios. Con el método de Holzer se observa una proliferación glial en el haz ténoropontino y en la parte medial del haz piramidal izquierdo.

*Bulbo:* En los cortes inferiores se observan la disminución de los elementos en ambos núcleos de Goll, los cuales presentan una proliferación glial evidenciable con el método de Holzer. En la región triangular inferior existe atrofia de las células y de las fibras de la oliva bulbar izquierdo y proliferación del núcleo y fibras gliales.

**COMENTARIO.**—Este caso es bastante semejante al caso 15, Schn. que describiremos luego. Sólo lo separa la mayor destrucción del lóbulo temporal, desde el punto de vista anatómico y la mayor intensidad de las perturbaciones de la sensibilidad. Apraxia lateral con perturbaciones de la sensibilidad (tipo 2 de von Mönakow) y modificaciones evidentes de la gnosia del cuerpo, además de dificultades en la orientación espacial. Este caso es buen argumento a favor de la teoría parietal de la apraxia.

#### **Caso 14 .—Bernardo B.**

Bernardo B., argentino, empleado, 37 años. (Este caso fué recogido por el autor en el Instituto de Clínica Quirúrgica que dirige el Prof. Arce). Además de los datos clínicos que consigno, donde se relata la sintomatología preoperatoria, el Dr. Carrillo, cuya autoridad en materia de ventriculografía con lipiodol está fuera de discusión (\*), ha tenido la gentileza de revisar las imágenes obtenidas en 1932 por el Prof. M. Balado. Sus conclusiones, obtenidas en la ignorancia completa del cuadro clínico, adquieren un enorme valor teórico; como que afirman que en este enfermo además de existir un gran tumor parietotemporal izquierdo, hubo también un tumor del cuerpo coloso—las dos lesiones más habituales en la apraxia—. La enfermedad empezó hace cuatro meses. Los primeros síntomas fueron cefaléas y pérdida progresiva de la visión, que poco a poco le obligaron a dejar su profesión de obrero mecánico.

Los antecedentes personales y hereditarios carecen de importancia.

*Estado actual* (20-1-1932): Sujeto de regular estatura. Panículo adiposo escaso. Músculos bien desarrollados.

II Par: Edema considerable de ambos párpados. Disminución de la agudeza visual. Campo visual: gran concentración de las isópteras; pérdida parcial del campo temporal derecho por lo cual se piensa en una lesión de bandeleta óptica izquierda.

(\*) Consultar "Yodoventriculografía-Fosa Posterior", Bs. Aires, 1937, de este autor.



El examen neurológico es negativo. Sólo se comprueban algunas perturbaciones del psiquismo: puerilidad, emotividad, inestabilidad de la atención.

*Primera operación* (2 de febrero de 1932): Dres. Balado y Morea. Punción del cuerno occipital izquierdo. Presión al Claude: 20. Se extraen 10 c.c., bajando rápidamente la presión. Teniendo en cuenta la dirección de la aguja para efectuar la punción, parecería que el ventrículo está desviado hacia la derecha. Inyección de 4 c.c. de lipiodol; se efectúa un bombeo lento.

*Segunda operación*: De inmediato y bajo anestesia local, se le practica un colgajo óseo y se extirpa una plaqueta sobre la cara externa del lóbulo occipital izquierdo. Apertura de la duramadre. Circunvoluciones distendidas. No se punza tumor. Cierre de la herida en dos planos.

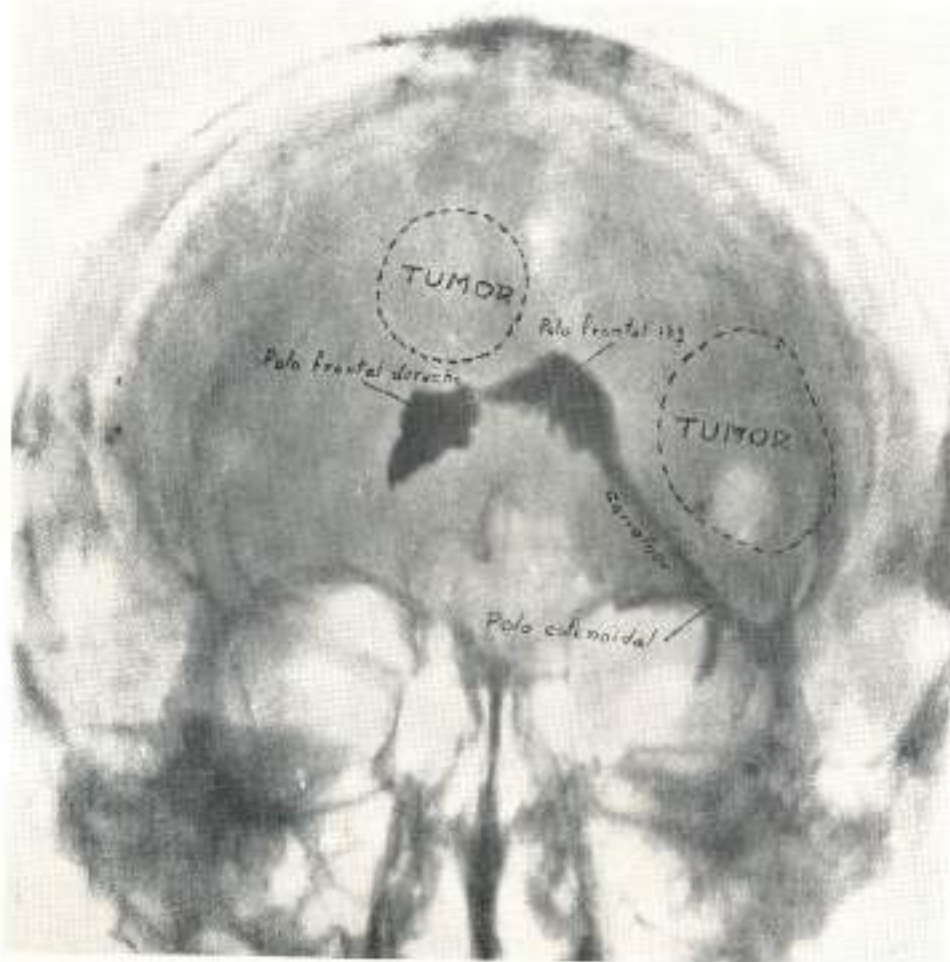


Figura 56

*Diagnóstico postoperatorio*: Tumor del tercer ventrículo con invasión de la bandeleta óptica izquierda.

Excelente postoperatorio. Dado de alta en muy buenas condiciones, en plena recuperación de su visión. (Ulteriormente, por carta del Prof. Roffo, se sabe que se encuentra B. B. en tratamiento en el Instituto de Medicina Experimental).

Los análisis, todos negativos. Ligerá linfocitosis en sangre.

Hasta aquí los datos recogidos por el Prof. Balado. Veámos ahora la interpretación ventriculográfica del Dr. M. Carrillo, sobre la base de la experiencia ventriculográfica adquirida desde 1932 hasta ahora.

*Primera posición* (frontoplaca): Curiosa deformación de los polos frontales. Están deformados y descendidos por una masa tumoral situada paramedianamente y

otra lateralmente en hemisferio izquierdo (obsérvese la deformación y el adelgazamiento del "carrefour": (Fig. 56).

*Segunda posición* (lateral en 45 grados): El lipiodol llena los polos frontales, ventrículo lateral en su posición intermedia, "carrefour" y polo esfenoidal. Los polos frontales tienen una ligera deformación por compresión de arriba abajo. El cuerpo del ventrículo (porción intermedia de Schwabbe), ha sido fragmentado en dos, decapitándose la posición frontal por compresión directa del tumor. La prolongación esfenoidal se llena bastante bien, menos la punta, que tiene la forma de un gancho con la punta dirigida hacia abajo (signo de invasión temporal del tumor). (Fig. 57).

*Segunda posición* (lateral en 45 grados, 15 minutos después de la anterior): La

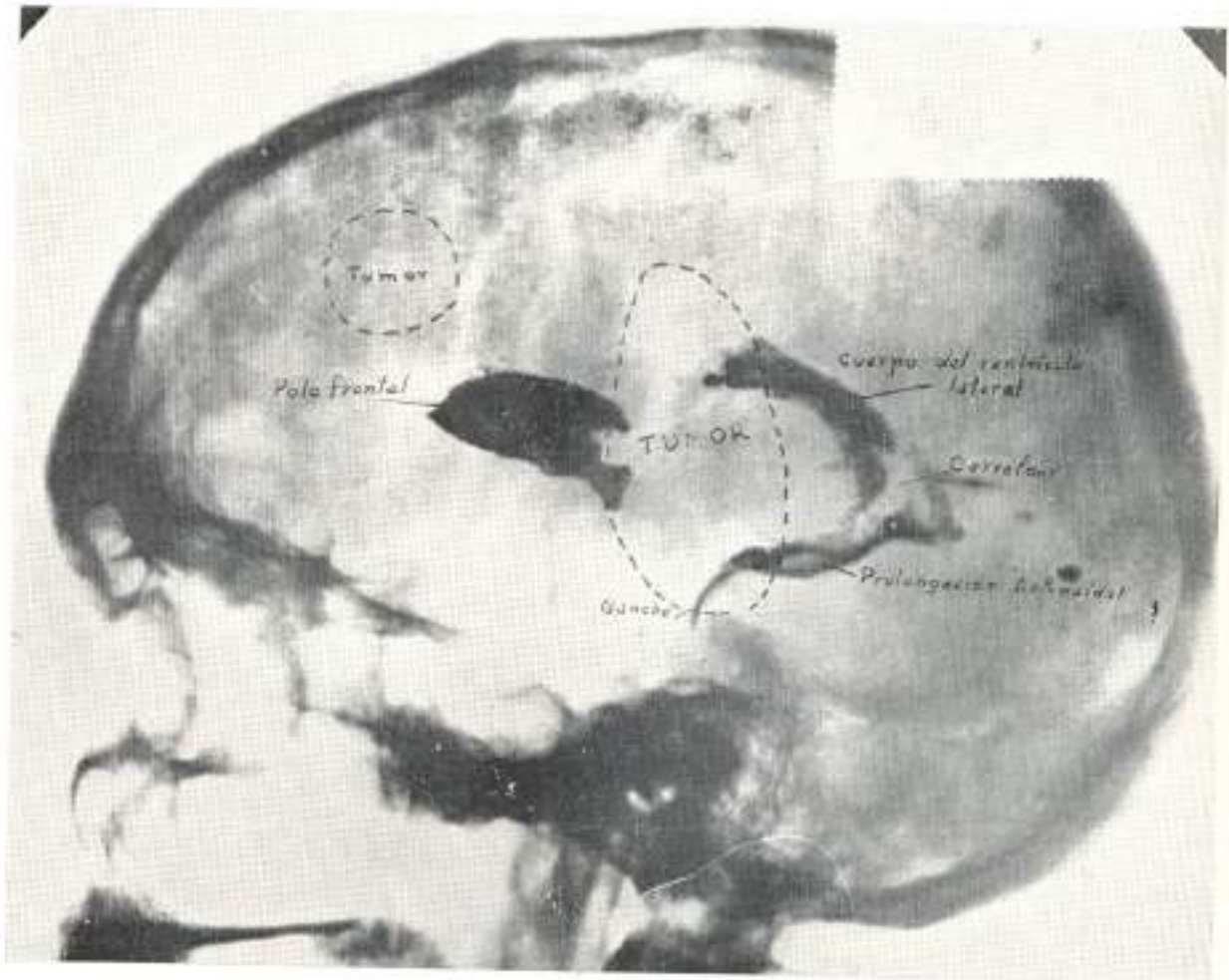


Figura 57

imagen del ventrículo lateral se conserva igual a la radiografía anterior (2). Se diferencia en que se ha llenado también el tercer ventrículo, que está dilatado, fragmentariamente lleno y muy adelgazado, lo que se deduce por la poca opacidad de la sombra. La compresión transversal ejercida por el tumor ha reducido la cavidad del tercer ventrículo a una simple hendidura muy amplia en sentido vertical, pero muy adelgazada transversalmente. (Fig. 58).

*Cuarta posición* (occipitoplaca): Ambos polos occipitales tienen su posición normal. El "carrefour" izquierdo se llena sólo en forma de gotitas. Como se podía prever por la radiografía anterior, el tercer ventrículo está deformado por una compresión de arriba abajo y otra trasversal que viene a aplicarse a nivel de la región suprasilviana y retrorrolándica. (Fig. 59).

*Conclusión:* Se trata de imágenes muy complejas que solo pueden explicarse satis-



factoriamente aceptando, además del tumor ténporoparietal una metástasis frontal en la línea media (cuerpo calloso). El tumor del hemisferio izquierdo estaría situado en la sustancia blanca de la circunvolución parietal inferior izquierda invadiendo secundariamente el lóbulo parietal, a nivel de su porción media.

1.º de marzo: Afasia de Wernicke. Parafasia que llega a la jargonafasia. Incapaz de firmar. Comprensión muy afectada. Quéjase de incapacidad en las dos manos, las cuales no están paralizadas ni paresiadas. Véanse su comprensión y lenguaje espontáneo:

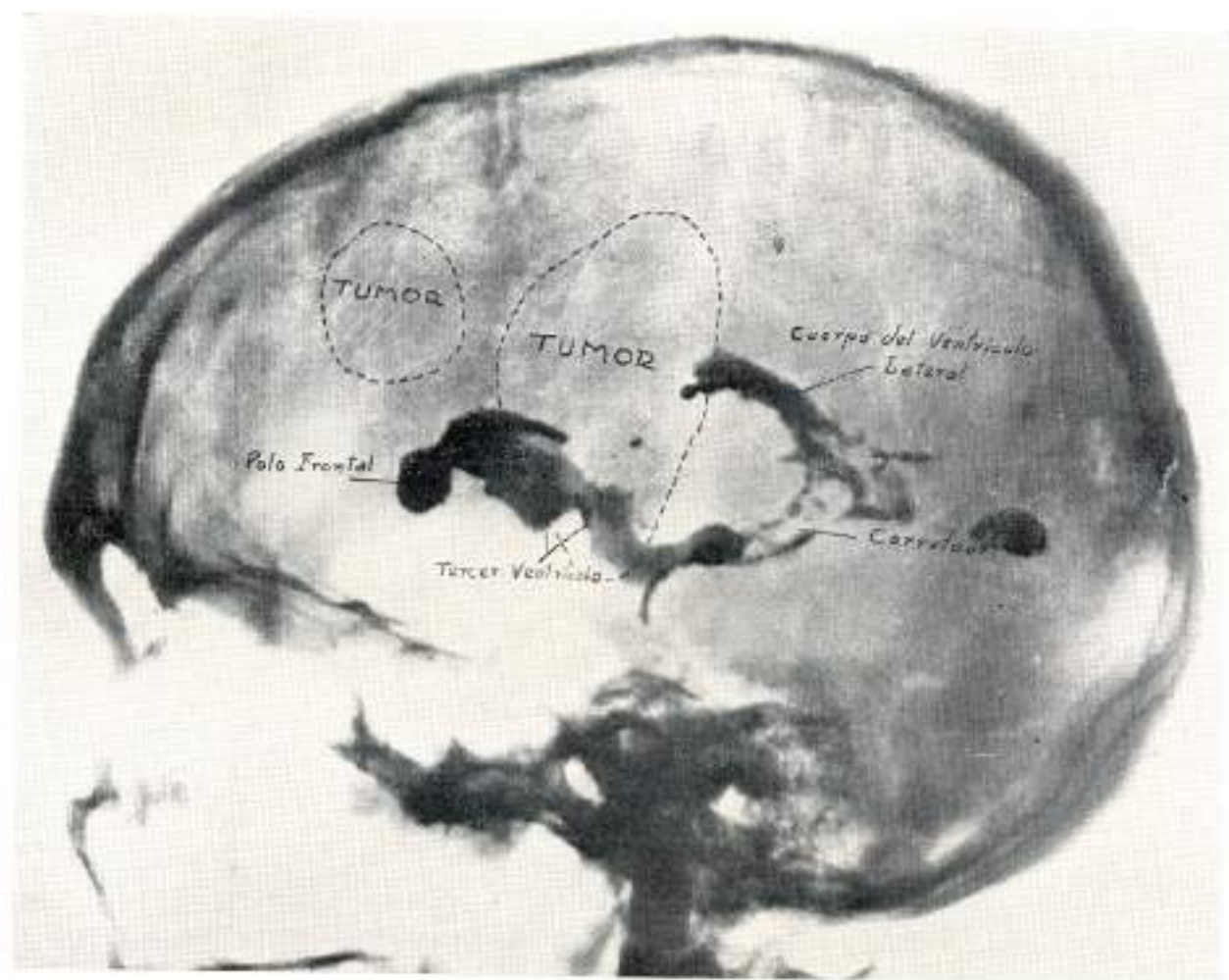


Figura 58

- |                        |                            |
|------------------------|----------------------------|
| —¿Cuántos años tiene?  | —Ochenta y seis a siete... |
| —¿Casado o soltero?    | —Ochenta y siete...        |
| —¿Cuántos hijos tiene? | —Oh, doctor, doctor...     |
| —¿Cómo se siente?      | —Estoy arreglando la casa. |

Es incapaz de dibujar sobre modelo un rectángulo, un triángulo y una circunferencia. No puede hacer los cuernos ni frisarse los bigotes. No hay parálisis de brazo ni de pierna derechos. El facial derecho presenta una ligera paresia de tipo central. No hay Babinski, ni clonus. Tampoco hipertonia de ningún segmento. Los reflejos abdominales, cremasterianos, glúteos, tricpitales, bicipitales, radiales y cubitales, salen bien en ambos lados. El patelear sale del lado izquierdo sin ninguna dificultad, un poco hipotónico; del lado derecho, ligeramente disminuido. Igual característica tienen los aquilinos.

Las pupilas, el velo del paladar, la lengua, nada ofrecen de particular, en cuanto a su motilidad. Las sensibilidades elementales parecen intactas. No hay ataxia en ma-

nos o en piernas. Camina bien. He aquí el estado de la apraxia el día 12 de mayo de 1932.

Las dos manos están afectadas de incapacidad para los actos finos; manejar ins-

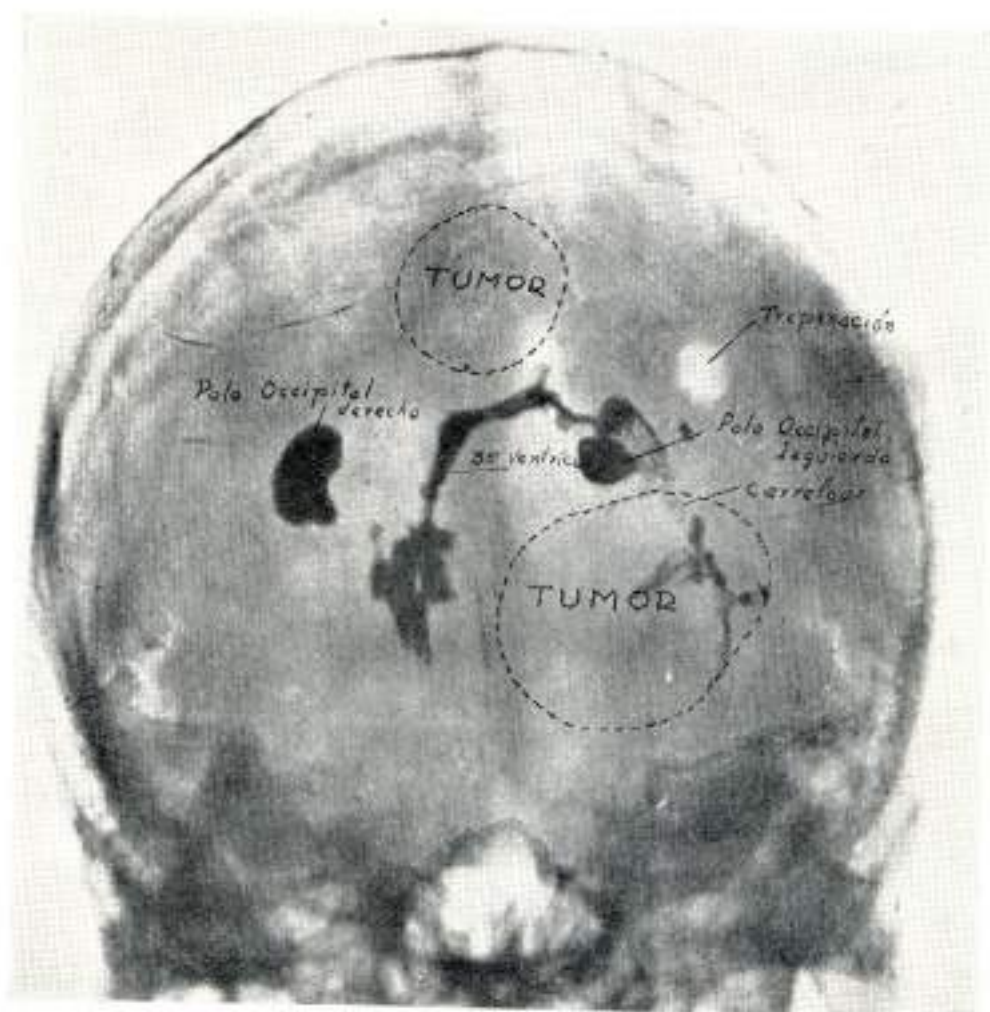


Figura 59

trumentos que requieren delicadeza (el lápiz, por ejemplo), actos algo complicados le son imposibles. Ver escritura (Fig. 60).

Hace bien la señal de la cruz. Se peina bien. Se abotona solo y se ajusta igualmente los botines. Abrir y cerrar la puerta, lo hace bien, pero titubeando, con insegu-

Una muestra de escritura a mano en tinta sobre un papel con líneas horizontales. Se ven dos nombres escritos: "Bernardo" y "Blondino". El "Bernardo" parece estar incompleto, y el "Blondino" también parece estar incompleto o mal escrito.

Figura 60.—Caso 14, B. B. Muestra de la agrafia.

El enfermo firma. Al llegar a Bianchi, pregunta: "¿Cómo me llama?". "Bianchi"—respondo. Escribe el resto.

guridad. El doble ocho de Foix, el pulgar colocado entre el índice y el medio, las pruebas de la mano, el ojo y la oreja se ejecutan pésimamente.

Vuela el agua de un vaso en otro correctamente.



*Imitación de actos:* Abrir la boca y sacar la lengua, bien. Luego, perseveración del último acto, al mostrar los dientes.

8 de marzo: reflejos tendinosos vivos, sin clonus ni Babinski. Ligera asimetría facial por paresia tipo central del VII par. Silba bien; hincha bien los carrillos.

Mostrar el puño.	Bien en los dos lados.
Abrir y cerrar separadamente las manos.	Bien.
Apretar y soltar las manos.	Bien.
Sacar la lengua.	Bien.
Cerrar los ojos.	Intoxicación por la orden anterior. Perseveración.
Cerrar el ojo derecho.	Cierra la boca.

*Imitación de algunos gestos:*

Hacer los cuernos.	Gestos poco delicados; bien en conjunto.
Poner los pulgares entre índices y medios.	Titubeación, lentitud, imitación grotesca.
Hacer los cuernos en sentido vertical.	Incapaz.
Cerrar el ojo izquierdo o el derecho separados.	Incapaz.
Cerrar los dos ojos.	Bien.
Golpear el suelo con el pie.	Movimientos desordenados. Se cuadra. Incapaz.
Adiós con la mano (derecha).	Gestos con el puño cerrado, gestos amorfos.
Tirar un beso.	"Un beso, nene; un beso, nene". Alarga el brazo. Gesto amorfo.
El saludo militar.	Lo hace correctamente con ambas manos.
Amenazar.	Con la mano derecha hace el gesto de acercarse. Con la izquierda, el puño cerrado.
Cuartos de nariz.	Con ambas manos coloca la palma cerrada a medias sobre la boca. 5 ó 6 tentativas fracasan.
Pequeños gestos diversos con las manos.	Se realizan con imperfecciones, a veces erróneamente, a veces bien. Confunde unos dedos con otros.
Atusarse los bigotes.	Bien.
Soplarse sobre la punta de los dedos.	Se besa los dedos con la derecha; con la izquierda, se aleja o se acerca los dedos de la boca.
Rascarse la cabeza.	Se toca la boca, la nariz.
Tocarse el ojo, la nariz o la oreja.	Se cuadra militarmente y hace la venia, primero con una mano, luego con la otra. Excitación y alegría al realizar esos gestos.

*Gestos transitivos con objetos o sin ellos:*

¿Cómo se toca la campana?	"No me acuerdo..." Imita muy lentamente.
¿Cómo se toca el piano?	Golpea las palmas de las manos sobre la mesa. Imitando: deja correr el borde cubital de las manos sobre la mesa... "no me acuerdo".
¿Cómo se toca el violín?	Jargonsíasis. "No me acuerdo". Imita bien.
¿Cómo se muele el café?	Jargón. "No me acuerdo". Imitando: levanta una hoja de papel secante y pasa la mano alrededor.

