



# NEUROPSICOLOGÍA CLÍNICA



eciMED  
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

# NEUROPSICOLOGÍA CLÍNICA

Néstor Manuel Pérez Lache



ecimed  
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN



La Habana, 2012

Pérez Lache, Néstor Manuel.

Neuropsicología clínica.---La Habana: Editorial  
Ciencias Médicas, 2012.

304 p.: il., tab.

-

-

Neuropsicología, Pruebas Neuropsicológicas, Conciencia,  
Actividad Nerviosa Superior

WL 103.5

Edición: Lic. Marta Elizabeth Ferrer Cutié

Diseño y emplane: D.I. Meylín Sisniega Lorigados

© Néstor Pérez Lache, 2012

© Sobre la presente edición:

Editorial Ciencias Médicas, 2012

ISBN 978-959-212-761-6

Editorial Ciencias Médicas

Calle 23 No. 654 e/ D y E, El Vedado

La Habana, 10400, Cuba

Correo electrónico: ecimed@infomed.sld.cu

Teléfonos: 836 1893

# PREFACIO

A principios de 2007 me encomendaron organizar un curso de neuropsicología para la maestría de neurociencias, programado para 2008. Para el cumplimiento exitoso de esta misión, lo más importante era la redacción de un libro que ayudara al aprovechamiento máximo del curso. No se trataba simplemente de elaborar un material didáctico con diversos temas de neuropsicología clínica, sino de una magnífica oportunidad para exponer los argumentos de esta especialidad bajo un prisma filosófico, que permitiera una mejor comprensión de la ciencia: aspiración que tenía desde hacía mucho tiempo.

La neuropsicología no puede situarse al margen de la cosmovisión, determinante para la comprensión integral de las relaciones que se establecen entre el fenómeno psíquico, la realidad objetiva y la actividad cerebral.

En enero de 2004, cuando escribí el prefacio de mi libro anterior, *El método neurodinámico estesiométrico* (monografía de un nuevo método clínico neuropsicológico), resaltaba que era una obra con una doble lectura: la de las cuestiones científico-naturales del método neuropsicológico que se presentaba, y la de los argumentos filosóficos imprescindibles, sin los cuales hubiera sido imposible el fundamento teórico-práctico de ese método y su desarrollo.

En este libro también se puede hacer una doble lectura, porque mi cosmovisión filosófica, materialista dialéctica, me ha permitido un tratamiento más objetivo e integral de los contenidos. Se estructura en diez capítulos sobre los temas fundamentales de la neuropsicología clínica, que se enlazan, a modo de hipertextos, con bibliografías, con textos complementarios, y con fotos, imágenes y videos de pacientes.

En el primer capítulo se define qué es la neuropsicología y su objeto de estudio, en el centro del problema cardinal de la filosofía. Ello se fundamenta con la exposición de la lucha entre las dos principales corrientes de pensamiento: la psicomorfológica y la refleja, en torno a la relación de los fenómenos psíquicos y sus alteraciones, de la actividad del cerebro y la realidad objetiva. Este enfrentamiento trajo como consecuencia el surgimiento y desarrollo de la neuropsicología clínica.

El segundo capítulo presenta, de manera integral, el concepto de conciencia y su tratamiento no habitual en un libro de neuropsicología. Se explica el origen social de la conciencia y del lenguaje, las relaciones dialécticas entre lo consciente y lo inconsciente, y la significación de la relación gnosológica fundamental para entender cómo se adquiere conciencia de la realidad y de sí mismo.

El tercer capítulo, muy relacionado con el anterior, se dedica a la concepción avanzada de las tres unidades funcionales básicas, y la correspondencia dialéctica que se establece entre ellas, por medio de la organización refleja cerebral, que permite cualquier actividad consciente.

Los capítulos cuatro, cinco y seis tratan acerca del examen neuropsicológico, y se enfatiza en la exploración de la praxis, las funciones perceptivas y las funciones mnésticas. La base metodológica para el tratamiento de los temas, es la relación gnoseológica fundamental, esencia de la relación médico-paciente, por medio de la cual se adquiere el conocimiento para llegar al diagnóstico neuropsicológico. Este acercamiento es novedoso y hace más comprensible el tema.

El capítulo siete se dedica al lenguaje: preámbulo necesario para el capítulo sobre la afasia. La disposición de los temas es inusual en los libros de neuropsicología, pero ayuda a comprender las disímiles alteraciones del lenguaje: existe una unidad dialéctica de contrarios entre lengua y lenguaje, que persiste en la afasia, aunque modificada patológicamente. Este enfoque facilita el estudio del lenguaje normal y de sus alteraciones, provocadas por afecciones cerebrales.