Agarrar una mosca.	Jargonafasia; (imitando) cierra el brazo con el puño cerrado y lo extiende luego bruscamente. Con los dos brazos lo mismo.
¿Cómo se cose?	Se coge el saco y se golpea con el pulgar.
Tocar la flauta.	Jargonafasia. Hago el gesto sobre el mango del martillo. Coge el martillo y sopla sobre el taco de goma.
Dar un chirlo.	(Imitando). Gesto irreconocible.
Gestos para reír o llorar.	Bien.
Inquietud.	Se pone serio.
Volcar agua en un vaso.	Gran dificultad para abrir la botella. Vacilación, torpeza, "de acá para acá", pregunta varias veces. Gran lentitud. Finalmente, bien.
Poner una carta dentro de un sobre.	Bien, el acto en su conjunto. En cuanto a sus detalles, dificultoso, inhabilidad en los dedos.
Hacer un rudo.	Imita bien.

El 13 de abril hacemos un nuevo examen:

Parafasia. Alexia literal. Examinamos su apraxia:

Prueba de Foix.	Bien.
Hacer los cuernos.	Un dedo hacia abajo; el pulgar extendido.
Moler café.	(Imitando) Mal.
Coger una mosca.	(Imitando) Mal.
Movimiento de los pies en bicicleta.	Imita bien.
Movimiento del pie del afilador.	Incapaz de hacer.

Perseveración en los netos: después de atusarse los bigotes, es incapaz de peinarse; repite indefinidamente el acto anterior. Doble en cuatro una hoja de papel (correctamente).

*Orientación derecha-izquierda:*

Mano derecha en nariz.	Levanta la izquierda hasta el hombro, luego la derecha. "¿Es así?"
------------------------	--

Enorme dificultad, después de indicar cual es su derecha, para indicar cual es *la mía*.

Mano izquierda en nariz.	Se toca la boca, primero con el pulgar derecho, luego con el izquierdo.
Mano derecha en oreja izquierda.	Bien, después de corregirse varias veces.

Mucha dificultad en la transposición espacial sin palabras.

Mano izquierda en ojo derecho. Mano izquierda en nariz.

No puede realizar ninguna de las pruebas de Head con el espejo y con las imágenes en cartón.

COMENTARIO.—Caso muy interesante que prueba la necesidad de las lesiones múltiples, incluida la lesión parietal, para producir apraxia estable. No puede saberse (aunque se las sospeche) de otras lesiones del centro oval. Predominio del defecto en la mano derecha. Dificultades en la psicomotricidad de las piernas, de la cara y de la boca. Agrafia literal. Incapacidad de copiar dibujos simples. Gran parte de la agrafia depende de la apraxia.



Caso 15.—Schneider. (Según Brun) (\*)

J. Schneider, que tenía 58 años en 1895, fué sano hasta 1892. Desde entonces neuralgia del trigémino y luego molestias en el corazón; el pulso se hace irregular. En marzo de 1895, edema de ambas piernas, debilidad cardíaca, infarto de pulmón.

El 4 de junio de ese mismo año, ictus a las nueve de la mañana. Trastornos del lenguaje, debilidad de las piernas; pierde poco a poco el conocimiento. Al recuperarlo, por la tarde, el paciente (que es diestro) no puede utilizar la mano derecha para comer. A las 4 de la tarde, en el primer reconocimiento médico, se comprueba ausencia de parálisis en pierna y brazo derechos (da la mano con más fuerza con la derecha que con la izquierda). Nada en brazo izquierdo. Paresia de facial derecho. Afasia amnésica y sensorial con parafasia. Repetición de palabras también tiene errores; tendencia a la sustitución del vocablo por otro u otros equivalentes. Incapaz de sacar la lengua a orden—imita bien el mismo gesto. La imitación de movimientos simples se cumple sin dificultades en brazo y pierna derechas. Sin embargo, es incapaz

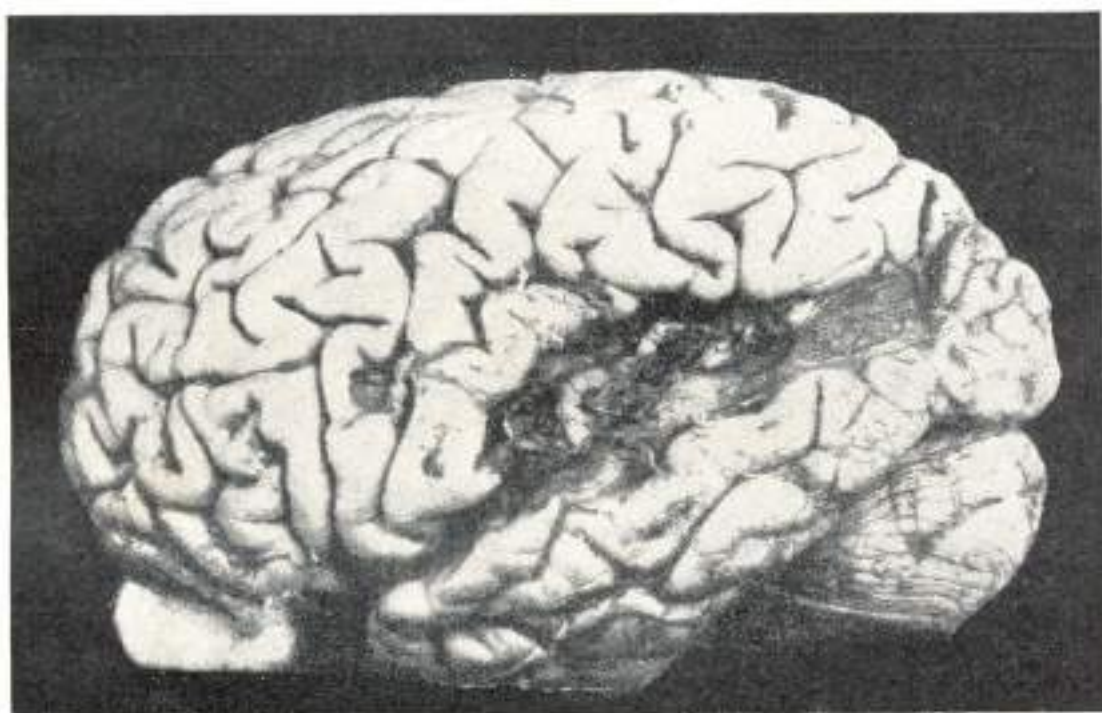


Figura 61.—Caso 15, Schneider.

El cerebro después de endurecido por el formol. (de Brun, loc. cit., pág. 21).

de coger un vaso con esa mano. Tampoco la pluma: la coge con el puño con tal inhabilidad que se entinta la mano (agrafia queirokinestésica). *La sensibilidad* ofrece una hipoestesia derecha para todas las sensibilidades, sobre todo para el dolor y la temperatura. La localización es mala del lado derecha; no muy buena, del izquierdo. Fuertemente disminuido el sentido de las actitudes en las extremidades derechas.

*Evolución del caso Schneider:* Rápida mejoría de los síntomas en los días siguientes. El 5 de junio ya puede coger la taza con la derecha. Las alteraciones del sentido de los miembros, las alteraciones del lenguaje han desaparecido. El 7 de junio per-

(\*) Este caso, como los cinco que le siguen, han sido estudiados—desde el punto de vista anatómico—por el autor, en el *Hirnanatomisches Institut* de la Universidad de Zurich, donde están archivados los preparados correspondientes. Debo a su eminente Director, el Profesor M. Minkowski, el permiso para estudiarlos. El estudio completo de los mismos casos ha sido publicado ya, sea en el libro de von Mónakow (*Die Lokalisation im Grosshirn usw.*), sea en la tesis de profesorado de R. Brun, que más arriba hemos citado. Me limito, en la parte clínica, a transcribir y a resumir.

siste la dificultad para manejar objetos, con excepción de la cuchara; hipoestesia para el tacto, el dolor y la temperatura. No puede cortar el pan ni la carne. "La mano está tonta", dice. El 9 de junio no puede afeitarse. La fuerza de la mano derecha es siempre mayor que la de la izquierda. El 18 de junio la mejoría es tanta que reanuda su trabajo. Puede cumplir los actos complicados de su profesión (curar las plantas). Siempre poca sensibilidad en la mano derecha.

El 17 de agosto de 1895, nuevo ictus, más grave que el anterior. Poco a poco pierde el conocimiento. No podía mover la mano derecha, paresia de la pierna del mismo nombre, abolición de los reflejos tendinosos, no podía hablar. El 18 y 19 de agosto, grave defecto del lenguaje: no habla, contesta con "sí" a todas las preguntas, no repite las palabras y contesta con el mismo monosílabo. No responde a su nombre. No muestra la lengua, se le debe dar la comida en la boca.

En los días siguientes, no puede usar de la mano derecha para coger los objetos, come con la izquierda, incapaz de escribir.

Laego, mejoría del lenguaje (todavía parafasia), en el mes de octubre. Vuelve al

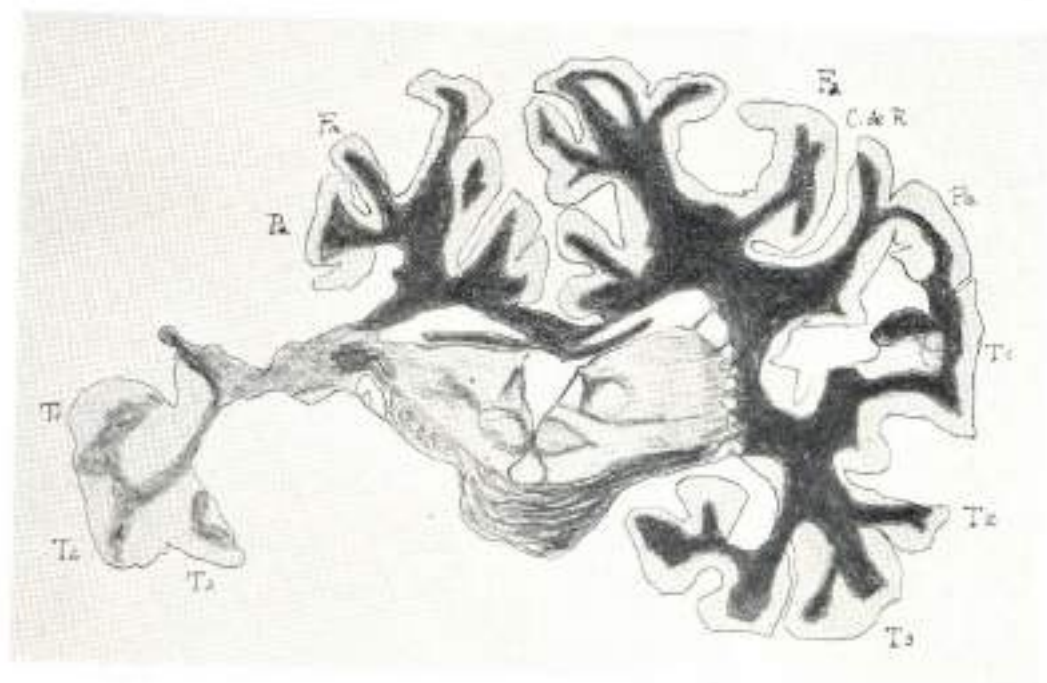


Figura 62.—Caso 15, Schneider.

Corte que pasa por la porción retrolenticular de la cápsula interna. (Dibujo realizado por el autor sobre la preparación original).

trabajo pero no puede manejar las tijeras con la mano derecha. Trastornos de la sensibilidad y de la coordinación en la misma mano. Da la impresión, al obrar, que no puede hacer todo lo que se le ocurre. La considerable mejoría de su apraxia, le permite hacer los menesteres más finos de su trabajo.

El 23 de junio de 1896, tercer ictus. Caída a tierra, hemiparesia derecha, ataques de epilepsia jacksoniana de brazo y pierna derechos. A las 9 de la noche del mismo día la paresia ha desaparecido, pero hay grave apraxia de ambas manos. Se le da por ejemplo la cuchara para que la tenga en la derecha y hace gestos con la boca hacia la cuchara, en vez de intentar lo contrario. El grave defecto de la comprensión interfiere un examen minucioso del hacer. Mejora y desde el 3 de junio vuelve al trabajo, usando sólo la mano izquierda. Los movimientos que realiza con la derecha le salen al revés. La apraxia impide en alto grado la escritura correcta. He aquí como utiliza los objetos que se le ofrecen:



Los lentes.	Hace gestos de ponérselos sobre los ojos.
La pluma.	Gesto de desconcierto. "he", dice. ( <i>Feder</i> en alemán).
El cuñillo.	Parafasia. Gestos de escribir (perseveración).
El diario.	Movimientos para escribir (perseveración).
La llave.	Incapaz de usarla.

Colocados los instrumentos para comer frente al plato vacío es incapaz, aún con la mano izquierda, de realizar los gestos para comer. La marcha está también afectada, se tambalea al marchar. Ligera demencia. Falleció de debilidad cardíaca el 28 de junio de 1915, a los 78 años.

*Autopsia:* En el hemisferio izquierdo, gran foco de reblandecimiento, que abarca los dos tercios posteriores del lóbulo temporal, la mitad inferior del gyrus supramarginalis, y todo el pliegue curvo. Hacia delante se prolonga hasta la región del brazo y de la cabeza de la central posterior, llegando quizás hasta la región central anterior (ver Fig. 61).

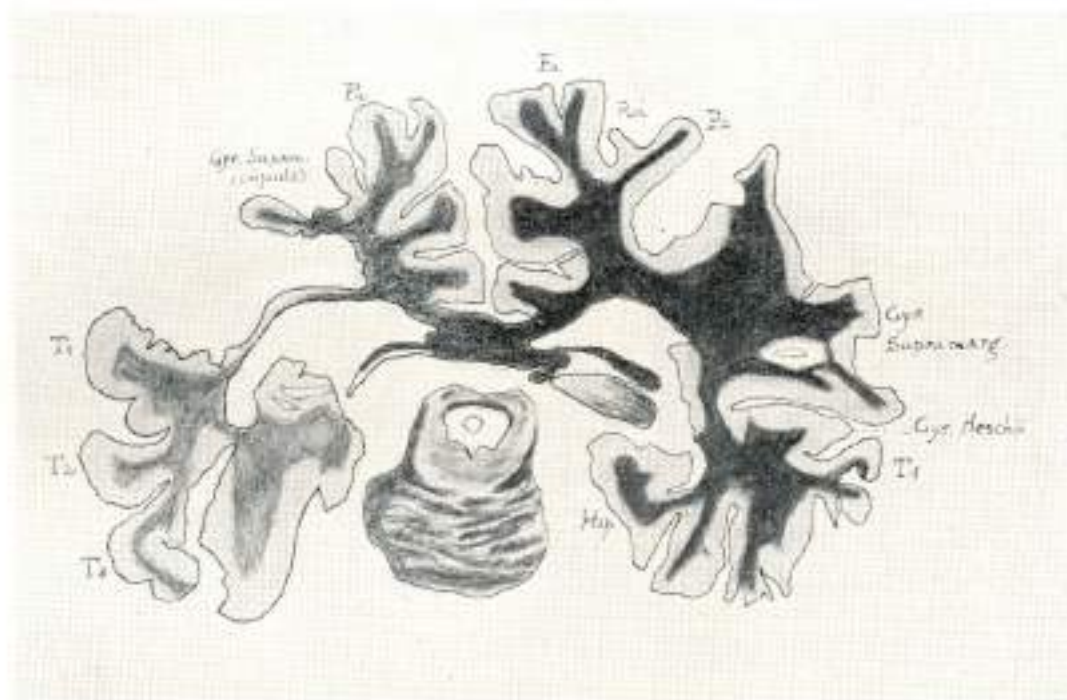


Figura 63.—Caso 15, Schneider.

Corte frontal que pasa por la parte posterior del pulvinar. (Dibujo del autor sobre el preparado original).

*Estudio microscópico:* (Ver dibujos 62 y 63, realizados por el autor sobre los preparados originales del "Hirnanatomisches Institut").

El foco alcanza hasta el polo occipital, las circunvoluciones occipitales (porción látero basal) 2 y 3, así como la parte posterior de la número 1; la destrucción ha dado lugar a un quiste multilocular con delgada pared. Una prolongación del foco sigue hasta la sustancia blanca, porción dorsal del mismo lóbulo. Los alrededores de la calcarina están bien conservados. Sólo una porción del cuneus está afectada. La sustancia blanca del gyrus fusiformis y del temporal 3 degenerados secundariamente en forma parcial. El pliegue curvo ha sido por completo destruido. La mitad inferior del gyrus supramarginalis está destruida. La superior ofrece degeneraciones secundarias. Llega el foco por arriba hasta el nivel del centro oval de P1. Los dos tercios dorsales de las radiaciones ópticas están destruidos. El defecto llega a su máximo al nivel del forceps del cuerpo calloso y el polo caudal del pulvinar; alcanza a ese nivel el epéndimo del ventrículo lateral. La primera circunvolución temporal y la cúpula dorsal

del gyrus supramarginalis están conservadas, por lo menos en la superficie. La circunvolución de Heschl, por el contrario, destruida. En el corte que pasa por la parte posterior del tálamo el foco alcanza al pulvinar; una prolongación lateral destruye el cuerpo geniculado interno (porción dorsal). La porción retro lenticular de la cápsula interna está totalmente destruida en el corte de ese nivel, así como la parte más posterior del núcleo lenticular y la porción posterior de la ínsula. En un corte que pasa por delante del cuerpo mamilar, el foco destruye la mayor parte del tercio medio de la central posterior. También se muestran destruidas, la temporal 1 y el gyrus supramarginalis.

*Resumiendo:* El foco ha destruido en forma directa las circunvoluciones occipitales 2 y 3 y la sustancia blanca de  $O_1$ ; además, en parte, el gyrus fusiformis, la mitad dorsal de la radiación óptica, el lóbulo parietal inferior (supramarginal más pliegue curvo), corteza y sustancia blanca hasta el epéndimo, la mitad posterior de la circunvolución temporal 1, incluido la de Heschl, una parte de la sustancia blanca de la parietal 1, una parte del opérculo rolándico, la porción retrolenticular de la cápsula interna y la porción basal y caudal de la ínsula.

COMENTARIO.—El interés de la apraxia de este enfermo consiste en su reagravación y mejoría sucesivas después de cada ictus. Apraxia ideomotriz, apraxia ideatoria según el período de la dolencia y, no sólo del lado derecho, sino también en el izquierdo (apraxia simpática). El sitio de la lesión es, en forma predominante,  $P_1$  y  $T_1$  del lado izquierdo. Una arterioesclerosis de la silviana fué la lesión vascular comprobada.

#### Caso 16.—Ulr. B. (Resumen según von Mónakow)

Hombre de 47 años. Después de un ictus, paresia y apraxia motriz del brazo derecho. El paciente puede mover con fuerza ese brazo y sin embargo es incapaz de realizar con él movimientos intencionales. Más tarde, afasia sensorial (forma asociativa) y apraxia doble. Hasta su muerte, la mano derecha estuvo exenta de paresia. Sin embargo no podía vestirse con ella, ni la utilizaba para comer, por serle imposible. Al final, hemiplejía derecha progresiva, afemia completa y sordera verbal; estado confusional con desorientación y estado soporoso. Fenómenos de compresión endocraneana. La autopsia demostró la existencia (ver nuestros dibujos 64 y 65) de un tuberculoma del tamaño de un huevo de paloma en la base del cerebro. Destruye la porción caudo-ventral del núcleo lenticular, la cápsula interna y la región subtalámica izquierdas. Compresión de la cápsula interna retrolenticular y la sustancia blanca del lóbulo temporal izquierdo. Están intactos  $P_2$ , el cuerpo calloso y la región frontal de ambos lados. Edema de todo el cerebro. Dilatación del ventrículo lateral.

COMENTARIO.—El interés de este caso—como lo hizo notar von Mónakow—estriba en que un proceso ubicado en la vecindad del núcleo lenticular y la región subtalámica izquierdos, puede dar apraxia, primero lateral derecha y, luego, doble, con afasia. Se ve que para producir una apraxia estable no es imprescindible ni una destrucción de la parte anterior del cuerpo calloso ni una destrucción de  $P_2$ . Este caso va, también, contra lo que dice Kroll, de que una apraxia doble necesita siempre un foco del gyrus supramarginalis. Habría que agregar que examinados microscópicamente, ni  $P_2$  ni el gyr. angularis estaban alterados (igual cosa puede decirse de su sustancia blanca); por el contrario,  $T_1$  del lado izquierdo, mostraba buenas alteraciones y su sustancia blanca, igual.



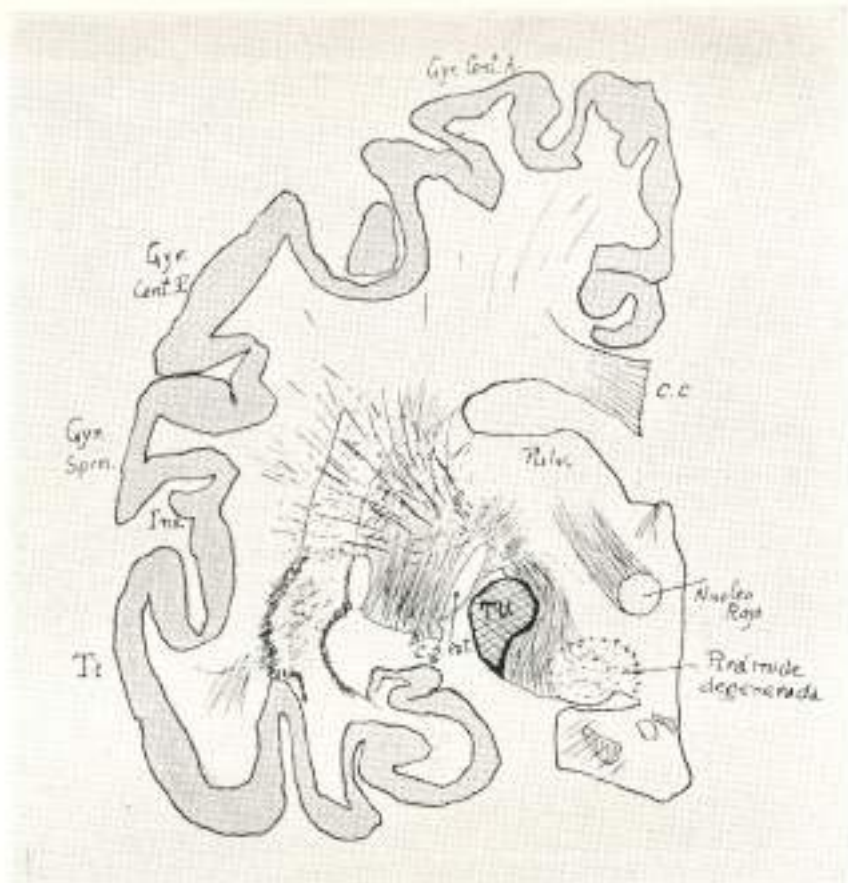


Figura 64.—Caso 16, Utr. B.

El tuberculoma asienta en la parte lateral y ventral del pedúnculo cerebral desde donde comprime la sustancia negra y el cuerpo geniculado externo. (Dibujo esquemático del autor sobre el preparado original)

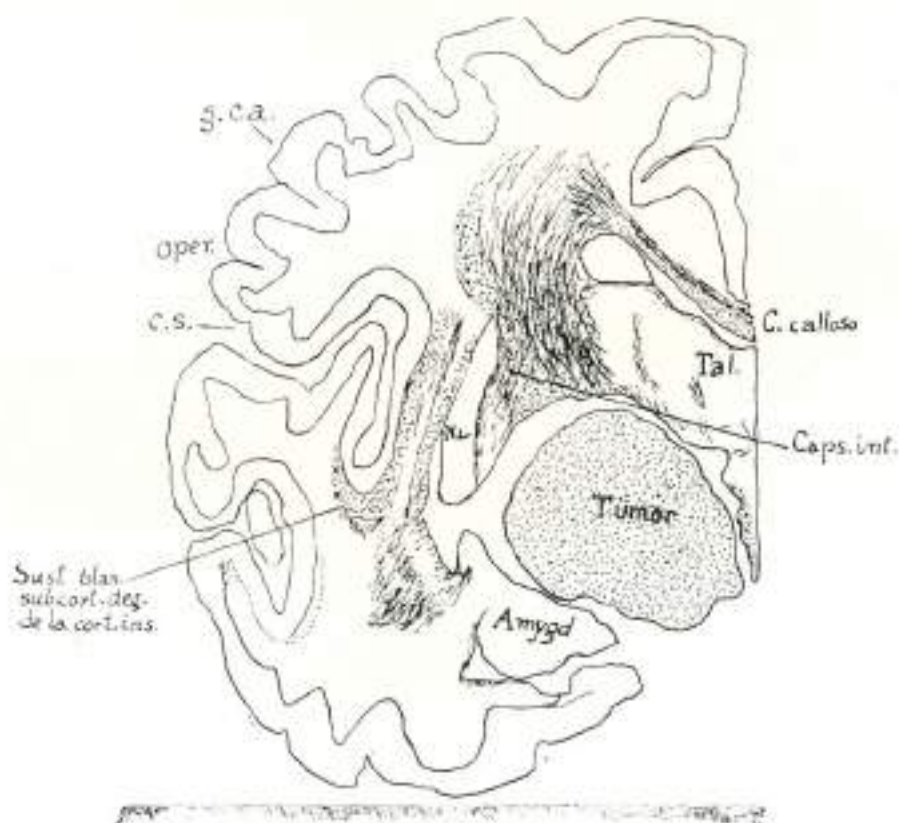


Figura 65.—Caso 16, Utr. B.

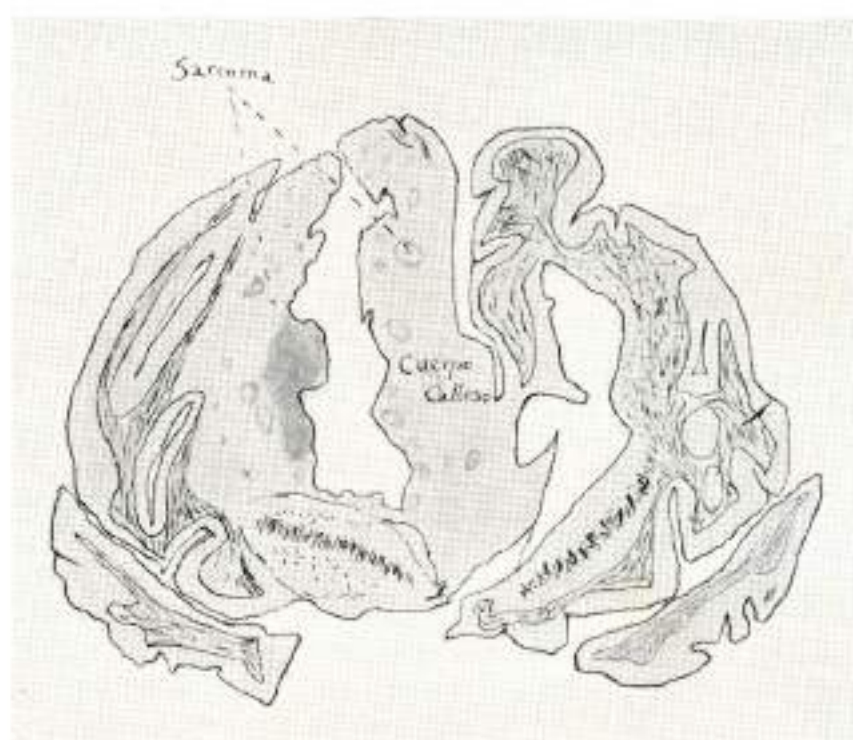
Corte frontal del hemisferio izquierdo (dibujo esquemático, en parte según von Mönakow). Los lugares donde asientan degeneraciones secundarias llevan punteado fino.

Al lado de este caso, la bibliografía trae casos con intensas compresiones sin apraxia. Compresiones a distancia deben invocarse en la patogenia del caso.

**Caso 17.—Heuss. (Según von Mónakow)**

Hombre de 27 años. Su enfermedad comenzó con cefaleas, vómitos, atontamiento, luego perturbaciones de la orientación. Apraxia bilateral que al principio no ofrecía síntomas hemipléjicos. El lenguaje espontáneo, la repetición, la comprensión estuvieron bastante conservados en una época en que la apraxia (síntoma temprano) era bien clara. Demencia progresiva. Abasia, anartria, inercia psíquica absoluta durante mucho tiempo antes de la muerte. La enfermedad duró 4 años en total.

En la autopsia se encontró un sarcoma del tamaño de un puño, con degeneración quística. Según todas las apariencias, había salido de la parte anterior del cuerpo ca-



*Figura 66.—Caso 17, Heuss.*

El tumor ocupa el centro oval y el cuerpo calloso del hemisferio izquierdo. Se dirige hacia el septum lucidum y hacia el lado derecho. Gran dilatación ventricular. (Dibujo esquemático, en parte según von Mónakow).

lloso extendiéndose a los dos hemisferios (centro oval y parte dorsal del tálamo óptico) pero más al izquierdo. (Ver nuestro dibujo 66). Destrucción de la sustancia blanca en relación con el tumor (lóbulos centrales y P2). Atrofia compresiva grave de la cápsula interna, del tálamo óptico y del núcleo lenticular de ambos lados. Microscópicamente, intensa degeneración de la corteza de las regiones aplastadas.

COMENTARIO.—Este caso sirve en modo especial (dado el momento precoz en que fué observada la apraxia y el posible punto de partida del tumor desde la parte anterior del cuerpo calloso), para apoyar los puntos de vista de Liepmann. Pero, como también había compresión frontal, los partidarios del lóbulo frontal pueden considerarla como favorable para su modo de ver. (¡Inconvenientes de todos los tumores!).



## Caso 18.—Gloor. (Según von Mönakow)

Empleado de correo, de 56 años de edad. Su enfermedad comienza en agosto de 1908 con ataques epilépticos acompañados de movimientos convulsivos en las extremidades. Desde entonces, cada tres meses, ataques. En mayo de 1909, movimientos convulsivos en el brazo izquierdo, seguidos de paresia del mismo brazo durante varios días. Después del ataque, desorientación, delirio, agnosia visual y hemianopsia temporal izquierda. Repetición de los ataques en junio, julio y agosto. Mientras tanto, alteraciones centrales de la visión con agudeza visual.

En octubre de 1909: la locomoción bien; ligera hemiparesia izquierda. Alteraciones visuales del tipo agnósico (descriptas en detalle por Von Stauffenberg en "Arch.



Figura 67.—Caso 18, Gloor.

Las lesiones izquierdas. (Dibujo realizado por el autor sobre el preparado original).

aus dem Hirnanatomischen Institut in Zurich". Heft VIII). No puede leer; sí, escribir. Grave desorientación en el espacio.

*Apraxia*: No puede mirar hacia la izquierda. Invitado a mostrar la lengua, abre y cierra la boca repetidas veces; por fin con mucho trabajo puede sacarla. No puede comer solo: lleva la cuchara vacía a la boca y no mejora su habilidad con la mano izquierda. Tiene que cortar pan; coge el panecillo con la derecha, luego hace con el cuchillo movimientos de aserrar, acerca o aparta el pan. Termina por declararse incapaz. En otra ocasión coge el cuchillo como si fuera una pluma. Consigue una vez prender y apagar un fósforo; en una segunda prueba es incapaz de hacerlo. Se lleva el fósforo a la boca; pregunta: "¿está bien así?". No puede peinarse. Operado por el Prof. Krönlein con el diagnóstico de "foco de la profundidad" (¿tumor?), del lóbulo parietal derecho (P 2), fallece al día siguiente de la operación.

*Autopsia:* Esclerosis de los vasos del cerebro. En el lóbulo parietooccipital derecho, la sustancia blanca (01—03 + P 2 y el gyrus OT), a la altura del esplenio del cuerpo caloso, llegando hasta el tercio caudal del lóbulo occipital, está ocupada por un quiste hemorrágico viejo, lleno de detritus y con una pared irregular. Hemorragias frescas en el lóbulo temporooccipital. Puede decirse que los lóbulos parietal y occipital derechos estaban incapacitados de funcionar.

Del lado izquierdo, en el lóbulo occipital, 03 y en el límite lateral del gyrus occipito-temporal un defecto maláico del tamaño de una moneda de 20 cts.; otras lesiones más profundas que alcanzan a la radiación óptica. (Ver nuestro dibujo 67). El otro foco, más grande comienza un centímetro por detrás del esplenio del cuerpo caloso y destruye T 2 y T 3. A la altura de la mitad del tálamo, se estrecha el foco abarcando sólo la sustancia blanca de T 1; alcanza hasta un centímetro del polo temporal.

COMENTARIO.—El interés extraordinario de este caso viene de que la lesión más grave y más antigua asentaba en la región parieto-occipital derecha (el individuo no era zurdo). La apraxia fué doble. El foco maláico izquierdo, bastante extenso, ocupaba las circunv. occípito temporales, así como la sustancia blanca del lóbulo occipital (tercio ventral de la radiación óptica), "lesión que habitualmente da hemianopsia solamente, no apraxia" (Mónakow). Es difícil admitir que este foco sea el causante de la apraxia. Hay que tener muy presente la arterioesclerosis extendida a todos los vasos cerebrales (Mónakow).

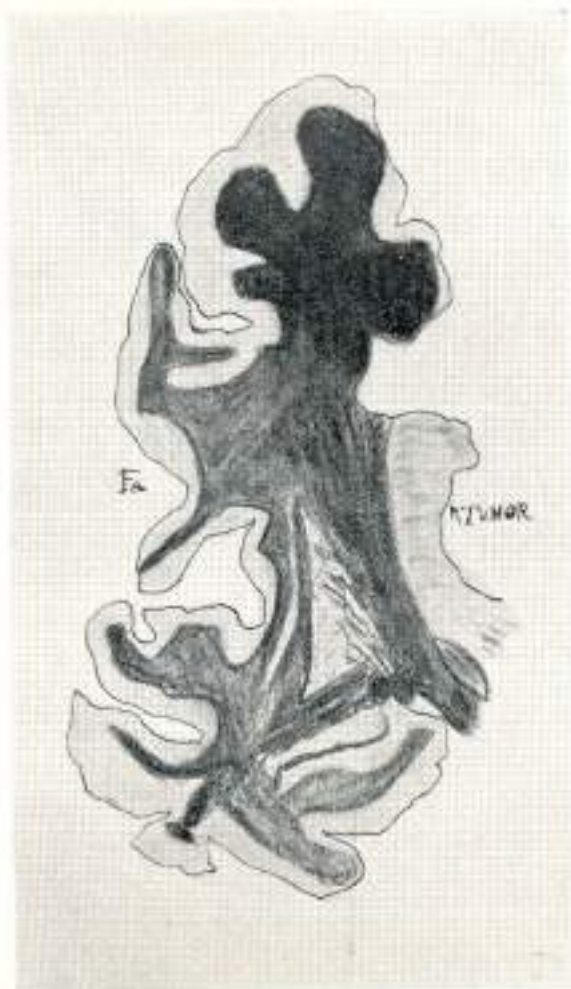
#### Caso 19.—Widm. (Según von Mónakow)

Maestra de 58 años. En mayo de 1909, amputación de la mama derecha por carcinoma. En marzo de 1910, cefaleas, inseguridad en las piernas, vómitos. Luego, dolores intensos en la pierna izquierda y dificultad para masticar. En mayo de 1910 su sintomatología era ésta: ninguna sintomatología hemipléjica, pero no puede ni pararse ni caminar. En el lecho hace bien los movimientos mímicos. Ni sordera verbal ni incapacidad de hablar. Sólo de cuando en cuando signos de afasia amnésica. No puede ni leer ni escribir. Apraxia doble de tipo ideomotriz. No puede comer sola. La paciente terminó con graves síntomas debidos a la hipertensión endocraneana (egueria, somnolencia, papila de éstasis, desorientación, etc.).

*Autopsia:* Metástasis de un carcinoma de mama en ambos hemisferios, desde el grosor de un guisante hasta el de una avellana. (Ver nuestro dibujo 68). Un grueso par de nódulos, del grosor de una pequeña nuez, se encuentran en el tálamo izquierdo, en el territorio de la mitad caudal del núcleo lenticular; otro nódulo de mediano tamaño, asienta en la parte medial y ventral del tálamo (sustancia gris central) y alcanza, a través del tercer ventrículo, el tálamo derecho. Clara limitación de los nódulos; la distinción es posible del tejido normal con la vecindad. Sólo se encuentran nódulos, con grave necrosis de los tejidos vecinos, en la región del tubérculo cuadrigémino anterior izquierdo y sobre todo en la calota: destrucción de la cinta de Reil lateral y de la estría acústica izquierda. Además hay nódulos del tamaño de una avellana en el esplenio del cuerpo caloso y en la circunvolución hipocámpica izquierda; otros muy pequeños en la parte mediana del cuerpo caloso (región rolándica) y, del lado derecho, en F 1, Gyr. Centr. ant. y F 3 (parte triangular) así como en P 1 del lado izquierdo. Hidrocefalia interna; dilatación ventricular. Aclutamiento de las circunvoluciones. Vasos de la base bien.

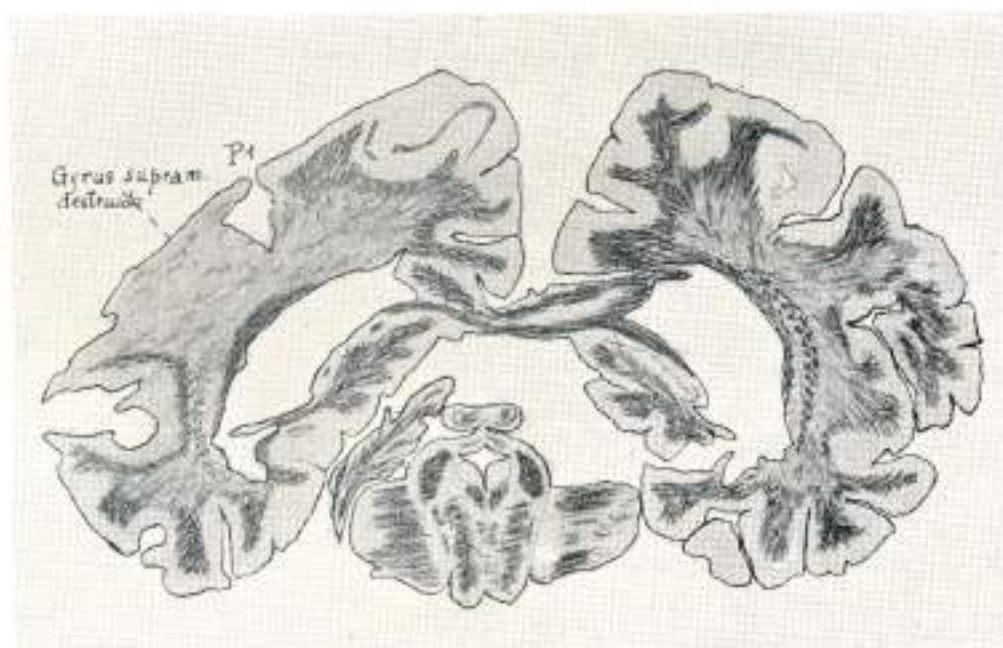
COMENTARIO.—Este caso, como hace notar von Mónakow, presentó durante el mes de mayo (1910) una apraxia completa bilateral sin ningún trastorno de la motricidad de tipo hemipléjico. Naturalmente que aquí la sintomatología incluyó después fenómenos sensitivos y generales; pero esta observa-





*Figura 68.*—Caso 19, Widm.

Las lesiones del hemisferio izquierdo. (Dibujo del autor sobre el preparado original).



*Figura 69.*—Las lesiones en el caso 20 (Vogler)

Dibujo realizado por el autor sobre la preparaci6n original.

ción demuestra—como el caso 16—que no es necesario un gran foco del hemisferio izquierdo para que haya apraxia bilateral. También un tumor originado en el tálamo y la región retrolenticular puede causar apraxia, admitiendo que todo el cerebro, incluido el cuerpo calloso, esté bajo la influencia de alteraciones difusas (hidrocefalia, por ejemplo).

**Caso 20.—Vogler.** (Según von Mönakow)

Mujer, de 48 años, fondera, diestra, Sana siempre. En 1905, de vez en cuando, mareos y vómitos. Al finalizar ese año, después de fuertes y persistentes mareos, hemiparesia izquierda con perturbaciones del lenguaje (afasia motriz); ambas desaparecieron. Dos meses más tarde (enero de 1906), nuevo ataque apoplectiforme; de nuevo, hemiparesia izquierda y afasia motriz (imposibilidad de hablar sin perturbación de la comprensión), esta vez de tres meses de duración. Desde entonces, perturbaciones del tipo de la afasia amnésica y agrafía más apraxia de la mano derecha, que carecía de perturbaciones de motricidad. Incapaz de realizar sus actos habituales; incapaz de servirse del cuchillo; de pelar papas; de vestirse durante algunas semanas. Luego, retroceso gradual de las alteraciones.

Seis meses más tarde, se comprueba el siguiente cuadro: ligera paresia izquierda; lenguaje monótono y titubeante; construcción algo defectuosa de las oraciones. Parcial agramatismo; construcción en infinitivos; habla corrientemente. Repite bien, aún las oraciones largas. No hay astereognosis. Agrafía literal y verbal; perseveración. Ni signos ni cifras puede escribir. No entiende bien lo que lee. La adición y la sustracción llena de errores. La apraxia no ha vuelto. Cumple como antes sus funciones. Prepara los platos que antes hacía. Repite los movimientos que se le exigen. En diciembre de 1906, fallece después de un nuevo ictus.

*Autopsia:* Lado derecho: Foco hemorrágico reciente y extenso en la cápsula interna anterior y en el tálamo, con inundación del ventrículo (causa de la muerte). En ese foco ha desaparecido sin rastros el primer foco (del año 1905).

Lado izquierdo: Foco hemorrágico (quiste) (ver nuestro dibujo 69), de fecha de un año de antigüedad del gyrus supramarginalis y parte anterior del pliegue curvo, así como la parte posterior (tercio posterior) de T1; la sustancia blanca está destruida hasta el ventrículo en algunas partes. Las demás porciones de la corteza, bien conservadas, incluido el gyrus Heschlii (izquierdo).

COMENTARIO.—El interés de este caso de apraxia fina en el hecho de que una lesión estable y grave del gyrus supramarginalis izquierdo, lesión que duró hasta la muerte, no fué seguida de apraxia estable; el carácter regresivo de esta apraxia es bien llamativo. Además, un nuevo caso en apoyo de la teoría parietal de la apraxia.



## ANATOMIA PATOLOGICA

## La localización de las apraxias

Una primera comprobación es posible hacer, luego de relatada nuestra casuística y de revisados los principales casos de los demás autores, y es ésta (ya expresada por von Mónakow): no existe un solo territorio de la corteza cerebral o de la sustancia blanca—con excepción del lóbulo temporal derecho, del polo occipital o del polo frontal—cuya destrucción no haya ocasionado la apraxia, en cualquiera de sus formas.

Esta primera y escéptica conclusión nos obliga a repasar los puntos de vista ajenos, las doctrinas anatómicas ya expuestas y compararlas con nuestros hallazgos personales en procura de una conclusión.

Cuatro tendencias localizadoras principales se han esbozado aquí (y ya hemos hecho mención de ellas en el Capítulo II). Ellas son:

I. Liepmann admitía que *no existe propiamente ningún centro práxico*. Sólo existen "lugares donde se produce con predilección la apraxia"; ellos serían: el grupo de las circunvoluciones izquierdas situadas detrás del surco postcentral, hasta el pliegue curvo y, además, la radiación del cuerpo caloso relacionada con la región rolándica.

II. Kleist localiza la apraxia melokinética en las circunvoluciones centrales y admite que los engramas kinéticos depositados en la central anterior son dañados; de ahí, dicha forma de apraxia. En la apraxia ideokinética hay una pérdida o una debilitación de los engramas del lóbulo parietal (\*).

III. Hartmann admite que en el lóbulo frontal hay un centro superior para las praxias, cuya destrucción acarrea el síntoma. Wilson ha expresado ideas parecidas.

IV. Mónakow y su discípulo Brun han rechazado la existencia de una localización determinada para la apraxia. Ella no depende de ninguna lesión focal sino que es el resultado de factores funcionales (diasquisis) o de alteraciones generales del cerebro.

Hemos explicado con detenimiento los puntos I, II y IV. Fáltanos, an-

(\*) También admite otras formas motrices, que localiza en los campos frontales 9 y 10 de Brodmann. Estas formas difieren totalmente de las descripciones de Liepmann.

tes de seguir adelante, exponer los casos de Hartmann, en los que este autor fundó—frente a Liepmann—su opinión de que los lóbulos frontales eran indispensables para la ejecución normal de las praxias.

He aquí el *primer caso*: S. A., de 34 años, casado, sin antecedentes hereditarios o familiares dignos de mención. Dos años antes, caída desde un árbol y golpe sobre la parte posterior de la cabeza. Antes de ingresar a la clínica, vómitos y alteraciones psíquicas. Inercia; ausencia de iniciativa; descuida sus ocupaciones. En el examen: gran akinesia de la mano derecha a las órdenes y a las excitaciones. Del lado izquierdo, mejor conservación de los movimientos. Ejecución apráxica de los movimientos con objetos y expresivos. Mejor conservación de los movimientos espontáneos y la repetición de los mismos después de verlos. Es capaz de repetir los movimientos impresos a un lado con el otro. En la autopsia: tumor del lóbulo frontal izquierdo que respeta la circunvolución de Broca, así como su sustancia blanca. Prolongación medial del tumor hasta la parte anterior del tálamo en la mitad izquierda del cuerpo calloso;

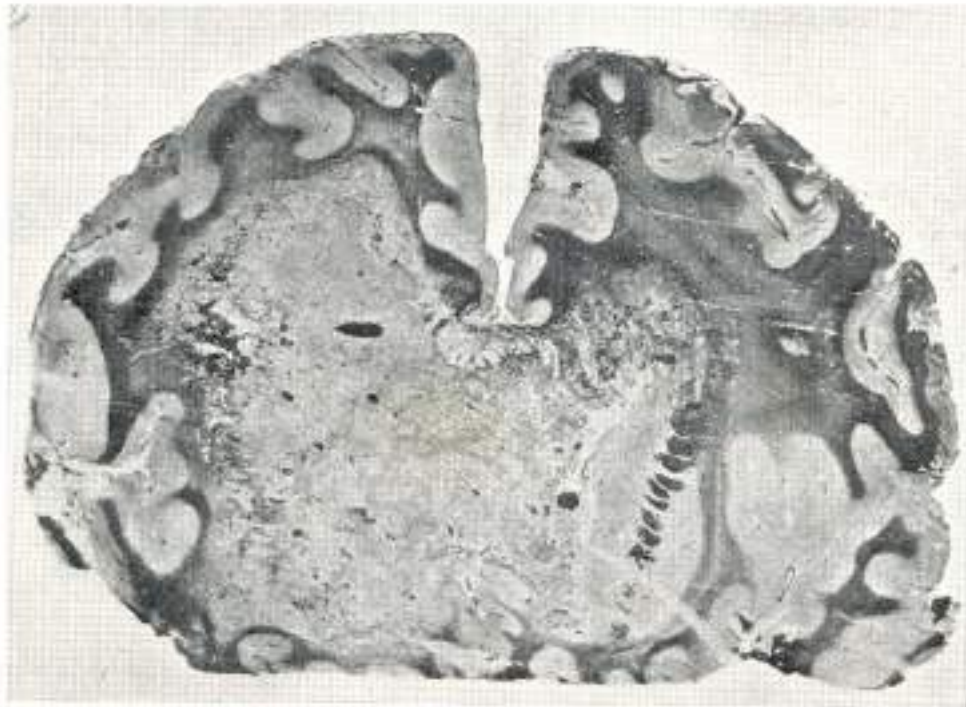


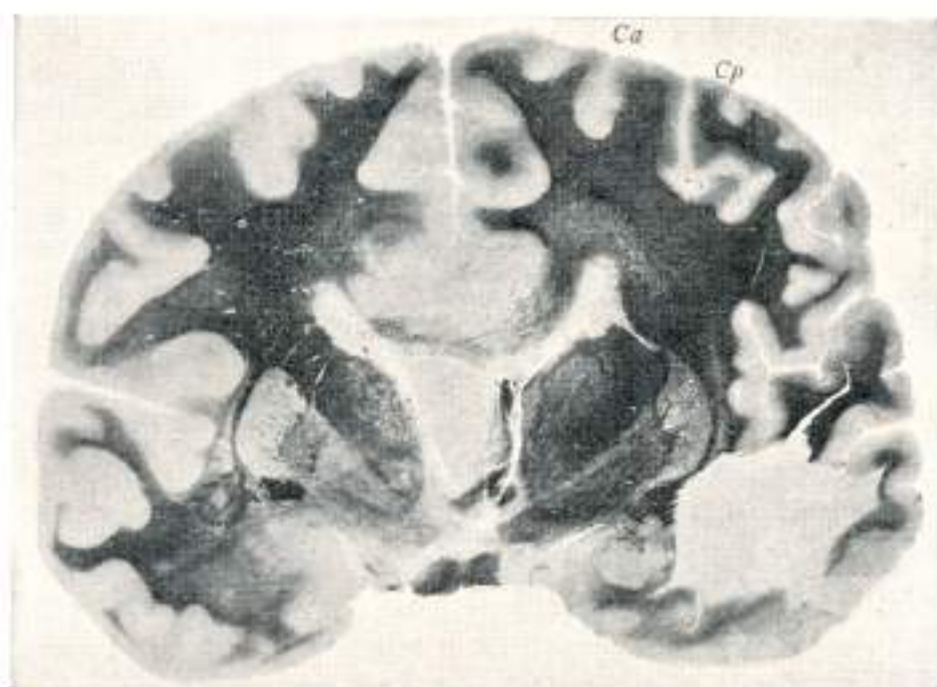
Figura 70.—Caso I, de Hartmann (S. A.)  
Tumor que asienta en el lóbulo frontal izquierdo.

otra prolongación por delante de la rodilla del cuerpo calloso (porción medial del lóbulo frontal derecho). Las otras porciones del cerebro, sobre todo las circunvoluciones centrales, intactas. (Fig. 70).