El capítulo ocho es el más extenso del libro, por la importancia que tiene la comprensión de la afasia. Este y el capítulo anterior forman una unidad: presentan acercamientos originales a temas como la relación entre los niveles funcionales del lenguaje y la estructura de la lengua, la definición de afasia y su clasificación, la importancia y el verdadero alcance de la neurolingüística en el conocimiento de esa afección, y el análisis de la evolución histórica de ese conocimiento, lo cual refuerza la cosmovisión materialista dialéctica de los capítulos uno y dos, desde una perspectiva más circunscrita.

En los capítulos nueve y diez se presentan y definen las agnosias y apraxias, con una proposición personal.

El objetivo de esta obra es fundamentar y transmitir a los estudiantes y lectores interesados, la unidad y correspondencia dialéctica entre las diferentes funciones de la conciencia normal y la patológica, lo cual se fundamenta por la concepción de las tres unidades básicas funcionales. Al tiempo, pretendo confirmar y enriquecer la cosmovisión dialéctica materialista del mundo desde el enfoque científico-natural de la neuropsicología.

La casuística utilizada corresponde a pacientes que asistieron a consulta médica o estaban hospitalizados, en cuyos diagnósticos participé junto con mis colaboradores, a quienes agradezco, de corazón, por la ayuda que me brindaron. También agradezco a mis alumnos del curso de neuropsicología recién concluido, por su interés y por haber sabido aprovechar el contenido de esta obra.

**El autor**

# CONTENIDO

## **Capítulo 1**

### **Neuropsicología y fenómenos psíquicos/ 1**

Corrientes del pensamiento científico acerca de la relación del fenómeno psíquico con el cerebro/ 2

Corriente psicomorfológica/ 3

    Variante localizacionista/ 3

    Variante antilocalizacionista/ 4

Concepción refleja de la actividad psíquica/ 6

Bibliografía/ 12

## **Capítulo 2**

### **Conciencia, actividad nerviosa superior y realidad objetiva/ 13**

Surgimiento del sistema nervioso/ 14

Corteza cerebral y surgimiento de los fenómenos psíquicos/ 17

Origen y características de la conciencia, forma superior de lo psíquico/ 22

La conciencia y la relación gnoseológica fundamental/ 28

Conocimiento de la realidad por el hombre/ 31

Relación médico-paciente, ejemplo de relación gnoseológica fundamental/ 31

Práctica en el conocimiento humano/ 33

El lenguaje en el surgimiento y desarrollo de la conciencia/ 34

La conciencia como actividad nerviosa superior/ 36

Resumen/ 38

Bibliografía/ 39

## **Capítulo 3**

### **Unidades funcionales básicas de la conciencia/ 40**

Primera unidad funcional/ 41

Segunda unidad funcional/ 43

Tercera unidad funcional/ 49

Resumen/ 53

Bibliografía/ 57

## **Capítulo 4**

### **Examen neuropsicológico/ 58**

Entrevista/ 59

Determinación de la dominancia hemisférica cerebral/ 60

    Interrogatorio/ 63

    Prueba del aplauso/ 63

    Prueba del entrelazamiento de los dedos/ 64

Prueba del entrecruzamiento de los antebrazos/ 64  
Prueba del ojo director o dominante/ 64  
Funciones motoras voluntarias o praxis/ 65  
Praxis manual/ 66  
Organización dinámica elemental del acto motor/ 66  
Organización óptico-cinestésica del acto motor/ 67  
Organización óptico-espacial del acto motor/ 68  
Organización dinámica compleja del acto motor/ 68  
Organización dinámica compleja del acto motor. Pruebas gráficas/ 71  
Reacciones motoras complejas en condiciones de selección simple y en conflicto/ 73  
Praxis oral o faciobucolingual/ 75  
Resumen de la significación de las pruebas exploratorias de la praxis/ 76  
Errores durante la exploración de la praxis/ 77  
Organización acústico-motriz/ 78  
Exploración del oído musical melódico/ 79  
Pruebas de percepción y reproducción de estructuras rítmicas sonoras/ 79  
Funciones visuales superiores/ 80  
Identificación o reconocimiento visual/ 81  
Pruebas de identificación de personas, objetos y situaciones a partir de imágenes/ 81  
Prueba de identificación del área común de figuras geométricas superpuestas/ 83  
Prueba del tablero de ajedrez/ 84  
Prueba de la identificación visual de letras y números/ 84  
Pruebas gráficas de completamiento y dibujo de figuras geométricas/ 85  
Prueba de completamiento de los polígonos de Rupp/ 85  
Prueba del dibujo del cubo a la orden, por las huellas visuales y por la copia/ 85  
Percepción visual espacial/ 86  
Prueba de determinación de la hora en las esferas del reloj/ 86  
Prueba de orientación en un mapa/ 87  
Cálculo aritmético/ 87  
Pruebas para la exploración del cálculo aritmético/ 88  
Bibliografía/ 89