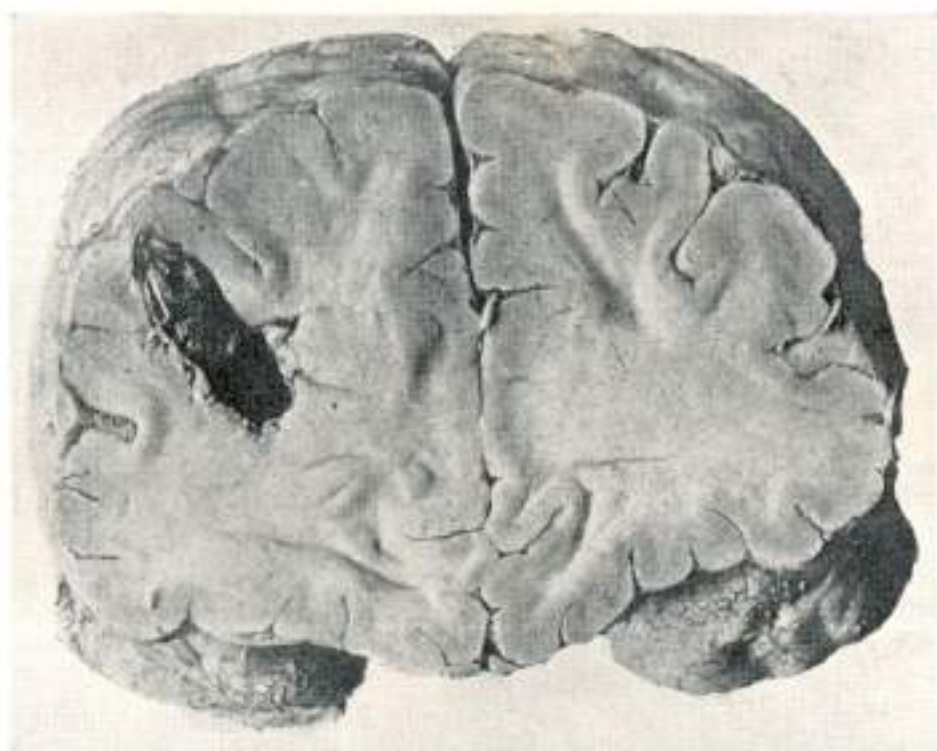
He aquí ahora el *segundo caso*: W. F., empleado de 57 años; completamente sano hasta cerca de 2 años antes del comienzo de su dolencia. Desde esa época se fatigaba mucho en su empleo, hablaba con dificultad, usaba en ocasiones palabras extrañas. Volviendo un día a su casa, ataque con espasmos o calambres de brazo y pierna. Se le da una bebida con bromuro y se duerme. Se repone unos días más tarde. Buena orientación, conciencia conservada. Luego, el estado empeora progresivamente; lentitud del pensamiento, del lenguaje (sin alteraciones de la expresión o de la comprensión de carácter afásico, agrafia). Gran inercia de la mano izquierda; no la maneja; no coge los objetos con ella; abandona su colaboración en los movimientos que requieren la colaboración de las dos manos. La mano izquierda es incapaz de repetir los movimientos impresos a la derecha; tampoco interviene en los movimientos del



tronco o generales del cuerpo. Ni siquiera es capaz de dibujar círculos, cuadrados o ángulos. Empeoramiento progresivo: pérdida de la conciencia, desorientación, contracción tónica de la mano izquierda, apatía, amnesia, afasia, debilidad cardíaca. La



*Figura 71.*—Caso 2, de Hartmann (W. F.)  
Tumor del cuerpo calloso.



*Figura 72.*—Caso 3, de Hartmann (K. G.)  
Hemorragia en el lóbulo frontal derecho.

muerte ocurrió 2 años después del comienzo de la enfermedad. La autopsia (Fig. 71), demostró la existencia de un tumor del cuerpo calloso que lo destruía por completo, desde la comisura anterior hasta su porción más posterior,

El tercer caso, era éste: K. G., oficial de 55 años, casado, sin hijos. La enfermedad comenzó por una convulsión de cabeza, cuello y cara hacia la izquierda, con ojos bien abiertos y la mirada hacia la izquierda. Luego convulsiones de la extremidad superior izquierda y parésia central del facial del mismo lado. El lenguaje, bastante conservado; a ratos, parafasia. Euforia. Imposibilidad de ejecutar los gestos pedidos, en el dominio del facial. Movimientos amorfos y apráxicos del lado izquierdo (nunca trueque de movimientos); bien del lado derecho. Buena repetición de los movimientos impresos al otro brazo. Los movimientos hechos con las dos manos salen bien. De tiempo en tiempo, akinesia completa de la izquierda (movimientos expresivos o manejo de objetos). Contar dinero: bien, con la derecha; mal con la izquierda. Igual, amenazar. Muerte por neumonía intercurrente. En la autopsia: hemorragia de la sustancia blanca de la II frontal derecha, del tamaño de una nuez. (Fig. 72).

Estos casos de Hartmann—como ya ha sido observado por distintos autores—pueden ser adscritos, en parte, por lo menos, a la doctrina de Liepmann. En los dos primeros, una porción importante del cuerpo caloso o de su radiación estaba destruída, sea anatómicamente por la invasión del tumor, sea funcionalmente, por la presión lejana o vecina o por el edema. En el tercer caso, la lesión parecía exclusivamente frontal. La sintomatología izquierda podría ser interpretada más como una akinesia o como una “apraxia de la continuidad del acto”—de las que ha descrito Kleist en las lesiones frontales—que como una verdadera apraxia ideomotriz.

Las observaciones de Hartmann nada tienen de decisivo y no conducen, como su autor pensaba, a la concepción de un centro de las praxias—algo análogo al centro de Broca para el lenguaje—ubicado en el lóbulo frontal, centro que se comportaría respecto de los centros motores del lóbulo central como un centro superior de asociación (en el sentido de Flechsig).

Es imposible alcanzar una concepción exhaustiva de la anatomopatología de las apraxias sin traer a colación los casos negativos de que ya hablamos en el Capítulo II. Recordemos ahora sólo el caso Schaffer, al cual ya aludimos, y el caso Margarita Koch que trae Mónakow y que relatamos brevemente.

Este caso, Margarita Koch, se dirige precisamente, contra la teoría frontal de Hartmann, quien postulaba la existencia de un centro frontal de las praxias. (Fig. 73).

Mujer de 47 años; buena salud anterior; diestra. A los 32 sufre una caída; fractura del cráneo. A continuación se desarrolla un quiste hemorrágico extenso en el lóbulo frontal izquierdo. Las tres circunvoluciones frontales quedan destruídas, así como la sustancia blanca correspondiente; sólo se salva el tercio súperoposterior de la primera. La circunvolución de Broca falta por completo. *Nunca tuvo esta enferma afasia o apraxia o hemiplejía*. Por el contrario, sufrió de epilepsia y de trastornos mentales. En cuanto a la observación de Schaffer—dirigida contra la localización parietal de la apraxia—se trataba de un reblandecimiento parietal doble, profundo y extenso (llegaba hasta el lóbulo central). Hubo afasia sensorial, astereognosis y perturbaciones del sentido muscular. Sin embargo, *nunca hubo apraxia*. (\*).

Todavía existen otros casos negativos—los de Betti, citados por Mónakow—, y los casos Merki (Fig. 74) y Kahn, de este último autor. La crítica

(\*) Ya hemos dicho en el Capítulo II, que Kleist cree que en este caso la apraxia existió, fundándose en una comunicación de Schaffer a Liepmann.



que de estos casos acaba de hacer Kleist ("Gehirnpathologie", 466) nos inhibe de considerarlos con demasiada extensión.

Veamos ahora en detalle nuestras observaciones en cuanto se refiere a la localización de las lesiones observadas. (Ver cuadro).

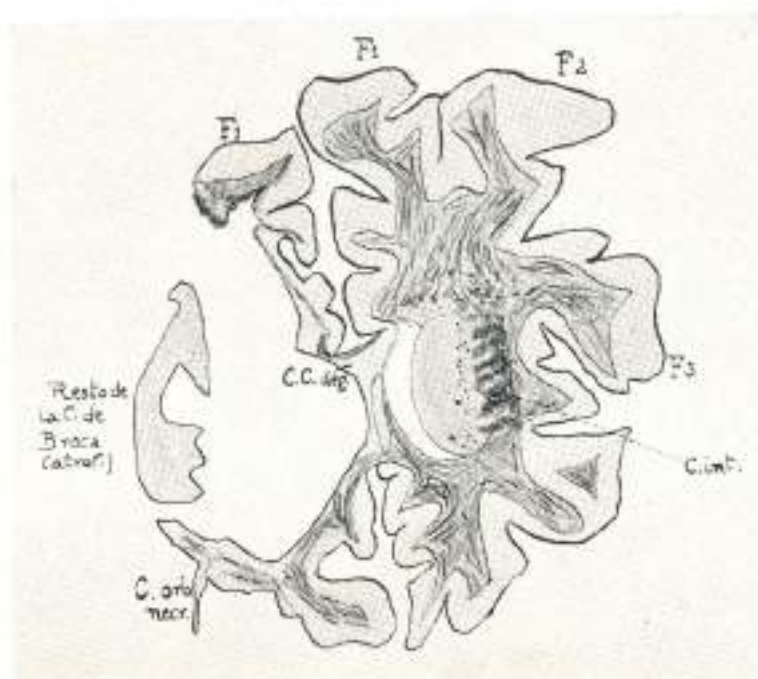


Figura 73.—Las lesiones en el caso Margarita Koch.  
(Dibujo según von Mónakow).

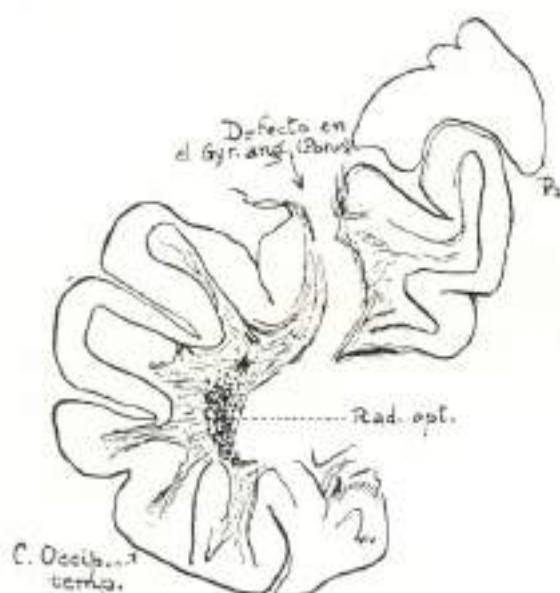


Figura 74.—Las lesiones en el caso Merki.  
(Dibujo esquemático según von Mónakow)

De nuestros 20 casos, sólo en 1—que presentó en forma paroxística su apraxia—la lesión asentó exclusivamente en el lóbulo parietal izquierdo (5 %). Se trataba de una incisión quirúrgica exploradora y no hubo pérdida de sustancia. El enfermo se repuso rápidamente.

Las lesiones asociadas de P<sub>2</sub> izquierda son las más frecuentes en nuestra estadística. Se trate de lesiones anatómicas comprobadas por la autopsia, se trate de lesiones sospechadas por el complejo de síntomas acompañantes, lo cierto es que en 11 casos estaba P<sub>2</sub> dañada, en parte o totalmente. Eso hace un 55 %. Las lesiones de pliegue curvo izquierdo que acompañan (sobre todo cuando de reblandecimientos posteriores de la silviana se trata) muy frecuentemente a los de P<sub>2</sub>, le siguen en frecuencia: 45 %, incluyendo en esa cifra un caso dudoso, sin comprobación anatómica (caso 14, B. B.), pero en el cual parecía muy probable la lesión.

### Localización de las lesiones en nuestros casos

Caso	Frontal izq.	Lóbulo centr. izq.	Centr. par. izq.	P <sub>2</sub> izq.	Parieto occip. der.	Parieto occip. izq.	C. calloso
1-N G.				×			
2-T.F.	×	×					×
3-A.C.		×					×
4-L.C.				×		×	
5-J.R.		×					
6-M.A.		×					
7-J.D.				×		×	
8-R.F.							×
9-E.V.				×		×	
10-L.G.				×		×	
11-J.G.				×		×	
12-J.A.				×			
13-T.J.		×		×		×	
14-B.B.		×		×		?	?
15-Schn.		×		×		×	
16-Ulr.B.							
17-Heuss	×						×
18-Gloor					×		
19-Widm.							×
20-Vogler				×		×	

El lóbulo central izquierdo estuvo afectado 7 veces (incluyendo un caso dudoso, el 14, B. B.). Es decir, un 35 %. En dos ocasiones (casos 5 y 6, sin control anatómico) la lesión fué seguramente aislada o, por lo menos, no afectó otra zona incriminada como práxica.

El cuerpo calloso estuvo afectado 5 veces (25 %). Casi siempre la lesión fué aquí acompañada de otras lesiones (casos 2, 3, 17 y 19). En un solo caso consideramos que la lesión callosa fué principal: es el caso 8 en el cual, si bien el lóbulo central estaba afectado por la hernia consecutiva a la craneotomía, la lesión más grave y extensa nos pareció ser la callosa.

El lóbulo frontal izquierdo estuvo lesionado en dos casos (10 %) (\*).

Finalmente, el lado derecho (lóbulo parieto-occipital) estuvo gravemente dañado en una ocasión (5 %): caso 18.

Este último caso adquiere un valor heurístico considerable. No se trató de un sujeto zurdo; la lesión fué bien comprobada por Mónakow. Era un proceso vascular muy extenso que respetaba las zonas práxicas izquierdas.

(\*) En ambos, la lesión callosa completaba el cuadro.



Este caso nos hace ser un poco cautos antes de otorgar a ciegas al hemisferio izquierdo la preeminencia en cuanto a las lesiones que acarreen apraxia (*¿no en cuanto a la preeminencia normal del cerebro izquierdo en la acción!*). Esa hegemonía del cerebro izquierdo, desde el punto de vista anatómopatológico—que postulaba Liepmann—nos parece pasible de objeción.

Nuestras observaciones nos obligan a formular una primera conclusión negativa desde el punto de vista localizadorio: *No existe la posibilidad de obtener en forma estable y fija la apraxia por ninguna zona dañada del cerebro.* En nuestro caso 15, después de cada ictus, el enfermo retomaba el trabajo y volvía a manejar sus instrumentos como antes. Hay casos en la bibliografía, donde esta posibilidad ha sido comprobada. Sólo mencióno el caso de Pötzl que va directamente contra la suposición de un verdadero centro práxico en cualquier lugar del cerebro. Se trataba de un tumor parieto-occipital izquierdo acompañado de apraxia doble con alteraciones de la orientación con respecto al propio cuerpo. Pero extirpóse el tumor y con él una porción vecina del cerebro: *la función práxica normal reapareció una semana después de la operación.* Es azaroso hablar de un centro práxico que extinguido es capaz de seguir dirigiendo, ausente, la función que le está encomendada.

La lesión capaz de producir la apraxia en la mayoría de nuestros casos es tan extensa que aleja de la mente la concepción de un centro. Abarca zonas de estructura histológica totalmente dispar. Es el territorio posterior de irrigación de la arteria silviana, que por azares anatómicos incluye también una parte importante del lóbulo temporal y se superpone con frecuencia a la zona de Wernicke. Incluye también con frecuencia el lóbulo central.

La apraxia callosa nos parece una apraxia esencialmente regresiva, quiero decir, que desaparece si no es acompañada de otra lesión de cualquiera de los hemisferios cerebrales. Dada la función del cuerpo calloso como coordinador de la actividad de ambos hemisferios, y dada la preeminencia del izquierdo, es concebible que en una lesión grave de este último (por ejemplo de P<sub>2</sub>) la mengua funcional se haga válida también para el cerebro derecho; de donde la apraxia simpática de los apráxicos dobles.

La apraxia estable es consecuencia no de un proceso único en una zona de elección, sino de múltiples procesos o de causas generales (hipertensión endocraneana, arterioesclerosis) que influyen sobre todo el cerebro. Nuestros casos 13, 14, 15, 17, 18, 19 y 20 son ejemplos irrefutables de ello. El caso N. G., que nosotros describimos en 1930 como "apraxia paroxística", nos demuestra que la lesión existente o residual no puede por sí sola, generar la apraxia; pero, a favor de una causa general, el ataque epiléptico, el síntoma hace su aparición. Ignorantes de la bibliografía, creímos haber sido los primeros en ver tal fenómeno. En realidad, ya habían sido observados casos de apraxia en el estado crepuscular epiléptico por Piek desde comienzos de este siglo. La causa general puede ser, en otras oportunidades, la atrofia localizada o difusa del cerebro. Nuestro caso 11, J. G., posible atrofia localizada del cerebro (tipo

Piek), nos ofrece un ejemplo interesante aunque sin corroboración anatómica. (\*).

Como conclusión, podríamos afirmar que el problema de la apraxia *no es un problema exclusivamente anatómico*. Si existen zonas que dañadas preferentemente traen el síntoma (región central izquierda, lóbulo parietal inferior y pliegue curvo del mismo lado, cuerpo calloso), no son ellas protagonistas. *Los factores anatómicos aislados no pueden explicarnos la apraxia*. Ya veremos en los capítulos venideros cómo las nociones fisiológicas y psicológicas completan nuestras explicaciones y les dan algún sentido. Y ha sido el gran mérito de von Mónakow de haber insistido sobre estos factores. Son ellos los que permiten superar "la psicología anatómica" que surgía de las explicaciones de los primeros teóricos de la apraxia.

---

(\*) En los casos anátomo-clínicos descritos entre nosotros por Moyano, de atrofias cerebrales (Piek y Alzheimer) la apraxia se observó también. Ver "Archivos Argentinos de Neurología", Vol. VII, N.º 5. (Demencias seniles).



## CAPITULO VII

### FISIOPATOGENIA DE LAS APRAXIAS

#### 1.—La teoría clásica

La teoría fisiopatogénica de las apraxias que puede desprenderse de los trabajos de sus fundadores parece calcada sobre la teoría clásica de las afasias: el mismo esquematismo, la misma distinción entre los elementos sensitivos, sensoriales y motores cuya discriminación parecía posible, la misma claridad en el diagrama y la misma oscuridad en la realidad clínica.

Por lo pronto, una suposición: el acto normal y el patológico por apraxia son explicable psicológicamente. La motivación interna sería capaz de *caracterizar* el acto mórbido. Pero no sólo de caracterizarlo, sino, por una inferencia muy frecuente cuando no se toman las precauciones metodológicas debidas, también de *ocasionarlo*, de *producirlo*. De allí las frecuentes confusiones de células dañadas y de imágenes disminuídas en su capacidad de reviviscencia, de centros y de actos; en una palabra, la tergiversación de dos instancias diferentes: la anátomofisiológica y la psicológica.

Vamos a exponer, para ser más objetivos, la teoría de Heilbronner de las apraxias, tal como fué expuesta hace años por dicho autor, en pleno auge de la teoría clásica (*Zeitschrift für Physiol. und Psych. der Sinnesorg.* XXXIX, 161).

Así como en el lenguaje hay un centro de Broca en el que las imágenes verbomotorias de la articulación se acumulan, así también hay, con respecto a las praxias normales, un centro que recoge y conserva los engramas kinéticos. Este centro—o mejor estos centros—se superponen de arriba hacia abajo en la región central. A esta región motriz se agrega—lo mismo que en el lenguaje existe la zona de Wernicke—una zona donde los engramas sensitivos y sensoriales necesarios para el hacer se acumulan. Así como existe una afasia cortical—continuaba Heilbronner—así también existe una apraxia cortical (inervatoria de Kleist) caracterizadas justamente por la pérdida o alteración de los engramas motores necesarios para el hacer, conservándose sin embargos intactas las comunicaciones del centro con las demás zonas corticales. Un grado más de alteración y obtenemos en vez de una apraxia una verdadera parálisis cruzada.

Cuando la lesión, en vez de destruir el centro de la región central, inte-

rumpe (como en el *Regierungsrat*) las comunicaciones de ese centro con los demás territorios corticales, de manera que los engramas no están alterados, sino que no pueden ser puestos en acción a causa de interferencias con los demás engramas sensitivos o sensoriales, resultará una variedad de apraxia muy vecina a la afasia de conducción o afasia transcortical.

Ya hemos visto en el capítulo II las resistencias teóricas que suscita la explicación de las apraxias mediante las propiedades de las imágenes. Hay hechos clínicos que son irrefutables y se oponen a estas hipotéticas maneras de ver. Hay buenas observaciones de apraxia motriz (ideomotriz) izquierda (por lesión callosa) que son producidas por lesiones centrales del lado opuesto. Nuestro caso 5, con hemiplejía derecha, tenía seguramente destruido el centro braquial correspondiente al brazo derecho. ¿Cómo explicar la apraxia simpática de brazo izquierdo? Las imágenes estarían intactas. Los enfermos de afasia transcortical motriz pueden repetir lo que se dice delante de ellos. Los enfermos de apraxia doble por lesión profunda del *gyrus supramarginalis*—apraxia de conducción según la terminología de Heilbronner—no pueden repetir los gestos ni los actos que se cumplen delante. Nuestro caso 13, T. J., era incapaz de repetir con la derecha los gestos que podía cumplir con la izquierda.

Además, hay hechos que no pueden explicarse sólo mediante las propiedades de las imágenes. ¿Por qué un enfermo parece incapaz de cumplir un acto (persignarse, por ejemplo), cuando se le pide hacerlo delante del observador, lo realiza cuando llega a la iglesia, y sin ninguna dificultad? Se podría responder que las imágenes existían y que no podían ser puestas en acción. Pero, ¿tenemos acaso medios de examen clínicos capaces de decirnos con absoluta seguridad que una imagen existe o que está sólo adormecida?

Creo que la Neurología gana si se tiene cuidado de deslindar los dos dominios: el de los hechos psicológicos y el de los hechos clínicos. Una idea —hecho psicológico— no puede ser causa de un movimiento —hecho anatómofisiológico—. Una apraxia no puede resultar de una imagen deficiente. Los actos no son rosario de imágenes. Lo hipotético no puede servir para fundamentar hechos clínicos que sólo pueden explicarse mediante otros hechos clínicos o fisiológicos o psicofisiológicos. *La introspección no puede explicarnos satisfactoriamente la apraxia.*

Ya hemos visto en el capítulo anterior que la anatomía sola no podía dar cuenta de la aparición de la apraxia. Esta noción llevó a Mónakow (como dijimos en el capítulo II), a la erección de la noción *diasquisis*. Aquí entra en consideración otro factor: el factor de totalidad. La apraxia no es sólo la resultante de una lesión localizada del cerebro. Es también consecuencia de un estado general. Un enfermo se repone, después de una lesión que ha dado apraxia, cuando su cerebro está intacto (nuestro caso I. N. G., por ejemplo). Por el contrario, la apraxia se estabiliza, se hace síntoma permanente cuando otras lesiones se suman (casos J. A., T. J., Schn., Gloor, etc.), o cuando el estado de las arterias es deficiente. A veces una causa general puede, sin lesión anatómica verosímil, traer la apraxia (apraxia de los urémicos de Paul von Mónakow, apraxia de las eclámpicas, apraxia de la intoxicación oxicarbonada).



## 2.—La diasquisis como causa de apraxia

Para Mónakow, por lo tanto, una destrucción nerviosa localizada era incapaz, independientemente de cualquier otra circunstancia, de producir la apraxia. Ella se le aparecía como una respuesta de la corteza en conjunto al daño; y esta respuesta se hacía mediante las vías interrumpidas a causa del foco mórbido. Los casos negativos manifestaban la variabilidad de tal reacción; cuando ella se producía estrechamente limitada en el tiempo y con buenas condiciones generales del órgano, la apraxia, o era poco marcada y desaparecía con rapidez, antes del examen médico o sencillamente no se presentaba. La diasquisis ocasionaba el síntoma, sobre todo la diasquisis comisural a través del cuerpo calloso, elevando el umbral de excitación en todas las regiones ligadas anatómica y fisiológicamente con el foco. Un cerebro colocado en malas condiciones generales (presión endocraneana aumentada, arterioesclerosis), hace estable un fenómeno cuya estructura particularmente dinámica lo condena a una pronta desaparición; pues un cerebro sano se repone (ya lo hemos dicho) pocas horas después de una lesión capaz de acarrear, temporariamente, la apraxia.

La melodía kinética se desenvuelve, en el individuo normal, tocando en su ejecución los lugares más dispares de la corteza. Una interrupción, sea del cuerpo calloso, sea de cualquiera de las otras vías de asociación, influirá sobre dicha melodía; y su perturbación será más dinámica que estrictamente anatómica. Un acto complicado no se puede localizar en sentido anatómico estricto. Tampoco su alteración será localizable. El carácter de la apraxia variará según se trate de una zona dañada o de otra. La apraxia central es diferente de la producida por lesión callosa o por lesión supramarginal. Pero ese es sólo el color local del síntoma, no su patogenia estricta, que depende de causas generales, de factores onto y filogenéticos combinados o superpuestos, pues cada acción individual está cargada del pasado del individuo y de la especie.

## 3.—La experimentación en las apraxias

La enorme complejidad de la apraxia ha despertado el interés de los fisiólogos y de los clínicos con iniciación fisiológica. ¿Se pueden conseguir, mediante lesiones cerebrales destructivas, fenómenos semejantes a los que la clínica observa? ¿Es posible realizar una apraxia experimental?