## **Capítulo 5**

### **Exploración de la función cutáneo-cinestésica superior/ 90**

Prueba de la grafiestesia/ 91  
Prueba de la topoestesia o topognosia táctil/ 92  
Prueba de la estereognosia/ 93  
Método neurodinámico estesiométrico/ 94  
Umbral de discriminación táctil/ 94  
Investigaciones en cosmonautas y controles sanos/ 95  
Primera etapa de determinación del umbral de discriminación táctil/ 98

Segunda etapa de determinación del umbral de discriminación táctil/	101
Técnicas de estimulación/	102
Exploración estesiométrica/	103
Condiciones generales/	103
Secuencia y requisitos/	104
Interpretación/	105
Variables cualitativas. Tipos de curvas/	105
Mesetas típicas características y variantes/	108
Mesetas típicas según el signo del umbral de relación táctil/	113
Otras variables cuantitativas: umbral de discriminación inestable y coeficiente de movilidad neurodinámica/	113
Resumen/	114
Bibliografía/	115

## Capítulo 6

### **Función mnésica: exploración y alteraciones/ 117**

Mecanismos de la memoria/	118
Exploración de la memoria/	120
Exploración de la memoria inmediata/	121
Exploración de la memoria mediata o reciente/	122
Condiciones o requisitos para la exploración de la memoria mediata o reciente/	122
Exploración de la memoria visual/	123
Prueba de reconocimiento o identificación visual de figuras geométricas/	124
Prueba de dos series de tres figuras geométricas/	124
Exploración de la memoria auditiva/	126
Prueba de identificación de sonidos/	126
Prueba de dos series cortas de sonidos/	126
Exploración de la memoria verbal/	126
Prueba de memorización de oraciones cortas/	127
Prueba de las dos series de tres palabras/	128
Prueba de la lista de 10 palabras/	128
Prueba de los cuentos o relatos/	131
Exploración de la memoria táctil/	131
Prueba mnésica de la estereognosia/	132
Prueba mnésica de la grafiestesia/	133
Exploración de la memoria de posiciones y movimientos/	133
Prueba de memorización de posiciones de las manos/	134
Prueba de memorización de movimientos de las manos y los dedos/	134
Trastornos o alteraciones de la memoria/	134
Amnesia global transitoria/	135
Psicosis o amnesia de Korsakoff/	136
Enfermedad de Alzheimer/	137
Bibliografía/	139

## **Capítulo 7**

### **Origen, desarrollo y exploración del lenguaje/ 142**

- Origen y desarrollo del lenguaje y de la lengua/ 142
  - Etapas en el desarrollo filogenético del lenguaje/ 143
  - Premisas biológicas para el desarrollo del lenguaje/ 143
  - Los primeros homínidos/ 146
  - Género *Homo*. El hombre primitivo y el moderno/ 148
  - Lenguaje no articulado y articulado/ 149
  - Lenguaje oral y escrito/ 155
- Papel del lenguaje en la formación del pensamiento/ 157
- Enfoque dialéctico materialista en el estudio del lenguaje/ 159
- Exploración del lenguaje oral y escrito/ 160
  - Sistema de la lengua/ 161
  - Niveles funcionales del lenguaje/ 161
- Exploración del lenguaje por niveles funcionales/ 162
  - Nivel morfológico del lenguaje/ 163
  - Nivel lexical o semántico del lenguaje/ 164
  - Nivel sintáctico del lenguaje/ 166
- Lenguaje narrativo/ 167
  - Series automatizadas/ 167
- Resumen/ 168
- Exploración del lenguaje escrito (lectoescritura)/ 169
- Exploración de la lectura/ 171
  - Comprensión de la lectura/ 171
  - Investigación sensibilizada de la lectura/ 171
- Exploración de la escritura/ 172
  - Escritura de letras y palabras aisladas mediante la copia y el dictado oral/ 172
- Conclusiones/ 172
- Bibliografía/ 174