Insalvables dificultades presenta, desde el punto de vista teórico, tal homologación de los hechos clínicos y de los hechos experimentales. La más considerable es la lateralización hacia la derecha —en especial a la mano de ese nombre— de la actividad humana. El hombre es educado para obrar con la mano derecha; innumerables coerciones se ejercen sobre él desde la más corta edad con ese objeto. El resultado final es su carácter diestro y la consiguiente supremacía del hemisferio izquierdo en la actividad normal. (\*). Ningún animal de la serie zoológica presenta características semejantes. Todos los experimentos que

(\*) Un sociólogo francés, discípulo de Dürkheim, M. Hertz ha sostenido, con argumentos impresionantes, el origen religioso y social de la primacía de la mano derecha.

se hagan en animales tendrán esa limitación; se trabajará con animales no adiestrados, y el hombre es un animal adiestrado, en el sentido más amplio —social— del vocablo. Además, una gran parte de la vida práctica humana —Morlaas cree que es la principal— *la vida mímica y emotiva*, se nos escapa en los animales; o no estamos en condiciones de apreciarla con la profundidad requerida. El lenguaje, finalmente, nos ayuda en la apreciación del defecto práctico en el hombre. Los animales no pueden suministrarnos, desde ese punto de vista, ningún esclarecimiento.

Los primeros experimentos fisiológicos (Longet, Franck, Ferrier, Murotow, Lo Monaco, Koranyi, Mott y Schaffer, Minkowski), no escapan a estas objeciones generales válidas cuando se experimenta sobre las circunvoluciones centrales para averiguar el comportamiento de la motricidad.

Levy-Valensi recomendaba en su tesis sobre el cuerpo calloso, que la experimentación debería crear condiciones psicomotrices parecidas a la actividad humana, crear actos de una cierta complejidad y tratar luego de desorganizarlos mediante destrucciones cerebrales limitadas o generales. Este desiderátum fué llevado a la práctica por Lafora (con su discípulo Prados), en sus experimentos en los monos y en los gatos, que pasamos a describir.

Las operaciones llevadas a cabo por los autores arriba citados, arribaban en conjunto a esta conclusión negativa: en los perros y gatos no se producen fenómenos dignos de tenerse en cuenta cuando se secciona la parte central del cuerpo calloso. Si se lesionan los hemisferios o se abren los ventrículos, se producen fenómenos motores y sensitivos del lado opuesto, y si se lesiona la rodilla o el esplenio, se producen trastornos motores, de orientación, visuales y coordinatorios.

Lafora y Prados se propusieron, por lo pronto, crear, por hábito, praxias relacionadas con el cumplimiento de funciones vitales. Usaron para ello el método denominado "de entrenamiento", empleado por Franz en Norteamérica, y por Kallischer en Alemania (*Dressurmethode*). Se acostumbra a los animales de experiencia a efectuar determinados movimientos que requieren el ejercicio de ambas manos, algo diferentes dichos movimientos cuando se trata de la derecha o de la izquierda. Una vez aprendido el movimiento, se opera el animal y se comprueba la desorganización consiguiente.

La jaula empleada para los monos (macacos), era una copia, en gran parte, de la empleada por Haggerty en sus estudios sobre la imitación en los monos. Con la mano izquierda debía estirar el animal una cuerda terminada en una anilla. Por el juego de una palanca, descendía simultáneamente un cesto de comida que aparecía por una ventana de la jaula y de la cual podía coger el alimento con la otra mano. Si el animal soltaba la cuerda que sostenía con la izquierda, la cesta caía de inmediato. De manera que, para comer, debía sostener con una mano la cuerda, mientras manejaba la otra para alimentarse. El hábito se estableció rápidamente (sobre todo en los machos jóvenes). Jaulas parecidas existían para los gatos. La operación consistió en la sección del cuerpo calloso en su totalidad, pues las secciones parciales no trajeron ninguna sintomatología. Los síntomas apráxicos observados (Fig. 75), consisten en torpeza en el uso de los miembros para andar, de modo que los colocan como





1



2



3



4

*Figura 75.*—La apraxia experimental de los monos según Laffora y Prados

1) Mono II a los doce días de la primera operación. Nótese que el cuerpo se enc hacia la izquierda en la silla y la parésia de la pata izquierda. 2) Mono II el mismo día que la anterior. Nótese que al comer con la mano izquierda baja la cabeza por no poder levantar bien la mano. 3) El mismo mono dieciocho días después de la operación. Ya puede sostenerse colgando de ambas manos, pero aún le cuelga algo la pierna izquierda parésica. 4) Mono V después de la segunda operación aún deja la pata posterior derecha en posturas incómodas (apraxia).

si padecieran de ataxia. Y, lo que es característico, los dejan en posturas incómodas: mano flexionada sobre el antebrazo y que pisaba con el dorso; lo mismo en el pie. *Pierden la capacidad para efectuar los movimientos aprendidos.* No saben subirse a la red de la jaula como antes. Cuando las lesiones son muy extensas, los miembros cuelgan paréticos o paralizados. Algunas veces (rasgo que nos hace recordar a nuestro enfermo R. F.), se observaban síntomas que pueden interpretarse como sensitivos: cuando se les ponía comida en las manos no se daban por enterados o se las llevaban a la boca después de haberseles quitado a hurtadillas el alimento.

Los autores españoles no creían que los síntomas observados lo fueran, como creía Koranyi, a causa de la salida del líquido céfalorraquídeo. Se inclinaban más bien a atribuir los síntomas a la diasquisis en el sentido de Mónakow. Todos los fenómenos mórbidos se disipaban a los quince o veinte días. Ello habla también en favor de la naturaleza diasquísica de los mismos.

Lafora y Prados concluían:

La lesión de la mitad anterior del cuerpo calloso, produce síntomas apráxicos del brazo y la pierna.

La lesión de la mitad posterior del cuerpo calloso sólo produce síntomas apráxicos de la pierna.

La lesión del esplenio no produce casi síntomas apráxicos, o, en todo caso, síntomas imperceptibles en la pierna.

La lesión total produce síntomas hemiparéticos que se suman a los apráxicos.

Los síntomas apráxicos curados, parecen depender de una acción diasquísica o de inhibición a distancia, producida por la lesión del cuerpo calloso sobre los centros kinéticos del hemisferio más próximo, que por vía cruzada producen los síntomas apráxicos o paréticos.

Hartmann y Trendelenburg, han repetido los experimentos de Lafora y Prados. Seccionan el cuerpo calloso exactamente en la línea media (no lateralmente como los autores españoles), y dicen no haber observado ningún trastorno de la motilidad. Creen que éstos han ocasionado lesiones en los hemisferios y que dichas lesiones fueron las causantes de la sintomatología.

Más recientemente, Seletzky y Gilula en conejos y perros, han seccionado el cuerpo calloso y han encontrado trastornos de la sensibilidad, perturbaciones de la marcha de carácter atáxico, trastornos del oído, de la vista, del gusto y del olfato. En algunos animales, estados catalépticos.

El problema experimental parece quedar todavía en suspenso. Es posible que a las lesiones callosas haya que agregar lesiones parietales, para obtener apraxias estables (según decía Mónakow), o provocar lesiones en estados de intoxicación o de meiopragia cerebral.

En cualquier caso, lo repetimos: falta aquí un factor de determinación muy importante —la supremacía fisiológica del hemisferio izquierdo, característica del hombre—.



Ni la anatomía patológica, ni la experimentación en animales nos dan la clave de la apraxia. ¿No sería ella debida —por lo menos en algunos casos— a un trastorno de orden más general, a una perturbación de la síntesis psíquica, a un trastorno de naturaleza gnósica, a una falla de la conciencia del propio cuerpo? Es lo que vamos a establecer en el próximo capítulo.

## CAPITULO VIII

### FISIOPATOGENIA DE LAS APRAXIAS

(continuación)

#### La gnosia corporal

Vanamente buscaríamos en los clásicos libros de psicología de Wundt o de Titchener, o en los corifeos de la psicología fisiológica—un Ziehen, un Ebbinghaus— el capítulo dedicado al cuerpo considerado como un todo, a la imagen de ese todo como una entidad autónoma, independiente de las sensaciones originadas en los diversos cantones del ectodermo o del mesodermo. Y, en el hombre adulto, esa unidad es una realidad, anterior a cualquier análisis. El manejo del pronombre personal de primera persona está fundado en ella, realidad actual o potencial. El “pienso, luego existo”, es, término a término, “yo, una unidad, pienso; luego existo, en tanto que unidad”.

Este planteo nos parece un postulado incontrovertible, el punto de partida de nuestra actividad reflexiva.

Sin embargo, cuando se trataba de esa noción fundamental que es nuestro cuerpo, distinguíamos sensaciones de diverso orden (musculares, táctiles, térmicas, dolorosas, viscerales), y luego, como una suma, como una síntesis elaborada *a posteriori*, la noción de nuestro cuerpo. El asociacionismo afirmaba la evidencia de tal síntesis.

Hechos numerosos que iré exponiendo por su orden nos fuerzan a pensar, al contrario, que la “gnosia de nuestro cuerpo” (\*), es una experiencia inmediata, una vivencia no subordinada a ninguna otra, por lo menos en el adulto. La unidad del cuerpo es una noción básica y de importancia capital para comprender cualquier actividad.

A esta unidad, a esta verdadera categoría, entreviéndola como tal Sir Henry Head, en el curso de sus estudios sobre la sensibilidad y sobre el lenguaje (“Studies in Neurology”, de 1920 y “Aphasia and kindred disorders of Speech”, de 1926). Llamóla “esquema postural”, acentuando con este nombre, la importancia que adquiere el conocimiento de la posición del cuerpo en la actividad;

(\*) Este nombre que propongo—“gnosia del cuerpo”, “gnosia corporal”—me parece más acertado que los de “imagen del cuerpo”, “esquema corporal”, “esquema postural” que han sido propuestos por otros autores.



esquema del cuerpo —“*Körperschema*”— la llamó Schilder. En estos días, en varios trabajos aparecidos casi simultáneamente, llámase la *imagen del cuerpo*. Es también la *somatognosia* del Prof. Lhermitte, que ha consagrado al tema varias memorias de la mayor importancia. Todas estas denominaciones enfatizan el hecho de que la gnosis corporal *no es una simple suma*, una mera adición de sensaciones o de percepciones, un producto sensitivo o imaginativo.

“La corteza cerebral sensitiva —decía Head en un pasaje ya clásico— construye modelos organizados de nosotros mismos, que podríamos llamar “esquemas”. Estos esquemas modifican las impresiones que aportan los sentidos, pero en tal forma que la sensación final de posición o de localización surge en la conciencia, grávida de lo que antes ha ocurrido. Si estos esquemas son destruidos, el reconocimiento de la posición de los miembros o de la localización de un estímulo, se hacen imposibles. A su existencia débese, además, que podamos proyectar nuestro reconocimiento de la postura, de la localización, de los movimientos, más allá de los límites del cuerpo, hasta el extremo de un objeto manejado por la mano, por ejemplo”. “El poder de localización espacial de una dama —observaba finamente Head— puede extenderse, así, hasta la pluma de su sombrero”.

¿Cuál es la base fisiológica de esta gnosis? ¿Cuáles aparatos son puestos en juego para su organización? ¿Qué relación existe entre dicha gnosis y las distintas sensaciones? ¿Qué papel tiene la experiencia?

Si la gnosis corporal adquiere una importancia decisiva en la sensibilidad (no concebimos una percepción sin un movimiento efectuado o por efectuar), es posible prever desde ahora que todo cambio en la motricidad ha de influir sobre aquella gnosis.

Por lo pronto, veamos la integración de la gnosis del cuerpo. ¿Qué parte representan las impresiones táctiles y posturales en relación con ella? Head creía que las impresiones posturales (también llamadas kinestésicas, imágenes musculares, imágenes de movimientos, impresiones propioceptivas de Sherrington), constituían la base del modelo del cuerpo. Así como en un taxímetro —dice Head— se nos da el trayecto recorrido, ya calculado en pesos y en centavos, así también en cada momento de nuestra actividad el esquema de nuestro cuerpo nos resume la experiencia anterior y nos capacita para las nuevas vivencias. Lesiones cerebrales que acarrear perturbaciones motrices, traen también hipotonía, la cual influye sobre la sensibilidad, sobre el esquema del cuerpo. La opinión de Head no es compartida por todos.

Otros creen (Schilder, entre ellos), que la contribución decisiva pertenece a las imágenes ópticas y que las demás percepciones son confrontadas con éstas, verificadas así. Sólo que muy pequeña parte de estas imágenes es plenamente conciente.

Un proceso relativamente conocido —la localización de las excitaciones eutánicas— nos ha de servir para verificar esta hipotética constitución del esquema o gnosis corporal. Los clásicos, después de Lotze, hablaban, en cuanto a la localización, de los *Lokalzeichen*, de “los signos locales”. ¿Por qué localizamos

sobre un determinado lugar de la palma de la mano, o del antebrazo, con ligeros errores, la excitación? ¿Por qué distinguimos dos excitaciones de las puntas del compás, abierto más o menos, según la región del cuerpo de que se trate? Porque —dejamos la palabra a Wundt— “a cada punto del órgano del tacto pertenece una coloración propia, cualitativa, de la sensación táctil, que es *independiente de la cualidad* de la impresión externa... A esta coloración local la llamamos signo local de la sensación”.

La patología, —en especial los afectados de aloquiria o de aloestesia (curiosa perturbación que consiste en que excitaciones aplicadas en un lado del cuerpo son referidas al lado opuesto); los experimentos de Volkman, que ejercita una parte del cuerpo en la localización cutánea y observa que la porción simétrica se ha beneficiado con dichos ejercicios; enfermos que son incapaces de localizar, a pesar de conservar la posibilidad de diferenciar dos puntos vecinos—nos induce a suponer que los signos locales *no son dados* con la sensación, sino agregados a ella.

Head y Schilder llegan a las siguientes conclusiones:

1º El sentido de la postura (conjunto de sensaciones que nos son suministradas por los miembros y el tronco, y que nos informan de su flexión o extensión, de su posición en el espacio), tienen un papel importante en la erección de la imagen de nuestro cuerpo.

2º No cabe duda de que la posibilidad de localizar sobre la piel va ligada a la posibilidad *de conectar entre sí* las distintas partes de la superficie cutánea.

3º La imagen óptica del cuerpo es relativamente independiente de las imágenes táctiles.

4º Las partes simétricas del cuerpo (lo demuestran los casos de aloestesia y aloquiria), están íntimamente unidas e integradas.

5º La localización de las imágenes táctiles parece ser un proceso independiente de la simple percepción táctil.

No existe una percepción primaria del espacio, porque *no hay signos locales*. Aquí se equivocean Kant y Lotze. La localización se construye mediante impresiones ópticas y kinestésicas, las cuales son confrontadas con el modelo postural del cuerpo. Y este modelo postural, según dice Schilder, “es un producto de los poderes creativos de *gestalt* de nuestra psiquis”.

Pero veamos con más detalles en qué consiste la porción óptica del modelo postural.

En este punto, nos son de gran utilidad los trabajos de Goldstein y Gelb, y en general los trabajos de la escuela de Frankfurt.

En los casos de ceguera psíquica, tan profundamente estudiados por Gelb y Goldstein, toda percepción óptica fracasaba. Ni aun una línea horizontal era reconocida; el movimiento óptico era imperceptible. Pero hay que subrayar que las imágenes ópticas estaban presentes, por lo menos en su mayor parte; sólo que no podían ser manejadas como antes.

Los enfermos de Gelb y Goldstein se comportaban mejor cuando lo hacían *con los ojos abiertos* y miraban atentamente el miembro por movilizar. En un



caso, el enfermo era incapaz de iniciar un movimiento, hasta que una percepción óptica o una sacudida muscular no venían en su ayuda. (Hay que recordar que las demás sensibilidades no estaban alteradas, es decir, no había ataxia). El tacto estaba presente, al igual que la sensibilidad de postura.

Sin embargo, en uno de los pacientes, Seh., *había severos trastornos* de la localización táctil y de la percepción de configuraciones: él era incapaz de distinguir si lo que estaba dentro del agua era el dedo o todo el brazo. Su capacidad de discriminación también era defectiva. Conseguía localizar mediante sacudidas musculares; hacía entrar en acción sucesivos músculos, hasta llegar al punto incriminado.

Las observaciones de Gelb y Goldstein nos demuestran la sobresaliente importancia de las representaciones visuales en la localización: sea que ellas sigan de inmediato a las excitaciones táctiles, sea que se interpongan imágenes kinestésicas (y aquí hay que dejar un margen para las variaciones individuales, como sugieren Lhermitte y Tehebrazi), resulta de cualquier modo que con un caudal óptico dañado, es imposible localizar sobre la propia piel. Los "signos locales" dependen, en realidad, de un proceso primario que correlaciona la excitación con la constelación de impresiones que constituyen la imagen del cuerpo. Pero adviértase que no hemos dicho que la localización depende exclusivamente de los datos ópticos. Nada lo prueba mejor que la "ilusión japonesa", tan estudiada en estos últimos años. ¿En qué consiste?

Cruecemos los antebrazos y apliquemos nuestras manos, palma contra palma, con los pulgares hacia el suelo. Invirtamos ahora las manos después de haber entrecruzado estrechamente los dedos. Miremos ahora esos dedos —o coloquémonos delante de alguien con las manos entrecruzadas— e indiquemos cualquier dedo, *sin tocarlo*. Tratemos de mover el dedo señalado, por ejemplo el medio de la derecha. Con gran sorpresa, veremos que no es el derecho el que se mueve sino el izquierdo, o viceversa. Por el contrario, si se toca el dedo que hay que movilizar, el error no se produce. Ocurre como si los datos táctiles o kinestésicos hubieran revivificado los datos ópticos equivocados; pues, si bien se mira, la actitud de las manos está, en la ilusión japonesa, totalmente invertida: es decir, pulgares hacia abajo y hacia adentro. Como en la ilusión aristotélica, hay que efectuar —para localizar correctamente— una total inversión de los datos experimentales. Los factores ópticos, aislados, son incapaces de efectuar tal inversión.

Otra noción que debemos a Goldstein y Gelb, es que la imagen del cuerpo —sobre todo sus factores ópticos— es indispensable para el comienzo de un movimiento. Ya veremos más adelante la importancia de esta noción.

Volviendo a la aloestesia de que ya hemos hablado, en busca de precisiones para inquirir su mecanismo fisiológico, en especial la función medular que implica, recordaremos que Mott la observó experimentalmente, en los monos, después de hemisección medular. Pero los experimentos más curiosos pertenecen a Dusser de Barenne (\*). Este experimentador provocaba una hiperexcitación local unilateral de un segmento medular por aplicación de estrienina y cortaba las vías sensitivas espinales por encima de la porción estrienizada del

(\*) "Monatschr. f. Psych. u. Neur.", 1913, 34, 523.

mismo lado. Un perro así operado, presentaba continuas parestesias en el segmento opuesto al de la operación. Sentía igualmente sobre el lado de la estrienzación las excitaciones aplicadas del lado opuesto. Cuando había una distancia de más de 3 segmentos entre la estrienzación y la hemisección, los fenómenos subjetivos parecían existir de los dos lados. Estas experiencias nos llevan a la convicción de que la hipersensibilidad y el bloqueo simultáneos, hacen irradiar los impulsos a lugares simétricos del cuerpo. En casos de hemisección, ocurre como si las impresiones sensitivas que afluyen al modelo postural fueran insuficientes; son transportadas hacia el costado del cuerpo que tiene mejores sensaciones táctiles. En cualquier forma, es evidente que, las dos partes simétricas del cuerpo están ligadas anatómicamente, aunque esta conexión, por lo común no entre en actividad. El modelo postural del cuerpo tiene su base —por lo menos en parte— en mecanismos espinales.

Al lado de estos casos que prueban el carácter simétrico de la imagen del cuerpo, quisiera evocar aquellos otros en los cuales no existe la percepción de los propios defectos, a causa de lesiones del cerebro. Pasa en ellos como si una porción de su vida psíquica fuera arrancada repentinamente. Vamos a recordar sólo a esos hemipléjicos que se comportan *como si no estuvieran paralizados*. Anosagnósicos —los llamaba Babinski—; es decir, afectados de agnosia de la propia enfermedad. Algunos de estos pacientes sostienen a pie juntillas que su brazo paralizado está tan bueno como el sano, que pueden caminar como antes. Cuando se les hace mover los brazos, mueven, como es natural, sólo el sano; pero insisten en que el paralizado se ha movido. Cuando se les pide que aprieten con la mano paralizada, lo hacen con la sana y están convencidos de haber cumplido la orden. A veces, no atienden para nada al lado afectado. En ocasiones, lo consideran como ajeno. Schilder apunta que la mayoría de estos casos concierne al lado izquierdo. Y esta circunstancia tiene, a nuestro entender, gran interés para la *explicación* de la anosognosia.

Explicación, quizás, es mucho decir; relativo esclarecimiento, sí. Y él está condicionado por la hipótesis de la imagen corporal; esclarecimiento psicológico, entonces. Hélo aquí: el ser humano usa más el lado derecho que el izquierdo de su cuerpo. Aquél es el más fuerte y el más hábil. Nuestros impulsos motrices van más fácilmente hacia el lado derecho. Los reflejos del cuello son más intensos del lado derecho que del izquierdo. Hay una tendencia fisiológica a olvidar el lado izquierdo del cuerpo. Si ahora suponemos una lesión en foco sumada a esa tendencia normal a descuidar el lado izquierdo, ella provocará el cuadro de la impercepción de dicho lado. Y hay que recordar que la anosognosia del brazo izquierdo es más común que la de la pierna, pues sentimos mejor la superioridad del brazo derecho sobre el izquierdo, que la de la pierna derecha sobre la opuesta. La lesión cerebral *exagera una actitud normal* del ser hacia el lado izquierdo del propio cuerpo.

Veamos ahora esas particulares alteraciones sensitivas de la imagen del cuerpo que son las autotopoagnosias, es decir las agnosias concernientes a determinados elementos de dicha imagen.

Aquí presenciemos una verdadera fractura del esquema del cuerpo. Los pacientes afectados de autotopoagnosia sienten lo mismo que los amputados



con respecto al miembro ausente. Un enfermo de Piek, al cual se le pedía que señalara su oreja izquierda, la buscaba sobre la mesa. Sólo después de serle repetida la orden, consiguió cumplirla. En otra prueba no encontraba su ojo izquierdo. Desesperado, decía: "No sé donde está; debo haberlo perdido". Parecidas observaciones agregaba cuando se le pedía que señalara sus manos. Después de buscarlas en vano sobre la mesa, exclamaba: "Por Dios, no las encuentro; las he perdido; por algún lado deben estar". Ese mismo enfermo era incapaz de distinguir derecha de izquierda, en su cuerpo y en los demás cuerpos. (No olvidaré decir que esta investigación de la orientación derecha izquierda ha tomado una enorme importancia después de los libros de Head, que más arriba cité).

Pötl (actual profesor en Viena y uno de los más destacados miembros de la escuela neuropsiquiátrica vienesa) se ha destacado en la observación de estas agnosias de la orientación derecha-izquierda y ha subrayado la frecuencia de dicha alteración en las lesiones del lóbulo parietal inferior del lado izquierdo. Un paciente de Pötl no sólo era incapaz de distinguir la derecha de la izquierda en su propio cuerpo, sino que tampoco podía dirigirse hacia la derecha o hacia la izquierda en su pieza. El mismo Pötl escribía: "La incertidumbre entre derecha e izquierda no podría ser considerada, hablando estrictamente, ni como una perturbación motriz pura ni tampoco como perturbación sensorial pura. Parece ser el resultado de un intercambio continuo de deficiencias sensoriales entre la motricidad y el sensorium; deficiencias que sólo se hacen evidentes cuando el paciente debe escoger, al obrar, entre la mano derecha y la izquierda". Esa incertidumbre del enfermo, arraigándose en el origen de los actos, hacía imposible ejecutar órdenes determinadas. Ocurría como si se hubiese olvidado del manejo de sus brazos. Otros, perturbados por esa indistinción, se quejaban de pesadez en la mano ineriminada.

Pero la más clara, la más fina perturbación en el modelo del propio cuerpo, ha sido descrita por Gerstmann (\*) en 1927 y por él llamada "agnosia digital". En este caso, los enfermos son incapaces de reconocer y de designar los diferentes dedos de la mano propia, así como los dedos de las demás personas. Y, dato muy interesante, no pueden distinguir la derecha de la izquierda en el propio cuerpo; son incapaces de escribir y tienen dificultades para hacer cálculos. Todas las acciones fundadas en estas percepciones fallan. Y, lo que es curioso, *no presentan ninguna dificultad* en la percepción de las demás partes del cuerpo. Pötl y Hermann atribuyen el síndrome a una lesión en la porción situada entre el pliegue curvo y la 2ª circunvolución occipital. (Es posible que las lesiones del lado izquierdo sean más importantes que las derechas). Explicar los elementos del síndrome no es tarea fácil. Las alteraciones de la escritura son explicable; habiendo una perturbación de la representación de los dedos, su uso al escribir será defectuoso. ¿Y la acalculia? Aquí debemos recordar—sólo a título de hipótesis—cuánto dependen las operaciones matemáticas entre los salvajes, del manejo de los dedos. (Los nativos de la Nueva Guinea Británica, por ejemplo—recuerda Levy-Bruhl—designan los números con las partes de su cuerpo: el 1 (mónou) el meñique izquierdo; el 2

(\*) "Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.", 1927, 108, 152.

(réere) el anular izquierdo; el 3 (kaupu) el medio izquierdo; el 4 (moréere) el índice; el 6 (ankora) la muñeca, y así sucesivamente.

Además la diferenciación de los dedos es tarea compleja, difícil, fácil de perturbar; su desarrollo se termina muy tardíamente en el niño. Sea como fuere, la agnosia digital nos muestra, sin duda, una alteración localizada de la imagen del cuerpo, capaz de perturbar la actividad del ser y que es engendrada por una lesión de porción limitada de la corteza cerebral. Otra enseñanza (interesante desde el punto de vista de la interpsicología), es que los pacientes incapaces de discriminar sus dedos, son incapaces de hacerlo con los dedos de los demás. Igual incapacidad, con respecto a la distinción derecho-izquierda. De manera que la dificultad de orientarnos en nuestro propio cuerpo precede a las dificultades para atribuir la correcta orientación a los cuerpos extraños al nuestro y puede engendrarlas.

Sin embargo, cualquier perturbación del esquema no va seguida de alteración de orientación en el espacio. Los enfermos de aloestesia que recordamos más arriba, no tienen siempre perturbaciones de la orientación. Lo probable es que se trate de funciones cerebrales con asiento anatómico vecino; mas ello no quita que, desde el punto de vista psicológico, orientación en el espacio y orientación derecha-izquierda estén íntimamente ligadas. Tampoco debemos engañarnos infiriendo de una localización de una lesión, la *localización de una función* (\*). Bastante ha sufrido la fisiología cerebral con este error tan vivamente denunciado por el genial Jackson en el siglo pasado y en el nuestro por Head y por Mónakow para incurrir en él de nuevo. *Localizar una lesión es una cosa*, y *localizar una función es otra*, a veces, muy distinta. Una misma función, compuesta de fragmentos, de porciones de la melodía de los actos (como decía Mónakow) puede ser alterada en distintos lugares de la corteza. No hay imagen más burda de las localizaciones cerebrales que la que se obtiene leyendo las experiencias—que traen todos los manuales—de excitaciones eléctricas de la frontal ascendente, seguidas de la flexión o extensión de tal dedo o tal miembro. La melodía de nuestros actos, nuestra vida psicológica activa, pone en acción los lugares más distintos del cerebro y de los demás órganos encefálicos, que entran sucesivamente en funcionamiento, siguiendo sendas marcadas por la herencia y por la educación individual.

---

Veamos ahora otro problema relacionado con la imagen del cuerpo, problema muy discutido en estos últimos años. Me refiero al *fantasma*. Cuando un individuo sufre la súbita pérdida de una parte de su cuerpo, dedos, miembros o algún otro órgano pectoral (mama) o pelviano (pene), el órgano ausente vuelve a representarse, más o menos lúcidamente, al individuo amputado. El fantasma está constituido, sobre todo por sensaciones táctiles y kinestésicas; aunque las representaciones ópticas no falten. El tamaño del fantasma no es fijo. A veces, una mano de adulto se achica hasta transformarse en una mano de niño. A veces, la mano asciende en su implantación hasta hacer-

---

(\*) Ver Capítulo II, Passim.



lo a la altura del codo. Parecidos fenómenos se presentan en el miembro inferior. La posición del fantasma es rígida y conserva la última actitud que tenía antes de ser separada del resto del organismo. Es como si el fantasma intentara, a toda costa, mantener vivo el miembro ausente, mantener íntegro el cuerpo.

Pero el "fantasma" puede existir *fuera* de cualquier amputación. Se le ha observado en lesiones de los troncos nerviosos; después de la aplicación de una fuerte ligadura en la raíz del miembro; después de una anestesia raquídea. El miembro fantomático se superpone a los miembros normales.

Los "fantasmas" de mano y de pie persisten con mucha mayor intensidad que los de las otras porciones de los miembros; ellos están seguramente más vivamente representados en el individuo normal.

La mano da más sensaciones que cualquier otra parte del cuerpo; es el órgano que entra en mayores relaciones con el ambiente. La imagen del cuerpo es especialmente más clara allí donde más relaciones existen con el exterior. Son las porciones más importantes funcionalmente. Parecida superioridad jerárquica tiene el pie, sobre todo el dedo gordo, que contacta más íntimamente en el suelo que el pequeño dedo. ¿Cuáles son las causas que originan el fantasma? Las parestesias, es decir, las sensaciones espontáneas, sin excitante, que ocurren en los individuos con fantasma tienen, sin duda, gran importancia en su producción. El estado del muñón de los nervios de éste es menester también recordarlo. Algunos médicos franceses (Pitres, Souques, Poisot) han anestesiado el muñón y el fantasma ha desaparecido. Sin embargo, parece una noción adquirida, que los fenómenos periféricos no bastan para explicar el fantasma. Ni tampoco es posible decir lo contrario: que él depende sólo de los factores cerebrales. (Hay un caso muy recordado de Head en que un sujeto, amputado de una pierna, tuvo su fantasma y lo perdió, tiempo después, luego de una lesión de la corteza parietal que suprimió los mecanismos centrales del fenómeno).

Los dos factores, periferia y corteza, son necesarios. El uno influencia al otro; uno solo es incapaz de realizarlo.

No olvidemos tampoco (a propósito de los factores centrales) que Bethheim ha conseguido hacer variar, mediante hipnosis, el tamaño del fantasma, cambiarlo de lugar; por ejemplo, una mano, fijada al tronco, fué ubicada en su normal inserción.

Para mí, la significación del fantasma, su importancia desde el punto de vista de nuestro tema, es éste: *estamos habituados a la totalidad de nuestro cuerpo*. El fantasma es una reviviscencia creadora, por causas emocionales, de estímulos provenientes de la periferia. Como los individuos reaccionan emocionalmente en forma distinta, hay distintas variedades de fantasmas. Nuestro cuerpo, su imagen, es el objeto de las más intensas emociones; de donde, la terrible adherencia del ser a su integridad; a su integridad, en este caso, puramente imaginaria. La imagen del cuerpo tiende a imponer su totalidad a pesar de todo. Las excitaciones provenientes del muñón, del movimiento de los músculos que a él llegan y que entran en actividad solidaria con los del lado opuesto, son integradas, traducidas, en el lenguaje del esquema corporal,

único lenguaje que entiende el ser, pues él, en cuanto *es*, tiende, como decía Spinoza, a *perseverar en su ser*.

Volviéndonos ahora en busca de detalles de esta gnosia, veamos lo que nos enseña su estudio en cuanto a la cara. Aquí son muy instructivos los experimentos autoseópicos de Ross (\*).

Cuando la cabeza es girada lateralmente, y el sujeto trata de obtener una impresión de la propia cara con los ojos cerrados, parecele que la cara mira hacia adelante, pero que está aplanada hacia afuera. Igualmente, parecele que los ojos miran siempre hacia adelante. La gnosia coroparal *tiende a restituir* las relaciones normales alteradas. Hay una tendencia invencible a mantener la posición primaria.

Cuando la cabeza está inclinada hacia adelante, los sujetos sienten erróneamente como si la cabeza estuviera situada en un plano totalmente horizontal. Estas impresiones son tan nítidas, que algunos individuos creen observarse desde afuera, como si se tratara de personas extrañas. Los factores que aquí entran en juego son muy complejos: los datos ópticos luchan con los datos posturales y triunfan.

¿Cómo percibimos la superficie exterior del cuerpo?, nos preguntamos ahora. Sentados, quietos, con los ojos cerrados, nos sentimos al principio en forma vaga; luego, precisando nuestras impresiones, somos capaces de distinguir la piel. Esta percepción no es, en modo alguno, homogénea. La sentimos, sobre todo, allí donde ella está tensa sobre los huesos; en los dedos, los nudillos; en la cara, los pómulos. Luego, las partes donde el cuerpo reposa, cuando estamos sentados, nalga; o parados, pies. También sentimos aquellas regiones que entran en relación con la ropa. Pero, como ya dejamos dicho, mientras no nos movemos, tales impresiones son vagas. Habría que agregar que esta discriminación es lenta. Al sentarnos, sentimos menos nuestra piel que la silla; luego, algo entre ambas; finalmente, poniendo mucha atención, la propia piel. Igual experiencia con los pies, las suelas de los zapatos y el suelo.

En general, el contorno óptico y el táctil de nuestro cuerpo, no coinciden: el táctil está por debajo. En otras palabras: entre un objeto que se coge y el cuerpo, hay un espacio.

Un experimento interesante es el análisis subjetivo al disminuir la presión de los dedos contra un objeto; al principio, siéntese, ante todo, el objeto; luego, los dedos. Finalmente, las extremidades de éstos parecen alargarse como conos, que alcanzan apenas su objetivo, que lo tocan levemente.

Sin embargo, las partes más importantes (funcionalmente) de nuestra piel, no son las que están en contacto con los huesos, sino las que rodean las aberturas. Ellas ofrecen una gama muy variada de sensaciones. Voy a referirme sólo a dos, la boca y la nariz, desentendiéndolas no menos importantes. Por ejemplo, respirando con la boca cerrada, sentimos impresiones especiales en la nariz. Pero, aún si respiramos con la boca abierta y dejamos de hacerlo, distinguimos claramente el interior de nuestras narinas. Paradojalmente, no

(\*) "Journ. Gen. Psychol.", 1932, 7, 144.



sentimos la boca cuando está abierta. Cuando respiramos con la boca abierta, sentimos el aire contra la bóveda palatina, pero parece sentirse éste sólo en el tercio anterior de la boca. Respirando profundamente, tenemos una percepción más honda del aire, podemos seguirlo hacia abajo, hacia el esternón. En general, las zonas más sensibles del cuerpo, están cerca de sus aberturas; con más precisión; uno o dos cms. hacia adentro.

Pickler (\*) ha estudiado la forma cómo apreciamos el movimiento de nuestros músculos. Por ejemplo: cuando extendemos una pierna hacia adelante, siempre con los ojos cerrados, tenemos la impresión de manejarla desde la mitad del muslo, es decir, una impresión puramente visual. Echando hacia atrás la cabeza, el empuje de ésta parece tomar asiento en la circunferencia mayor de la misma. Cuando flexionamos dorsalmente el pie, es como si tironeáramos de su parte media. Nuestra voluntad parece siempre dirigirse hacia el centro de gravedad del miembro, independientemente del juego anatómico o fisiológico de los músculos.

Entremos ahora en un importante aspecto de esta cuestión. ¿Cómo sentimos la gravedad? ¿Cómo la percibimos, actuando ella sobre nuestro cuerpo? De pie, sentimos gravitar la masa de nuestro cuerpo en las piernas y más aún sobre los pies. Desde estos, disminuye la presión hacia arriba. En el troneo, sentimos el peso mayor hacia la parte inferior del abdomen. Percibimos éste como una masa gravitacional soportada por los fémures. Otro centro gravitacional está en la cabeza. La mayor parte de los sujetos sienten la gravedad ante todo en la base de la cabeza; el vértice, por el contrario, se aligera.

En decúbito dorsal, el cuadro cambia: la masa gravitacional va hacia el dorso; en la cabeza, hacia el occipucio; la parte saliente del abdomen se siente como vacía. Es evidente que el cuerpo es percibido en la misma forma que cualquier otra masa pesada. Si respiramos profundamente y mantenemos la máxima inspiración, sentimos inmediatamente el pecho como una masa pesada. Esto parece a primera vista paradójal. El peso específico del tórax ha disminuído en realidad. Es que se ha agregado un factor importante: el esfuerzo muscular. El pecho se siente más pesado porque en él se afianza un esfuerzo muscular. En general, cuanto más fuerza moviliemos sobre un miembro, tanto más pesado se nos aparecerá. Basta extender un brazo con los músculos flácidos y endurecer luego los músculos para convencernos de ello. La percepción de la gravedad depende de la fuerza muscular que moviliemos para contrarrestarla. Ninguno de estos datos carece de importancia en estado patológico. El neurasténico, por ejemplo, sufre de cambios gravitacionales de su cuerpo; la cabeza vacía ó pesada; el cuerpo o los miembros demasiado densos o demasiado ligeros, etc. y como los neurasténicos, los hipocondríacos, algunos sistematizados, los melancólicos, etc.

(\*) "Ztschr. f. Psychol.", 1929, 110, 288.

Una linda ilustración del carácter difuso, flúido y extremadamente variable de la imagen corporal nos es suministrado por los estudios de Schilder y Parker (\*) acerca de dicha imagen mientras se viaja en los ascensores muy rápidos de los rascacielos yanquis. La gravitación es aquí trocada por una fuerza extraña; el poder de transformación y de adaptación, que está en la base de la actividad psíquica, provee las modificaciones pertinentes. Las mismas modificaciones han sido observadas en otros medios de vectación en el espacio, en los viajes en aeroplano, por ejemplo. Al volar hacia arriba o al ascender en un ascensor, el cuerpo se siente más pesado; al pararnos, sentimos ese exceso, sobre todo en las piernas; sentados, sobre todo en las nalgas. Cuando el aeroplano desciende, el cuerpo, por el contrario, se siente más liviano. Igual observación, al descender en ascensor. En otros términos, somos capaces de percibir instantáneamente la adición o la substraición que se hace a la masa gravitacional de nuestro cuerpo. Los protocolos de Schilder y Parker son ricos en enseñanzas: al subir el ascensor, si extendemos hacia delante los brazos, los sentimos más pesados y tienden ellos a caer; pero dicha sensación sólo existe al partir, luego desaparece. Cuando el ascensor se detiene, los brazos se elevan y parecen más livianos; el cuerpo se siente *como alargado*: o parece como si la substancia que lo compone tratara de escaparse hacia arriba a través de la cabeza. Otros sujetos sienten, al detenerse el ascensor, que las piernas se hacen más pesadas y que el resto del cuerpo continúa descendiendo; como si debajo de los pies reales existieran dos livianos pies fantomáticos. En ocasiones, una postsensación sobreviene: un fantasma, una masa desciende y el cuerpo se aeorta.

La sensación de exteriorización de la substancia corporal más allá de los límites de la cabeza, cuando el ascensor se detiene, posee para nosotros una especial importancia teórica. La cabeza no es completamente solidaria del cuerpo, en cuanto a las sensaciones que suministra; aquí interviene un nuevo sistema sensorial—el sistema vestibular, aquel que recibe sus estímulos de los canales semicirculares—sistema que da concreción final a la idea física del "ego". Claparède (\*\*\*) ha demostrado que localizamos nuestro *yo* sobre el hueso frontal, en su punto culminante, entre los ojos. Señalamos ese lugar cuando decimos, por ejemplo: "este asunto lo tengo aquí". En estado normal, la imagen de nuestro cuerpo no entra en conflicto con la representación de nuestro "ego". Pero en las condiciones que dejamos descritas, los factores vestibulares y los somáticos se disocian. De allí, la impresión de alargamiento del cuerpo, la impresión de sobrepasar los límites de la envoltura corporal. En los borrachos también aparece la rara sensación de ensanchamiento cefálico. Y no tenemos dudas de que nos encontramos ante fenómenos de intoxicación del aparato vestibular. Las partes de nuestro cuerpo que mayor interés tienen para la orientación son aquellas que están bajo la influencia directa de la gravedad: las plantas de los pies, cuando parados; las nalgas, cuando sentados y ese lugar de la cabeza que ya hemos señalado como ubicación del "ego".

(\*) "Ztschr. f. d. ges. Neur.", 1930, 128, 777.

(\*\*) "Arch. de Psych.", 1924, 19, 172.



Dos palabras quisiera decir ahora sobre el desarrollo de la imagen del cuerpo. Desde los trabajos inaugurales de Preyer, mucho se ha aprendido en este capítulo. Es evidente la incapacidad sintética del niño. La ha evidenciado Luquet (\*) en el estudio de los dibujos infantiles. No es dudoso que la inconexión que ellos muestran, refleja en cierto modo las fallas de la representación del cuerpo, que en él son la regla.

Piaget (\*\*) se ha fijado en el desarrollo de las nociones de derecha e izquierda en el niño. Entre 5 y 8 años él sólo entiende de esas nociones cuando se refieren al propio cuerpo. Las ignora, las confunde cuando se trata de los demás cuerpos o personas. Es claro que Piaget se ha referido en sus investigaciones, ante todo, al juicio y al razonamiento; pero no cabe duda de que sus adquisiciones valen también para el problema del cual nos estamos ocupando. Mas, a pesar de la inconexión, hasta en los períodos más atrasados del desarrollo individual, se nota la tendencia a sintetizar que es el núcleo genético de la imagen corporal. Así Koffka (\*\*\*) nos recuerda que el niño es incapaz de reconocer la imagen de un ojo o de una oreja, cuando son mostrados, aislados. Pero el niño señala estas partes, inmediatamente, cuando las observa sobre una figura completa del cuerpo.

Los factores principales de la elaboración de la imagen del cuerpo nos parece que son: el dolor y el régimen o control motor sobre nuestras extremidades. Los autores franceses han exagerado en otra época el papel de la cenestesia, de la llamada sensibilidad general. Hay que admitir—pensamos ahora, bajo la influencia de las críticas emitidas en este punto por los autores alemanes e ingleses—que las sensaciones internas, forzosamente vagas y sin localización alguna, no pueden adquirir valor, a menos que se relacionen con algo tan sólido como lo es el esquema o gnosia corporal.

---

Sabemos ya bastante sobre la imagen del cuerpo como para intentar aplicar esa noción a la actividad motriz superior. Veamos, ante todo, cómo influye la defectuosa utilización de las nociones de izquierda y de derecha sobre las apraxias. Aquí debemos a Schilder y a Pick la mayor parte de nuestros conocimientos. Comencemos, para tener siempre una idea clínica de estos hechos, para evitar caer en la teorización pura, por exponer algunas observaciones de Schilder.

Veamos el caso VII de su libro "Das Körperschema".

Ana P., mujer de 46 años de edad (entrada en la Clínica Psiquiátrica de la Universidad de Viena el 14 de noviembre de 1922).

Sus antecedentes familiares, sin importancia. Padecía desde tiempo atrás del corazón. El 23 de enero de 1922 fué encontrada sin conocimiento en su lecho. Al salir del ietus, comprobóse (informe de la Clínica Chvostek), parálisis casi total de las

---

(\*) Les dessins de l'enfant.

(\*\*) Jugement et raisonnement dans l'enfant.

(\*\*\*) Bases del desarrollo psíquico. (Trad. española) Calpe.

extremidades derechas, exageración de reflejos tendinosos de las mismas extremidades, ausencia de Babinski, hipoestesia para el tacto y el pinchazo del lado derecho, quizás hemianopsia. Clínicamente estenosis mitral y congestión de hígado. La paciente estaba afásica por completo, aléxica y agráfica; no reconocía los objetos. El 15 de febrero de 1922, había mejorado la afasia y la paresia.

Schilder encontró una paresia derecha (incluido el facial) e hipoestesia al tacto y al pinchazo del mismo lado; el sentido de las actitudes no parecía alterado. El lenguaje espontáneo y el repetido estaban gravemente afectados. Incapaz de escribir con la derecha, es absolutamente incapaz de hacerlo con la izquierda: sólo garabatos resultan en esas condiciones. Los movimientos simples se ejecutan bien.

*Movimientos reflexivos:* El paciente debe señalar con su índice su nariz; hace el pito catalán con la mano; luego tiene dificultad para usar el índice aislado; finalmente no señala la punta de la nariz sino demasiado arriba. Esto con la mano izquierda. Con la derecha, eleva el pulgar y hace con éste el movimiento. Invitado a saludar se coge la nariz con la mano derecha, luego hace bien el gesto, que cumple sin dificultades con el lado izquierdo. Las dificultades para saludar son mayores a la derecha que a la izquierda. Esta dificultad nada tiene que ver con la paresia, pues la actitud de la mano es tan correcta en un lado como en el otro. Al imitar de memoria los movimientos para manejar objetos, comete los mismos errores ya observados (confusión de gestos, falta de fineza). Hace bien los gestos expresivos. Una perturbación domina el cuadro: la imposibilidad en que se encuentra la enferma sabiendo cual es su derecha y cual es su izquierda, para utilizarlas a orden. He aquí algunos protocolos:

Muestre el pulgar izquierdo. ¿Qué lado es el que muestra?	Muestra el pulgar derecha. Se ríe avergonzado y muestra el pulgar izquierdo.
Muestre el pulgar derecho.	Levanta el izquierdo, se corrige él mismo y muestra bien.
Muestre la oreja derecha. El pulgar derecho.	Señala bien la izquierda. Muestra el izquierdo. Se le pide y lo hace: señalar el lado derecho del cuerpo.
Señale con la mano izquierda la boca.	Primero con la derecha, se corrige y señala con la izquierda.
La mano derecha en el ojo izquierdo.	Con la mano derecha señala el lado izquierdo de la frente.
El meñique derecho.	Muestra el izquierdo, se corrige espontáneamente y muestra el derecho.

En los días siguientes, la paciente se comporta perfectamente ante los estímulos derechos o izquierdos, señala el lado exacto de la pieza a orden, escoge objetos situados a la derecha o a la izquierda. Pero las órdenes deben ser simples y no incluir varias veces la idea de derecha o izquierda.

COMENTARIO.—Se trataba de una grave afasia motriz, en la cual la comprensión estaba bastante conservada. La escritura (sólo posible con la izquierda) apráxica. La paciente manejaba bien los objetos, ejecutaba bien los movimientos reflexivos. Sin embargo, esa misma enferma que se dirigía bien hacia la derecha o hacia la izquierda, a orden, que distinguía un lado del otro, era incapaz de mostrar el pulgar derecho o el izquierdo: o mostraba el erróneo, o mostraba los dos, o mostraba bien y después de dudar mostraba erróneamente. La paciente se corregía espontáneamente. Schilder cree que su caso no ofrecía una perturbación del esquema, en verdad. La utilización del esquema en la acción, sí, estaba perturbada. Era característica la forma como la paciente señalaba *al lado* de los objetivos propuestos (la punta de la nariz, el ojo). Igual



observación con respecto a la incapacidad para mostrar los dedos aislados. En resumen: esquema posiblemente intacto; utilización defectuosa del mismo.

Veamos ahora el caso VIII:

E. M., comerciante, 64 años. Primer ataque el 5 de octubre de 1912: grave afasia sensorial. Lenguaje abundante y desecioso. Péxima comprensión. Designa parafásicamente los objetos. Repetición muy dañada. Alteraciones apráxicas de carácter motriz e ideatorio. Imita mal los gestos realizados delante. Las dos manos están igualmente afectadas. Si tiene que encender una bujía, se deja estar hasta que se quema con el fósforo. O trata de encender la bujía con el fósforo apagado. O se lleva a la boca el fósforo.

El 28 de junio de 1913, nuevo examen después de un nuevo ictus. Afasia sensorial como antes. Tendencia a coger los objetos que se le presentan. El enfermo sabe cual es la derecha y cual la izquierda; sin embargo, no puede cumplir órdenes en que están incluidas las discriminaciones de dichos lados. Véase un protocolo.

Coger la nariz con la derecha.

Coger la oreja izquierda con la mano derecha.

Coger con la izquierda la oreja derecha.

¿Cómo saluda el soldado?

¿Qué le pregunté?

Bien.

Mano izquierda en oreja izquierda.

Con la izquierda la oreja izquierda, luego con la derecha la oreja derecha. Finalmente, hace bien.

Pito catalán sobre el ojo.

“Cómo saluda el soldado”. Hace un pito catalán. Finalmente, bien.

COMENTARIO.—La afasia sensorial era el elemento dominante del cuadro. También algunos signos de apraxia motriz y de apraxia ideatoria. El cuadro retrocedió pronto. En el otro ictus, poca afasia sensorial y signos evidentes de apraxia. Esta se caracterizaba, sobre todo, por la imperfecta realización de los movimientos que se efectuaban contra el propio cuerpo. El manejo de los objetos era satisfactorio. Al lado de estas comprobaciones llamaba la atención la dificultad de E. M. para utilizar las nociones de derecha e izquierda en las pruebas de Head. Podría pensarse, dice Schilder, que esa incapacidad fuera asunto de la complicación del problema: cuanto más veces intervenía la noción de derecha o la de izquierda, tanto más difícil resultaba la ejecución correcta. Pero ¿cómo explicar que el paciente fuera incapaz de imitar el movimiento realizado delante, con los brazos cruzados? Se trataría, dice Schilder—*de una alteración de tipo apráxico*, no de una alteración dependiente de la comprensión del lenguaje.

Veamos todavía otro caso del mismo autor:

F. L., de 23 años, el número IX de su casuística. Afasia bastante acentuada. La apraxia muestra las siguientes características: la mano derecha mucho menos usada que la izquierda; esta última es la que sirve para los menesteres usuales.

Coger la oreja.

Con la izquierda gestos amorfos, rígidos. Con la derecha, gestos sin sentido, primero hacia la oreja izquierda, luego hacia el brazo izquierdo y hacia otras partes del cuerpo.

Coger la nariz.

Con la derecha coge la oreja derecha, luego hace bien.

Iguales perturbaciones al repetir los gestos efectuados delante de él. Ni saludar ni amenazar le son posibles.

Ejecuta bastante bien órdenes complejas. Completa las figuras de Binet-Simon sin dificultades.