## **Capítulo 8**

### **Afasia y síndromes afásicos/ 175**

- Desarrollo histórico del pensamiento científico sobre la afasia/ 175
  - Periodo arcaico o de descripciones empíricas/ 176
  - Periodo moderno o psicomorfológico/ 176
  - Periodo contemporáneo neuropsicológico y neurolingüístico de la afasia/ 180
- Terminología, conceptos y síntomas relacionados con la afasia/ 183
  - Unidades lingüísticas y articulaciones del lenguaje/ 183
  - Unidad descriptiva y distintiva. Paradigma y campo/ 184
  - Función paradigmática y función sintagmática/ 185
  - Concepto de afasia. La afasia como unidad de contrarios/ 185

Síntomas y signos afásicos/	188
Trastornos de la expresión verbal o lenguaje expresivo/	189
Estudios de casos/	192
Trastornos de la comprensión del lenguaje verbal/	196
Estudios de casos/	196
Clasificación de las afasias, síndromes afásicos y fisiopatología/	199
Afasia motora eferente o cinética/	203
Afasia motora aferente o cinestésica/	206
Afasia dinámica o frontal/	208
Afasia acústico-agnóstica/	210
Afasia acústico-amnésica/	213
Afasia semántica/	215
Afasia total o global/	217
Diagnóstico y etiología de las afasias/	217
Afasia progresiva primaria/	220
Estudios de casos/	220
Resumen/	237
Bibliografía/	241

## **Capítulo 9**

### **Agnosia y síndromes agnósicos/ 245**

Agnosia visual/	245
Prosopagnosia o agnosia visual para los rostros/	248
Agnosia cutáneo-cinestésica/	250
Agnosia auditiva verbal/	251
Agnosia de la orientación en el espacio o agnosia visuoespacial/	253
Agnosia espacial, apractognosia constructiva y del vestir. Agnosia unilateral izquierda (negligencia)/	254
Estudios de casos/	254
Acalculia/	260
Alexia apura o alexia sin agrafia/	261
Síndrome de Gerstmann/	263
Anosognosia/	264
Otros tipos de alexia/	264
Alexia con agrafia frontal/	265
Alexia espacial/	265
Negligencia visual del lado izquierdo del texto/	265
Causas/	266
Fisiopatología/	266
Modelos neurolingüísticos de alexias/	267
Resumen/	268
Bibliografía/	271

## **Capítulo 10**

### **Apraxia y síndromes apráxicos/ 275**

Reseña histórica del concepto de apraxia/ 275

Concepto de apraxia y sus formas clínicas principales/ 277

Formas clínicas de la apraxia o síndromes apráxicos/ 279

Apraxias por disfunción de la primera unidad funcional. Unidad para la producción, regulación y mantenimiento del tono de activación cortical/ 280

Apraxias por disfunción de la segunda unidad funcional. Unidad para recibir, analizar y almacenar información/ 281

Apraxia cinestésica o apractoagnosia cutáneo-cinestésica/ 281

Apraxia constructiva o apractoagnosia visuoespacial/ 283

Apraxias por disfunción de la tercera unidad funcional. Unidad para la programación, control y verificación de la conducta/ 285

Apraxia cinética/ 285

Apraxia dinámica o prefrontal/ 288

Estudios de casos/ 290

Síndrome orbitofrontal/ 300

Síndrome frontal medial/ 300

Resumen/ 301

Bibliografía/ 302



ecimed  
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN



# NEUROPSICOLOGÍA Y FENÓMENOS PSÍQUICOS

La neuropsicología es una ciencia limítrofe entre la neurología y la psicología. Tiene como objetivo fundamental el estudio de los fenómenos psíquicos en su relación con el sistema nervioso, en especial con el funcionamiento del cerebro, así como la organización cerebral del fenómeno psíquico en su origen y desarrollo. Estudia además la repercusión que tienen las lesiones que afectan al encéfalo, sobre los fenómenos psíquicos. Para ello, la neuropsicología desarrolla métodos de estudio propios que tienen en cuenta las características esenciales de la estructura y el funcionamiento del cerebro, del sistema nervioso como un todo, así como las cualidades esenciales que poseen los fenómenos psíquicos, que los diferencian del resto de los fenómenos materiales.