En el comentario de este caso anotaba Schilder, que al lado de las perturbaciones afásicas (sobre todo motrices) las perturbaciones apráxicas aparecían, en modo especial, cuando se trataba de actos efectuados contra el propio cuerpo. Los dos lados estaban por igual dañados. Al mismo tiempo, alteraciones en la utilización de las nociones de derecha e izquierda. No podía, en la interpretación de los protocolos, pensarse en una alteración de la comprensión del lenguaje. El enfermo sabía bien cual era su derecha y su izquierda. Pero poner en marcha esas nociones le daba mucho trabajo. Por ejemplo, al pedir-sele que señalara el índice izquierdo, sin repetírsele la orden, señalaba primero el meñique derecho, luego el índice derecho, luego los índices derecho e izquierdo y finalmente ejecutaba lo que se le pedía.

No se trataba aquí de perseveración; pues la orden anterior era mostrar el pulgar derecho. La única explicación posible es que el enfermo no podía disponer libremente de sus nociones de derecha y de izquierda.

A estos casos de Schilder es fácil agregar los casos nuestros donde el estado de la noción derecha-izquierda fué establecido con prolijidad.

En el caso I, N. G., era llamativa la forma como se cumplían los pasos simples de las pruebas de la mano, el ojo y la oreja (imitación del observador, lámina VI). Y era más evidente el defecto cuando se veía que, a pesar de las alteraciones en la comprensión del lenguaje, N. G. *hacía mejor las órdenes verbales que las órdenes imitadas*, lo cual prueba que no se trataba de un defecto en la verbalización. Real dificultad había, pues, para el manejo de las nociones espaciales de derecha-izquierda.

Aparecen con evidencia en el caso 13, T. J., las mismas perturbaciones: era incapaz de disponer, desde el punto de vista de la acción, de las nociones derecha-izquierda. En la orden: "Lleve la mano derecha a la nariz", el enfermo llevaba la mano indeterminada a la frente y luego decía, mirándose la propia mano: "No sé si es esta mano o la otra". El defecto parece haber sido sorprendido por el enfermo en el instante de producirse.

En el caso 14, B. B., gran dificultad había también para ejecutar las órdenes cuando mediaban las nociones de derecha o de izquierda. Era incapaz de realizar las imitaciones ante el espejo, que son las más simples.

A esos casos ya relatados, quisiera agregar otro caso semejante en el cual no he podido sorprender trastornos clásicos del tipo apráxico; pero el enfermo se comportaba como un apráxico desde el momento en que intervenía la discriminación derecha-izquierda.

CASO 21.—E. V. T., empleado de ferrocarril, casado. Lo veo por primera vez en el Consultorio Externo del Hospital Alvear el 13 de enero de 1937. Un mes antes, el 19 de diciembre, mientras jugaba un partido de pelota vasca, en pleno sol, íctus; de él sale con hemiplejía derecha y afasia. La mejoría se produce rápidamente; a los 8 días está bien. En el examen: ligera exageración de reflejos tendinosos del lado derecho, sin Babinski; en los miembros superiores igualmente exagerados los tendinosos del lado derecho. Mx. 17. Mn. 12 (Vaquez). Wassermann, negativa. El 24 de febrero la presión había disminuido con el tratamiento: 15-11. De su íctus sólo quedaba una cierta dificultad para encontrar el nombre de algunos objetos (afasia amnésica). Es-



eribía correctamente y entendía todo lo que se le decía. El 25 de marzo de 1938, nuevo ictus. No hay ninguna alteración de reflejos, de la sensibilidad; no hay paresia del lado derecho. Considerable afasia de expresión. Entiende poco las órdenes simples. Parafasia acentuada. El defecto amnésico ocupa el primer plano. Incapaz de leer y de escribir. En ningún momento apraxia. Bien orientado. Buenas gnosias. En los primeros exámenes del mes de abril llama la atención (al mejorar las perturbaciones del lenguaje), la intensidad de la alteración en la noción derecha-izquierda. No sólo hay errores en las pruebas de Head. *En un momento fué incapaz de admitir que hubiera una derecha o una izquierda distintas de las suyas.* Se acaloraba demasiado al pedirle en el examen que mostrara mi derecha o mi izquierda después de haber mostrado la derecha y la izquierda suyas. Se aturdió en tal forma que debió suspenderse toda indagación. En los días siguientes, el defecto del lenguaje ha regresado algo; comprende mucho más de lo que habla. Parafasia constante. Olvida del vocabulario habitual, sobre todo en los nombres. Escribe mejor con la izquierda que con la derecha, a pesar de la falta de costumbre de escribir con la primera. Con esta última, paragrafia. Reconoce su error de días anteriores al no admitir la existencia de una derecha o de una izquierda distintas de las propias.

He aquí algunas pruebas del test de Head (la mano, el ojo y la oreja):

(Distingue bien derecha de izquierda, así como el nombre de los dedos)

Ojo derecho con el índice izquierdo.	Toca el ojo derecho con el índice derecho.
El ojo izquierdo con el índice derecho	El izquierdo con el izquierdo.
La punta de la nariz con el índice derecho.	Bien.
La oreja derecha con el índice derecho.	La oreja izquierda, con la mano derecha.
¿Cuál es su índice derecho?	Bien.
¿Cual es índice izquierdo?	Bien.
¿Cuál es su meñique izquierdo?	Bien.
¿El anular derecho?	Bien, después de mostrar el medio.
¿El anular izquierdo?	Muestra primero el derecho, luego el meñique izquierdo y por fin el dedo pedido.
Señale mi pulgar derecho.	Señala su mano derecha, después la mía; por fin el dedo pedido.
Toque mi oreja derecha.	Bien.
Tóqueme la punta de la nariz.	Bien.

El interés de este caso, como se ve, está en la relativa pureza de la sintomatología: sin apraxia, sin paresia, con perturbaciones regresivas del lenguaje, sobre todo de la expresión, las alteraciones en la discriminación derecha-izquierda (con las alteraciones de la escritura) constituyen los rasgos característicos. A pesar de ellas, *no hemos observado en E. T. ninguna perturbación apráxica del tipo de la apraxia motriz o de la apraxia ideatoria.*

¿Qué nos enseñan las perturbaciones de la gnosia del cuerpo encontradas en los enfermos arriba relatados, alteraciones que se traducían en una imperfecta discriminación derecha-izquierda?

Por lo pronto, que es posible tener la idea de derecha y de izquierda y ser incapaz de aprovecharla en la acción. Está destruída la conexión entre la idea de derecha-izquierda y los actos. (Y queda bien entendido que esta idea en estado normal, supone también la normalidad de la gnosia del cuerpo).

Schilder hace notar luego que la mayoría de los actos erróneos de los aprá-

xicos—observación que ya había hecho Liepmann—tienen lugar cuando el enfermo se dirige contra el propio cuerpo. No hay forma de explicarse esta anomalía, sino admitiendo una imperfecta utilización de la imagen del cuerpo. Además, los enfermos son agnósicos con respecto a sus defectos (como es agnósico el afásico sensorial con respecto a su jargonafasia). ¿Cómo, si no se trae a colación esta imperfecta utilización del esquema, explicar que enfermos sin trastornos llamativos de la sensibilidad se equivoquen al llevar el dedo a la nariz o a la oreja (señalando más allá o más acá), sabiendo además que su motricidad no está alterada? Los pacientes confunden ojo derecho con ojo izquierdo cuando obran; y saben, antes del acto, cuál es la derecha y cuál la izquierda.

Aparte de la motivación psicológica que Liepmann suponía en el obrar—que puede concebirse como existente en los actos nuevos, aunque no se agoten con la fórmula de Liepmann las posibilidades explicativas—es posible pensar que en un acto perturbado intervienen otras alteraciones distintas de las de la "Bewegungsformel".

Supongamos que un enfermo posea su esquema de acción correcto, que su concepción del espacio también sea correcta, pero que, a pesar de ello, no pueda utilizarlo al obrar. ¿Qué resultará? Que señalará al costado o arriba del objetivo señalado, pues sabiendo localizar sobre su propio cuerpo, no podrá llevar su dedo a donde le plazca. La utilización del espacio se traducirá en un defecto parecido al que resulta de una alteración de la noción de espacio.

Analicemos todavía más cerca los actos, reflexivos o no. El comienzo de cualquier acción depende desde luego de la imagen del propio cuerpo. En los apráxicos, por una causa o por otra, ese punto de partida no es dado con precisión. Si está perturbada la idea de derecha-izquierda, no es posible suministrar un comienzo firme al movimiento. No es de extrañarse, entonces, que en la mayoría de los enfermos con defectos de esa idea haya trastornos práxicos. Los movimientos aislados de cada mano, que no pueden recibir una idea directriz de la otra mano, también necesitan en alto grado de la exacta imagen del cuerpo para su iniciación.

Y ¿qué decir del fin de cada acto, de su terminación correcta? Ya hemos visto cómo están perturbados los actos reflexivos que terminan sobre alguna parte del cuerpo (nariz, ojo, boca). El paciente sabe donde están su ojo, su boca o su nariz, pero no sabe terminar un acto exactamente donde se le pide, no puede utilizar la imagen de su cuerpo atinadamente. La utilización imperfecta de los objetos (sin perturbaciones agnósicas) tal como se encuentra en la apraxia ideatoria—véase, por ejemplo, la fotografía tan ilustrativa del caso 10, L. G.—préstase también para una consideración detallada desde este mismo punto de vista. Cuando manejamos un objeto, es menester suponer no un acto sino una serie ininterrumpida de los mismos. Desde el punto de vista del esquema ideatorio de Liepmann, un martillo, por ejemplo, representa múltiples cadenas o secuencias posibles desde el punto de vista motor. Para el manejo correcto del martillo, los actos parciales deben concurrir a la realización del conjunto. Pero imaginemos que uno sólo esté alterado—por imperfecta utilización de los datos espaciales o por lo que sea—y todo el conjunto se transforma, se hace una ensalada de actos, se cambia en un acto desprovis-



to de sentido o se detiene, como ocurre en la apraxia ideatoria. Una alteración motriz relativamente pequeña ha podido acarrear una serie de trastornos que se revelan por defectos ideatorios.

Resumiendo Schilder su pensamiento, concluye que una acción aislada ha menester de los siguientes factores para su realización: 1º, la utilización del espacio (es necesario distinguir entre espacio exterior y espacio corporal); 2º, la utilización de la imagen o esquema del cuerpo (habría que agregar que la utilización aislada de la imagen corporal no basta); 3º la utilización del conocimiento de los objetos y de las fórmulas motrices que le sean inherentes; y 4º, la utilización de la motilidad y de sus fórmulas de inervación.

Pero, por más que se intente el análisis de los actos, alterados o intactos, hay que subrayar, para evitar la esquematización, que ellos son unidades, totalidades escasamente concientes y que, prácticamente, sólo los alcanzamos como intenciones o como las "Bewusstheiten" de Ach.

En cualesquiera de los factores que sea atacado un acto aislado, no es por eso menos evidente que la representación del propio cuerpo o la conexión de esa representación con los actos aislados, parece roto, o adormecido, o inactuante, en los apráxicos. Esta noción nos parece capital actualmente. No podemos explicar—o intentar explicar—las apraxias, sin invocar la gnosis del cuerpo y sus relaciones con la actividad motriz.

## CAPITULO IX

### CONCLUSIONES

1º El estudioso que antes de abordar el problema de las apraxias tenga la precaución de procurarse una idea personal de la evolución histórica de dicho problema se encontrará con curiosas comprobaciones.

Por lo pronto, estudiará el caso princeps de Liepmann—el fundador de la apraxia—el tan mentado caso M. T. (el *Regierungsrat*). Encontrará una apraxia derecha con perturbaciones del lenguaje y además pequeños signos apráxicos del lado izquierdo. Pero, encontrará también *perturbaciones de la sensibilidad en ese mismo lado derecho*. No prejuzguemos sobre el valor de las mismas. Mas tenemos derecho de subrayar que el *Regierungsrat* no estaba exento de trastornos sensitivos, cualesquiera que ellos fuesen; que su cuadro clínico no era exclusivamente motor. Liepmann podía enfatizar que la apraxia difería de la agnosia; que la primera no era “una perturbación del reconocimiento”, como se admitía antes de sus trabajos fundamentales. Tendía con ello a ser prontamente comprendido por sus contemporáneos. Esa actitud suya, en cambio, quitóle prospectividad a su doctrina. Cerrando los ojos a los trastornos, ya fueran superiores, de la sensibilidad, al aspecto agnóstico de los apráxicos, encastilló la investigación en la concepción de que el trastorno de la apraxia motriz era exclusivamente motor. Cuatro lustros después de la fundación de la apraxia, la Neurología da marcha atrás y vuelve (en parte, naturalmente) a las ideas de los predecesores de Liepmann, poniendo en evidencia la enorme importancia de los factores agnósticos en la apraxia. Liepmann aplicó a la dilucidación psicológica del trastorno las ideas de Wernicke quien concebía un triple dominio: el somatopsíquico, el alopsíquico y el autopsíquico.

El trastorno recaía en un dominio distinto según fuera la apraxia ideatoria o motriz. En el primer caso una alteración de la fórmula kinética, un trastorno del curso intrapsíquico de las representaciones. En el segundo existía la realización orgánica de la ruptura, concebida por Wernicke, de la vía psicomotriz. Al localizar la apraxia motriz, Liepmann fué menos arriesgado que al pretender explicar psicológicamente el trastorno. Supuso—lo mismo que se decía contemporáneamente hablando de las afasias transcorticales—que el *Regierungsrat* no tenía destrucción de centros (y de imágenes, como se admitía, incurriendo en un error metodológico evidente), sino una in-



terrupción entre los centros del lóbulo central (donde localizábase entonces la psicomotricidad) y los demás territorios sensitivos y sensoriales. El *Regierungsrat*, agregaba, no ha perdido sus imágenes motrices. Sólo, son ellas inoperantes, a causa de la destrucción de las vías que normalmente las ponen en contacto (?) con las demás imágenes y centros del cerebro. Liepmann tuvo también el alto mérito de señalar la importancia del cuerpo caloso en la génesis de los trastornos apráxicos. No creyó que el *gyrus supramarginalis* fuera el "centro de las praxias normales". Lo señaló, simplemente, como uno de los lugares cuya destrucción acarrea más frecuentemente su desorganización.

2<sup>a</sup> La consecuencia inmediata de los trabajos de Liepmann fué, por una parte, la aparición de un número elevado de trabajos anatómoclínicos donde se relataba la autopsia de enfermos afectados de apraxia y, por otra parte, la publicación de numerosos esquemas donde se pretendía dar claridad al síntoma, explicándolo mediante hipótesis psicológicas. Es el período que hemos llamado: "esquematizadores y localizadores", período que se desenvuelve, en realidad, durante la vida de Liepmann y en el cual florecen las dos simientes, las dos ideas fundamentales contenidas en sus trabajos: el explicar psicológica y el localizador espacialmente. (Liepmann, según se ve, era buen discípulo de Wernicke).

A los diagnósticos fáciles y seguros de localización cortical con que soñaba Goldstein en sus primeros trabajos, se oponían los hallazgos anatómicos cada vez más discordantes. No sólo son incriminadas ahora las diferentes zonas de Liepmann: el cuerpo caloso, el lóbulo central izquierdo y el *gyrus supramarginalis* del mismo lado. También se habla del centro práxico frontal (Hartmann) y se atribuye a las lesiones derechas (¡en individuos diestros!), una importancia grande en la producción de las apraxias que predominan en la mano izquierda (Foix, Von Mönakow). La pretendida superioridad del cerebro izquierdo en estado patológico (¡no en estado normal!), es seriamente discutida, contra la afirmación de Liepmann, contra uno de los pilares de su doctrina.

No quedó una zona del cerebro (a excepción del lóbulo temporal derecho y los polos frontal y occipital) a cuya destrucción no se atribuyera la producción de la apraxia. La anatomía—aislada de la fisiopatología—parecía incapaz de explicar la apraxia.

Se comprende así la actitud de von Mönakow cuando proclamaba que toda teoría anatómica debía ser completada con explicaciones dinámicas y que era menester recordar en forma sustantiva el factor tiempo. Además, para el neurólogo suizo, la localización de la motilidad normal carecía de la simplicidad que postulaban los discípulos de Wernicke. La secuencia de nuestros actos no puede resultar de la acción de un solo centro, de una sola zona activa de la corteza. Nuestras acciones no son una nota aislada; por el contrario, constituyen una especie de melodía (la melodía kinética), un conjunto, una totalidad de notas. Y no es posible que un solo centro entre en actividad para la producción de la melodía kinética. Toda la corteza, el conjunto de las vías de asociación entran en actividad para la más simple de las praxias. Una lesión, por



alejada que esté de las zonas de elección de Liepmann, puede traer, por acción a distancia, *por diasquiasis*, como decía Mónakow, el síntoma. La apraxia sería una *perturbación dinámica* que se hace *estable* cuando el estado cerebral general (aumento de la presión endocraneana, arterioesclerosis) disminuye sus posibilidades de restitución. En la práctica, la apraxia es un síntoma *esencialmente regresivo*, siempre que el sujeto esté sano y el estado de su cerebro no presente fallas funcionales. Pero no terminó con las críticas de Mónakow la renovación del planteo del problema de las apraxias. La psicología había evolucionado a su vez. El atomismo de Wernicke es sustituido poco a poco por otras corrientes más fructíferas en la investigación clínica. Se advierten todas las lagunas que presenta la explicación psicológica cuando se intenta reconstruir el acto normal o el patológico partiendo de los elementos, las imágenes. Se comienza a considerar los actos como totalidades insolubles, indisolubles al análisis. Se advierte—un poco tarde—que en los apráxicos pueden existir perturbaciones superiores de la sensibilidad y que ellas pueden tener importancia grande en la instalación de las perturbaciones del hacer. La distinción entre las dos formas de apraxia (ideatoria e ideomotriz), vista la ausencia de una diferenciación psicológica legítima, se esfuma. Empieza a creerse que entre apraxia y agnosia no hay sino diferencias de grado. Grünbaum termina proponiendo la designación de apraetognosia para la apraxia y Morlaas (después de Foix) considera, en su tesis, a esta misma apraxia ideatoria como una "agnosia de utilización" de los objetos.

La ojeada histórica que creíamos necesaria se justifica, pues. Cuando Freud, el fundador del psicoanálisis, creó la palabra agnosia para denominar las perturbaciones complejas del reconocimiento no acompañadas forzosamente de alteraciones elementales de la sensibilidad, no calculó seguramente que el mismo término viniera a explicar, más tarde, las perturbaciones del hacer. A la inversa, se revisan ahora los fundamentos motores de la actividad sensorial y sensitiva. Entre los dos aspectos (sensorio-sensitivo y motor) de la actividad se reconoce una *continuidad ininterrumpida*. Sólo el análisis esquemático ha podido separar momentos o factores diferentes, reconocer precesiones de imágenes o esquemas. (Ver sobre "las bases sensoriales y sensitivas de la actividad motriz" el notable curso de H. Pieron en el Colegio de Francia (Semestre de Invierno de 1931-32).

3° La semiología sistemática del apráxico está por hacerse. No existe aquí una semiología racional como la que imaginó Head para las afasias. El examen del estado apráxico debe extenderse al estado afásico, ya que las dos funciones simbólicas—el hablar y el hacer—van íntimamente intrincadas. Una descripción minuciosa del apráxico, de su comportamiento frente a los actos progresivamente complejos, vale más que una semiología encaminada a diferenciar entre sí las distintas formas clínicas descritas por Liepmann y sus continuadores. En un mismo caso clínico pueden darse las dos variedades: ideatoria e ideomotriz. La tercera variedad, la inervatoria de Kleist (cortical de Heilbronner) "no es rara, dice Nielsen, especialmente en los tumores de la zona motriz". Habrá que evaluar en el futuro, y con cuidado, esta forma clínica y ver si es legítima su inclusión entre las formas clínicas de la apraxia.



El diagnóstico que más preocupaba antes a los neurólogos lo era con la agnosia: una apraxia debía estar exenta de alteraciones de tipo agnósico. Lo que acabamos de decir en 1 y 2 nos obliga a ser menos estrictos desde este punto de vista. Es posible que una cierta agnosia esté en la base de la apraxia. En nuestro caso R. F. hemos visto coincidir sugestivamente apraxia izquierda con una fugaz astereognosis del mismo lado. Quizás sea esto algo más que una casualidad.

4º A las clasificaciones psicológicas de Liepmann y sus continuadores es menester oponer las clasificaciones estrictamente clínicas que no consideran la apraxia aisladamente sino que dan cuenta del estado íntegro del enfermo desde el punto de vista neurológico. La clasificación de Mónakow constituye un ensayo en ese sentido. Sin embargo, es ella algo complicada. La sinonimia con las demás clasificaciones no carece de inconvenientes. Las clasificaciones clínicas erigidas por Foix y sus discípulos son aceptadas universalmente. Pero ellas parecen exactas, sólo, en los procesos vasculares, no en la apraxia de otras etiologías (tumores, traumatismos, etc.). La apraxia constructiva tiene asegurado su lugar propio junto a las demás variedades de apraxia. Queda por comprobar si el defecto psicológico que en él se encuentra en estado puro—o casi puro—le es común con las demás formas clínicas de la apraxia clásica; tal cosa parece desprenderse de la opinión de algunos autores (Lhermitte, por ejemplo).

La apraxia callosa sirve para ilustrar la existencia de la agrafia apráxica, donde la ausencia de trastornos afásicos permite ver realizado un trastorno de la escritura consecutivo a un trastorno de la psicomotricidad. La oposición que algunos hacen a la existencia nosológica de la agrafia apráxica nos parece un equívoco exclusivamente verbal.

5º La clínica de nuestros apráxicos nos ha demostrado la complejidad extremada del cuadro en la apraxia estable, así como la fugacidad del síntoma después de las lesiones aisladas de las zonas cerebrales de elección (cuerpo calloso, lóbulo parietal izquierdo, región central izquierda).

Las perturbaciones paréticas o paráliticas, sensitivas o sensoriales, de la orientación en el propio cuerpo o en el espacio, son tan frecuentes que su presencia, aislada o simultánea, pasa a ser la regla. En nuestros casos, la simultaneidad de lesiones ha sido observada con frecuencia. La parietal izquierda y el gyrus angularis del mismo lado fueron atacados con máxima frecuencia (55 y 40 %, respectivamente). Le siguió en orden de frecuencia el cuerpo calloso (25 %). El lóbulo central izquierdo resultó lesionado en 7 casos de 20 que abarcó nuestra estadística. En una oportunidad la lesión del gyrus supramarginalis derecho trajo apraxia, contra las previsiones teóricas de Liepmann. En general, puede afirmarse que *traen apraxia, lesiones extensas y profundas del lado izquierdo, cuando asientan detrás de la cisura de Rolando, en los lóbulos central, parietal, occipital y temporal*. Nos parece que traen apraxia las lesiones callosas *sólo cuando son muy extensas y profundas, cuando se combinan con otras lesiones de otros territorios córtico-subcorticales*.

*Como se ve, la apraxia, como síntoma aislado, carece de todo valor de la-*

calización, en especial desde el punto de vista operatorio. Su valor relativo depende del conjunto de síntomas satélites, no del síntoma mismo (\*).

6º La psicología atomista es incapaz de explicar el mecanismo psicológico de las apraxias. No puede aceptarse que los actos fallen porque las imágenes hayan sido destruidas. Ni hay que contentarse con explicaciones generales y vacuas del tipo que acostumbra a los que ven en la apraxia una vaga e imprecisa "disminución de la inteligencia general".

La descripción por Kleist de la apraxia constructiva ha permitido analizar un defecto apráxico bastante puro, sin los habituales trastornos motrices sensitivos que son la regla en la apraxia clásica. La apraxia de Kleist y Strauss nos enseña que en la base del comportamiento del apráxico bien puede encontrarse un defecto que no pertenece estrictamente ni a la motricidad ni a la sensibilidad. Un defectuoso ajuste de las representaciones ópticas con las kinestésicas, cuando ellas tienen que colaborar en un comportamiento complicado (es decir cuando el individuo debe recurrir a la noción del propio cuerpo o a las coordenadas espaciales) es capaz de exteriorizarse por un trastorno de la actividad, tan considerable como si el individuo fuera realmente agnóstico o apráxico.

7º La noción de la imagen del cuerpo—impregnada de totalidad—una verdadera *Gestalt*, arroja considerable luz sobre el comportamiento de los apráxicos. Hay muchos factores concientes en esa imagen, noción previa a muchas otras en la vida mental. Pero es preciso admitir quizás, en ella, otros factores inconcientes (como en la actividad cerebelosa, datos inconcientes se traducen por resultados plenamente concientes). En algunos casos, el enfermo denuncia espontáneamente la disolución de la imagen del cuerpo. Tiene la certeza de que su cuerpo se ha fragmentado subjetivamente, que su brazo o su pierna no le pertenecen (*Seelenlähmung* de los clásicos). Se comprende entonces que, falto de un punto justo, de un lugar preciso de partida o de llegada, los actos serán desajustados, torpes, inconexos; se transformarán en caricaturas de los actos normales. En estos enfermos con trastornos de la sensibilidad, la perturbación del esquema o imagen del cuerpo se revela mediante alteraciones en la colocación de las extremidades en el espacio, mediante dificultades en la localización sobre la propia piel, mediante astereognosis, mediante ataxia en los actos más simples (índice-nariz, talón-rodilla).

La unidad, la totalidad de los actos humanos, se nos aparece evidente, por contraste con los actos desorganizados de los apráxicos. No es posible diferenciar en la acción, como lo hacían los clásicos, una porción sensitiva y una porción motriz. Grünbaum ha sostenido que construimos nuestras imágenes sobre la base de los movimientos, alterados o no, y donde antes se veía un trastorno puro de la motricidad (el más puro, el más desprovisto de elementos sensitivos o sensoriales) hoy se ve un defecto, por fino que sea, de la sensibilidad o del sensorio.

---

(\*) Como ejemplo de los errores que un neurólogo de nuestros días puede cometer teniendo presente sólo la apraxia en el diagnóstico, aconsejo releer el caso de Hoff. "Z. f. d. ges. N. u. Psych.", 1929, 129.



## BIBLIOGRAFIA

- Abraham*.—Beiträge zur Kenntnis der motorischen Apraxie auf Grund eines Falles von einseitiger Apraxie. "Zentralb. f. Nervenk. und Psychiat.", 1907, S. 161.
- Adie and Critchley*.—Forced grasping and groping. *Brain* 50, 142-70, 1927.
- Austregesilo*.—Aphasie et apraxie. "Revue Neuro", 1923, 11, 63-66.
- Austregesilo*.—Alasia e lobo parietal esquerdo. "Arquivos Brasileiros de Neuropsiquiatria", maio e junho, 1935.
- Arndt*.—Fall von isolierter Apraxie der Gesichtsmuskulatur. "Zbl. Neurol.", 50, 324-325, 1928.
- Alajouanine, Thuret et Ombredane*.—Som. agn. et apraxie. "Rev. Neur.", 1934.
- Balint*.—Die Seelenlähmung des Schauens. "Monatsch. der Psychiatrie", XXV, 1909, p. 21.
- Baldy*.—Les syndromes de l'artère cérébrale antérieure. Thèse de Paris, 1927.
- Bailey*.—A contribution to the study of aphasia and apraxia. "Arch. of Neur. and Psych.", 11, 501-524, 1924.
- Ballet*.—Le langage intérieur.
- Ballet*.—Apraxie faciale. "Rev. Neurol.", 1908, 445-447.
- Bechterew*.—Ueber die Lokalisation der mot. Apraxie. "Monatschr. für Psych. und Neur.", Bd. 25, 1909.
- Berlusconi*.—Corpo calloso e disturbi aprassici. "Il Cervello", 1926, 5.
- Bethheim*.—Süuglingsreflex bei Apraxie. "Jahrb. Psych.", 43, 226, 1924.
- Bergson*.—L'Énergie Spirituelle.
- Bergson*.—Essai sur les don. imméd. de la conscience.
- Bleuler*.—Ein Fall von aphas. Symptom... u. Seelenlähmung. "Arch. für Psychiatrie", Band 25, 1893, S. 32.
- Bogaert et Martin*.—L'apraxie de la marche et l'atonie statique. *Encéphale* 24, 11-18, 1929.
- Bonvicini*.—Ueber bilaterale Apraxie der Gesichts- und Sprechmuskul. "Jahrb. Psych.", 36, 563-630, 1914.
- Bouman y Graubau*.—Ueber motorische Momente der Apraxie. "Msch. f. Psychiatrie u. Neurol.", 1930, 77, 223-260.
- Bouman y Graubau*.—Exper. psych. Untersuch. zur Aphasie u. Parapha. "Zsch. f. d. ges. Neur. u. Psych.", 1925, 965, 481-538.
- Borstein*.—Remarques sur l'apraxie à propos d'un cas... "Encephale", 1911.
- Bonhoeffer*.—Ein Fall von Apraxie usw. "Arch. f. Psych.", Bd. 37, 1903.
- Bonhoeffer*.—Klin. u. anat. Bef. z. Lehre v. d. Apraxie. Monatschrift. f. Psych. u. Neurol., Bd. 35, S. 113, 1914.
- Bonhoeffer*.—Klinik u. Lokal. des Agram. u. d. Rechts-Links Desor. "Monatsch. f. Psych. u. Neurol.", Bd. 54, S. 11, 1923.
- Brun*.—Das Instinkt Problem im Lichte d. mod. Biolog. "Schweizer Archiv. f. Neur. u. Psych.", Bd. VI, 1, 1920.
- Brun*.—Klinische u. anat. Studien II. Apraxie. Sonderdruck. Zürich, 1922.
- Brun*.—Ueber Seelenlähmung. Festchr. d. Prov. Irrenanst. Nettleben. 1895.
- Burlaud*.—La pensée d'après les recherches des etc., etc. Paris, 1927.
- Bremer*.—Global Aphasia u. bilat. aprax. due to and end. "Arch. of Neurolog. and Psych.", 5, 663-69, 1921.
- Buck de*.—Les parakinésies. "Journal de Neurol.", 4, 361-74, 1899.
- Bychowski*.—Beiträge zur Nosographie der Apraxie. "Msch. Psych.", 1909.
- Ciarla*.—Emorragia nel giro supram. e nel giro angolare di sinistra. "Riv. di Patol. nerv. e ment.", 18, 473-93, 1913.
- Ciarla*.—Contributo clinico e anat-pat. allo stud. dell'aprassie motoria per les. del c. calloso. "Polielinico", 22, 1-17, 1915.

- Claude.*—Maladies du système nerveux. Paris, 1922.  
*Claude.*—Un cas d'hémiplégie droite avec apraxie, etc. "Bull. et Mem. de la Soc. des Hôp. de Paris", 28, 89-97, 1909.  
*Claude.*—Sur un cas d'hém. droite avec apraxia. "Rev. Neurol.", 1910.  
*Claude et Levi-Valensi.*—Paralysie générale juven. Symptômes apraxique. "Encéphale", 8, 289-307, 1908.  
*Claude et Lopez.*—Etude anat. d'un cas d'apraxie, etc. "Encéphale", 1913.  
*Claude et Schaeffer.*—Adiposité et lés. hypoh. etc. sans apraxie. "Journ. de Physiol. et de Pathol. Génér.", 406-13, 1911.  
*Critchley.*—The anterior cereb. artery, etc. "Brain", 53, 120-65, 1930.  
*Dearborn.*—The neurology of apraxia. "Boston Med. a Surg. Jour.", 1911.  
*Delay.*—Les astéréognosies. Tesis de Paris, 1935.  
*Dimitri.*—Las Afasias. Buenos Aires, 1933.  
*Dimitri y Victoria.*—Una observac. clín. de apraxia ideomotriz izquierda con movimientos anormales. "Rev. de la Asoc. Méd. Arg.", 1932.  
*Dimitri y Victoria.*—Síndrome de la arteria cer. ant. "Rev. Neur. de Bs. Aires", 1936.  
*Dromard.*—Aprax. et demence prec. "Encéphale", 3, 1908.  
*Dromard et Pascal.*—Valeur semiol. de l'aprax. "Presse Méd.", 1909.  
*Dejerine.*—Semiologie des af. du syst. nerveux., 1914.  
*Kaer.*—Sensomobilität. "Pflügers Archiv.", 1891.  
*Fearnside.*—A case of mot. dysprax. and paraph. "Brain", 37, 1914-15.  
*Finkelburg.*—Asymbolic. "Berl. klin. Woch.", 1870.  
*Foerster.*—Gliom des vord. Balk. "Neur. Centralb.", 27, 1908.  
*Foerster.*—Ein diagn. Fall von Balk. "Neurol. Centralb.", 27, 1908.  
*Foix.*—Contrib. à l'étude de l'aprax., etc. "Rev. Neur.", 1916, I, 283.  
*Foix.*—Sur une variété de troubl. bilat. de la sens. par lés. unilat. du cerveau. "Rev. Neurol.", 1922, t. I, 322.  
*Foix, Charavy et Schiff-Wertheimer.*—Apraxie idéo-motr. etc. Soc. Oplht., 1916.  
*Foix.*—Conception de l'aphasie tempor. pariét., etc. "Presse Méd.", 1925.  
*Frank.*—Fonctions motric. du cerveau. 1887.  
*Freud.*—Zur Auffas. der Aphasie. Wien, 1891.  
*Gerstmann.*—Studien zur Symptom. der Stirnhirn. "Wien. Klin. Woch.", 1927.  
*Gerstmann.*—Fingeragn. "Z. f. d. g. N. u. P.", 1927, 108, 152.  
*Gerstmann und Schilder.*—Ueber eine bes. Gangsstör. usw. "Wien. Med. Woch.", 1926.  
*Giannelli.*—Contr. alla sintomat. delle lesione del cor. calloso. "Bollettino della Soc. Lancis", 1909.  
*Giannelli.*—L'aprassia e le lesione del c. calloso. "Riv. di Pat. n. e m.", 1910.  
*Giannuli.*—Un caso di ecc. psichica. "Polielinico", 1911.  
*Gogol.*—Ein Beit. z. Lehre usw., luang. Diss. Breslau (cit. por Kussmaul en "Die Stör. der Spr.").  
*Goldstein.*—Zur Lehre v. d. mot. Apraxie. "Journ. Psych. u. N.", 11, 1908.  
*Goldstein.*—Der makrosk. Bef. usw., "Neur. Zentralb.", 28, 1908.  
*Goldstein.*—Ueber eine ann. Form d. aprak. Agr. "Neur. Zentr.", 29, 1910.  
*Goldstein.*—Ueber Apraxie, "Beihefte z. Med. Klin.", Bd. 7, 1911.  
*Goldstein.*—Die Lokal. in der Grosshirnrin., "Handb. d. n. u. pat. phys.", Bd. 10, S. 600, 1927.  
*Goldstein.*—Ueber die Abhäng. d. Bew. v. opt. Vorg., "Msehr. Psych.", 54, 1923.  
*Gelb u. Goldstein.*—Psych. Analys. hirnpat. Fälle. Bd. 1, 1920, Barth.  
*Guillain, Alajouanine et Garcia.*—Un cas d'apraxie, etc. "Rev. Neur.", 1925.  
*Grünbaum.*—Ueber Apraxie. "Zentr. Neur.", 55, 788-792, 1930.  
*Grünbaum.*—Apraxie u. Mot. "Zentr. f. d. ges. N. u. Psych.", 1930, I, 788.  
*Hartmann.*—Beitrag zur Apraxia Lehre. "Msehr. Psych.", 21, 97-118 y 248-270, Berlin, 1907.  
*Hartmann.*—Aphasie, Asymbolie u. Apraxie, Intern. Kongr. f. Neur. Amsterdam, 1907. "Neur. Zentr.", 1907.  
*Hartmann u. Trendelenburg.*—Zur Frage der Bewegungs. nach Balk. usw. "Z. exp. Med.", 578-592, 54, 1927.  
*Heilbronner.*—Zur Frage d. mot. Asymbolic (Apraxie). "Z. Psych.", 1905.  
*Heilbronner.*—Die aph., aprak. u. agn. Stör., Lewandowsky Handb. I, 1910.  
*Hildebrandt.*—Dysprax. bei links. Hemipl. "Neur. Centralb.", 27, 1908.  
*Herrmann u. Pözl.*—Ueber die Agraphie, Karger, Berlin.  
*Head.*—Studies in Neurology.



*Head.*—Aphasia a. kind. dis. of Speech.

*Hoff.*—Balkentumor m. links. Astereogn. u. Aprax. "D. Z. f. Nervenhe.", 1931.

*Horst van der.*—Construct. Aprax. "Journ. o. Nerv. a. m. Dis.", 1934.

*Hollander.*—Aprax. mot. bilater., etc. "Encéphale", 7, 1912.

*Jackson.*—Remarks on non-protrus. o. t. tongue. "Brain", 38, 1915.

*Jackson.*—Remarks on evolut. o. disol. of t. nerv. syst. London, 1888.

*James.*—Principios de Psicología (trad. castellana).

*Kleist.*—Kortikale (innervat.) Apraxie. "Jb. Psychiatr.", 28, 1907.

*Kleist.*—Des Gang u. der geg. St. d. Apraxief., Erg. Neur., 1, 1911.

*Kleist.*—Die psych. Stör. usw. "Monatsschr. f. Psych. u. N.", 1922, Bd. 52.

*Kleist.*—Gehirnpathologie. Barth, Leipzig.

*Kornmijl.*—Ueber d. Folg. usw. "Pflügers Archiv.", 1890.

*Kroll.*—Beitr. z. St. der Aprax., "Z. Neur.", 2, 315-45, 1910.

*Kroll.*—Die Neuropat. Syndrome. Berlin, Springer.

*Krapf y Courtis.*—Sindr. opt. espac. p. les. pariet. "R. Neur. de Bs. As.", 1937.

*Kudlek Z.*—Phys. d. Gyr. Supram. D. m. W., 1908, I, 722.

*Kussmaul.*—Die Stör. der Sprache. Leipzig, 1877.

*Lafora.*—Un caso de Tu. d. e. calloso, etc. "Arch. de Neuroh.", 1, 1920.

*Lafora y Prados.*—Invest. exper. sobre l. func. del c. cal. "A. de Neurobiología", t. II, diciembre de 1921.

*Laignel Lavastine y Levy Valensi.*—Gliome du c. call., etc. "Encéphale", 1914.

*Laignel Lavastine y Boudou.*—Apraxie ideatoire. "Rev. Neur.", 1909.

*Liepmann.*—Das krankheitb. der Apraxie. Berlin, 1900, Karger.

*Liepmann.*—Ueber Stör. des Hand. bei Geh. Berlin, 1905, Karger.

*Liepmann.*—Kleine Hilfsn. bei d. Unt. usw. D. m. W. 1905, II, 1492.

*Liepmann.*—Der weit. Krank. b. dem ein. Aprakt., "Msehr. Psych.", Karger 1900.

*Liepmann.*—Apraxie (Intern. Kong. f. Neur. Amsterdam). "N. Zbl.", 1907.

*Liepmann.*—Drei Aufs. a. dem Aprax., Berlin, Karger, 1908.

*Liepmann.*—Ueb. die Funk. des Balk. b. Hand usw. "Med. Klin.", I, 1907.

*Liepmann.*—Mot. Aphas. u. Apr., "Msehr. Psych.", 1913.

*Liepmann.*—Apraxie. Ergebnisse d. g. Med. 1920.

*Liepmann.*—Klin. u. anat. Unters. usw. "Msehr. Psych.", 71, 169-214, 1929.

*Liepmann y Maas.*—Fall v. links. Agr. u. Apraxie usw. "Journ. Psych. u. Neur.", 10, 1907.

*Liepmann y Maas.*—Klin. anat. Beitr. z. Lehre von d. Bed. d. link. Hem. u. d. Balk. usw. "Berl. klin. Woch.", I, 1907.

*Lewandowsky.*—Ueber Apraxie d. Lidchl. "B. kl. W.", 1907, II.

*Lewandowsky.*—Apraxie b. Progr. Paraly., "Zbl. Nervenhe.", 1905.

*Levy Valensi.*—Le corps calleux. Tesis de Paris, 1910.

*Levy Valensi.*—Apraxie. Nouv. Traité de Méd. de Roger, Widal et Teissier. XVIII, 380-397, Paris, 1928.

*Levy.*—Les ramollissem. sylv. Tesis de Paris, 1927.

*Lomonaco.*—Fisiol. del corpo call. "Riv. di Pat. n. e. ment.", 1897.

*Lhermitte, G. Levy y Kiriaco.*—Les perturb. de la représent. spat. chez les apraxiques. "Rev. Neur.", 1925, II, 586.

*Lhermitte, de Massary y Kiriaco.*—Le role de la pens. spat. dans l'apraxie. "Rev. Neurol.", 1928, II, 895.

*Lhermitte y Trelles.*—Sur l'apraxie pure construct. "Encéphale", 1933, juin.

*Maas.*—Ein Fall v. links. Apraxie u. Agr. "N. Zbl.", 26, 1907.

*Maas.*—Fall v. links. Apraxie usw. "N. Zbl.", 29, 1910.

*Maas y Sittig.*—Z. Frage d. Vert. d. mot. Apraxie usw. "Msehr. Psych. 1929.

*Marie, Bouttier y Bailey.*—La planotopokinesie. "Rev. Neur.", 1922, I.

*Marie, Bouttier y Bailey.*—A propos des faits décrits sous le nom d'apraxie, etc. "Revue Neur.", 1922.

*Marie y Faix.*—Phenom. dits aprax., etc. "Rev. Neur.", 1914, I.

*Marie y Guittain.*—Ramollis. du genou du c. call. "Rev. Neur.", 1902.

*Marcuse.*—Aprakt. Sympt. usw. "Zbl. Neur.", 1904.

*Marcuse.*—Fall m. aphas., agn. usw. "Z. Psych.", 67, 1910.

*Meynert.*—Klin. Vorl. u. Psych. Viena, 1890.

*Mingazzini.*—Der Balken. Berlin, 1922.

*Mingazzini.*—Anatomia clinica del sistema nervoso.

*Minkowski.*—Exp. Beitr. z. Phys. d. Rück. Schweiz. "Arch. f. Neur.", 1919.

*Minkowski.*—Korresp. bl. Schweiz. Arzte 1917, Nr. 12.



- Mónakow*.—Gehirnpathologie.  
*Mónakow*.—Die Lokalisation im Gross-hirn usw.  
*Mónakow y Mourgue*.—Introduction Biologique a l'étude de la Neurologie et de la Psych., Alcan. Paris, 1928.  
*Morlaas*.—Contr. a l'étude de l'apraxie. Tesis de Paris, 1928.  
*Moyano B.*—Demencias preseniles. (Tesis de Buenos Aires).  
*Mott y Schaffer*.—On mov. result. from farad. excit., etc. "Brain", 18990.  
*Meyerson*.—Les images, en "Nouveau Traité de Psychologie", de G. Dumas.  
*Muratoff*.—Sek. Deg. nach. Durchs. d. Balk., "Neur. Centr.", 1893.  
  
*Nielsen*.—Agnosia, Apraxia, Aphasia. Los Angeles, 1936.  
*Noica*.—Sur l'apraxie. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1922, II, 288.  
*Nathnagel*.—Seelenblindheit usw. "Neurol. Centr.", 1887.  
  
*Oppenheim*.—Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1902.  
  
*Paulow*.—Ueber bedingten Reflexe. Berl. Klin. Woeh.", 1908.  
*Papadato*.—Contr. a l'étude de l'apraxie. "Encéphale", 18, 1923.  
*Pick*.—Zur Psych. der mot. Apraxie. "N. Zbl.", 21, 1902.  
*Pick*.—Etude clin. sur les troubles de la conscience dans l'état postépileptique. "Ann. Med. Psych.", 1903, I, 18-54.  
*Pick*.—Studien ueber mot. Apraxie, Wien, 1905.  
*Pick*.—Ueber einen weit. Sympt. usw. "Msehr. Psych.", 19, 1906.  
*Pick*.—Asymb. u. Aphasia. Arb. aus d. deutsch. psych. Univers. in Prag., 1908.  
*Pick*.—Ueber Stör. der Orient. des Körpers, Psych. Forsch., I, 1908.  
*Pick*.—Zur Path. der Bewusst. d. K. Neur. Zentr.", 1915, 257.  
*Pick*.—Agram. Sprachstör. I, Springer, 1913.  
*Pätzl*.—Die optisch-agn. Stör., en "Handb. der Psych. de Aeschaffenburg".  
*Pätzl*.—Ueber die Herdersch. bei Läsion des link. unt. Seite. "Med. Klin.", 1923.  
*Pätzl*.—Ueber die Bed. d. Interp. innerh. usw. "Z. f. d. Neur. u. P.", 1925.  
*Poppelreuter*.—Die psych. Schad. durch Kopfsch. 1917.  
*Pfersdorff*.—Apraxie et catatonie. "Encéphale", 1920.  
*Pineas*.—Hirnbef. bei Apraxie. "Zbl. Neur.", 35, 1924.  
*Pineas*.—Ein Fall v. linkseit. mot. Apraxie usw. "Msehr. Psych.", 1924.  
*Pollack y Schilder*.—Ueber die Bed. extrap. Apparate f. d. Umsetz. usw. "Jahrb. Psych.", 44, 1925.  
*Pussep y Levin*.—Zur Frage der Stör. des Schluckens u. aprakt. Char. (Aphagopraxie). "Z. Neur.", 1925.  
  
*Quensel*.—Die opt. ang. Stör. en "Kurzes Handbuch der Opht.", de Shieck u. Brückner, Springer, 1931.  
  
*Raymond, Claude y Rose*.—Apraxie, agnosie et afasie. "Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. Paris", 27, 1909.  
*Rhein*.—A case of apraxia with autopsy. "J. of nerv. a. ment. dis.", 1908.  
*Rothmann*.—Apraxie der recht. Hand. usw. "Dtseh. Z. Nerv.", 41, 1911.  
*Rose*.—De l'apraxie. "Encéphale", 2, 1907.  
*Rose*.—Un case d'apraxie ideo-motrice gauche chez un gaucher. "Encéphale", 190....  
*Rose*.—De la apraxie des muse. céphaliques. "Semaine Médic.", 19908.  
*Rossi*.—Lessione del corpo calloso senza apraxia. "Riv. d. pat. n. e m.", 1922.  
  
*Seletzky u. Gilala*.—Zur Frage d. Funkt. d. Balkens b. Tieren. "Arch. Psych.", 1928.  
*Sittig*.—Ueber Apraxie. "Zbl. Neur.", 53, 1929.  
*Sittig*.—Ueber Apraxie. "Med. Klin.", 1930, I, 179.  
*Sittig*.—Ueber Apraxie. Eine Klin. Studie. Berlin. Karger.  
*Semon*.—Die Mneme. Leipzig, 1908.  
*Schaffer*.—Ueber doppels. Erweich. d. Gyr. Supram. "Msehr. f. Psych. u. N.", 1910.  
*Sherrington*.—The integrat. act. of t. nerv. system.  
*Schlesinger*.—Z. Auffas. d. opt. u. Konstr. Apraxie. "Z. Neur.", 117, 1928.  
*Schilder*.—Medizinische Psychologie. Berlin, 1924.  
*Schilder*.—Das Körperschema. Berlin, 1923.  
*Schilder*.—Fingeragnosie, Fingerapr. usw. "Nervenarzt", 1931, 4.  
*Schilder*.—Image and appearances of the body. Kegan, London, 1935.  
*Schuster*.—Links. Apraxie usw. "Zbl. Neur.", 30, 1922.  
*Spangier*.—Ueber Aphasie usw. "Arch. f. Psych.", Bd. 6, 503.  
*Staudtenberg cogn.*.—Klin. u. anat. Beit. z. k. d. aph. u. agnost. Symp. Zeit. f. d. ges. "Neur. u. Psych.", 39, 1918.



- Stauffenberg von*.—Beitr. z. Lok. d. Apraxie. "Z. Neur.", 5, 1911.  
*Sterz*.—Ueber Psych. Aphasie u. Apraxie. "Arch. Psych.", 68, 1923.  
*Strohmeyer*.—Ueber subk. Alex. m. Agr. u. Apraxie. "D. Z. f. Nervenh.", Bd. 24.  
*Strauss*.—Ueber konst. Apraxie. "Msehr. Psych.", 56, 65-124, 1924.  
*Smith a. Holmes*.—A case of bilat. Apraxie, etc. "Brit. Med. Journ.", 1916.  
*Thiele*.—Aphasie, Apraxie, Agnosie. Bumkes Handbuch d. Geist. Bd. 2, A. T. 2.  
*Thiele*.—Aphasie, Apraxie, Agnosie. Fortschritt. d. Neu. u. Psy.", 1, 1929.  
*Truelle*.—Apraxie unilat. "Bull. soc. clin. de méd. ment.", 1910.  
*Truelle*.—Deux cerv. d'aprax. "Bull. soc. clin. de med. ment.", 1911.  
*Veraguth*.—Corresp. f. Schweizer Aerzte, 1908.  
*Victoria*.—La apraxia paroxística. "La Semana Médica", 1930.  
*Vix*.—"Anat. Bef. usw. "Arch. Psych.", 47, 200-212, 1910.  
*Vleuten*.—Links. mot. Apraxie. "Z. Psych.", 64, 1907.  
*Vogt u. Maus*.—Demonstr. v. Prep. usw. "N. Zbl.", 30, 1911.  
*Weidenburg*.—Gehirn m. ein. Tub. i. Supram., "N. Zbl.", 28, 1909.  
*Wernicke*.—Arbeiten a. d. Psych. Klin. i. Breslau, H. 2, 1895.  
*Westphal*.—Ueber e. Fall v. mot. Aphas., 64, 1907.  
*Weisenburg u. Mac Bride*.—Aphasia. New York, 1935.  
*Wilson*.—A contr. to the stud. of Apraxia. "Brain", 31, 1908.  
*Wilson*.—Aphasia. Kegan Paul, London.  
*Wilson a. Walshe*.—The phen. of ton. inerv. "Brain", 1914, 37.  
*Woerkom van*.—Sur la not. de l'espace (sens géométrique). "Rev. Neur.", 1919.  
*Woerkom van*.—La sign. de cert. élem. etc. "Journ. de Psych.", 1921, 730.  
*Zollinger*.—Remov. of t. left cer. hem. "Arch. of Neuro. n. Psych.", 34, 1935.  
*Zipperling*.—Fall von Hirnt. m. Dispr. "N. Zbl.", 29, 1910.



U. B. A.	
FACULTAD DE PSICOLOGIA	
CUENTA	SUBCUENTA
5.1.0	00048
IDENTIFICACION	
PATRIMONIAL:.....62756...	