### **La neuropsicología como ciencia clínica es:**

- Ciencia limítrofe entre la neurología y la psicología
- Estudia el fenómeno psíquico en su relación con el cerebro (corteza cerebral)
- Investiga la organización cerebral del fenómeno psíquico
- Estudia la repercusión de las afecciones del cerebro sobre los fenómenos psíquicos

Por su esencia, la neuropsicología está en el centro de un problema que es la relación entre el cerebro y la psique. La forma en que se entienda esta relación puede ser muy contradictoria. En realidad, la neuropsicología como ciencia tiene dos corrientes fundamentales, la que se asienta en una pauta o concepción materialista del mundo, y la que se basa en una concepción idealista. Muchos neuropsicólogos niegan o soslayan la existencia de una neuropsicología idealista y otra materialista, y alegan que la neuropsicología es una ciencia particular o específica y no una ciencia



filosófica. Evidentemente, los que así piensan, carecen de argumento preciso que pueda refutar el carácter idealista o materialista de esta ciencia. La dualidad del carácter de la neuropsicología se debe al objetivo central de su campo de estudio, el problema cardinal de la filosofía,<sup>1</sup> expresado en la relación que se establece entre la materia y el espíritu. Específicamente, la relación entre el cerebro y el fenómeno psíquico, lo que no significa apartarse del contenido filosófico de esta relación.

**La neuropsicología y el problema cardinal de la filosofía** estudian la relación entre el fenómeno psíquico y el cerebro: la complejidad de la conciencia y sus nexos con la actividad nerviosa superior y con la realidad objetiva

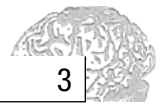
**Dos tipos de neuropsicología:** materialista e idealista

## Corrientes del pensamiento científico acerca de la relación del fenómeno psíquico con el cerebro

A inicios del siglo XIX se produjo un desarrollo gradual y sostenido de las ciencias naturales, que aportó un nuevo conocimiento acerca de la estructura y el funcionamiento del sistema nervioso, en especial del encéfalo. El descubrimiento del microscopio, el desarrollo de la histología y la anatomía del sistema nervioso, la experimentación fisiológica y anatómica del cerebro en animales, y los avances en las correlaciones clínico-patológicas: neurológicas y neuroquirúrgicas, tuvieron una colosal trascendencia en el surgimiento y desarrollo del pensamiento científico, acerca de las relaciones entre los fenómenos psíquicos y el órgano material que servía de “receptáculo”. Este pensamiento se manifestó mediante dos corrientes: la corriente psicomorfológica y la corriente refleja.

---

1 El problema cardinal de la filosofía, definido por Friedrich Engels, refiere la relación que existe entre la materia y el espíritu. Comprende dos aspectos: el ontológico, que consiste en responder cuál de los dos términos de la relación es primario o determinante: si la materia o el ser o si, por el contrario, lo es el espíritu, la idea o la conciencia, de cuya respuesta se define la pauta o partido filosófico: el materialismo o el idealismo; y el segundo aspecto, indisolublemente ligado al primero, de carácter gnoseológico, que debe responder a la interrogante de si el mundo, la materia, el ser es cognoscible o no.



## Corriente psicomorfológica

El intento de explicar la relación del fenómeno psíquico y el cerebro, en el plano ontológico exclusivamente, caracterizó a la denominada corriente psicomorfológica<sup>2</sup> de pensamiento. Esta se inició en la primera mitad del siglo XIX, y alcanzó auge en la segunda mitad del propio siglo; en lo fundamental, debido al desarrollo experimentado por las ciencias particulares, como la anatomía, la patología y la fisiología del sistema nervioso, y por la influencia de las concepciones imperantes en la psicología de la época, acerca de las funciones psíquicas.

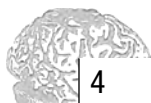
La corriente psicomorfológica intentaba establecer la relación de dependencia del fenómeno psíquico con respecto al cerebro. En el seno de esta corriente se desarrollaron dos variantes contrapuestas, antagónicas: la localizacionista y la antilocalizacionista.

### Variante localizacionista

La variante localizacionista de la corriente psicomorfológica, parte del carácter heterogéneo del sistema nervioso, en especial del cerebro y de la corteza cerebral, demostrado en las investigaciones anatómicas y fisiológicas, entre las que se destacan el descubrimiento de la estructura celular fina de la corteza cerebral, por Meynert en 1867; los experimentos de estimulación de la corteza cerebral del perro, por Fritsh y Hitzig en 1870; el descubrimiento de las células piramidales gigantes, por Betz en 1874; los trabajos de Munk en el mismo año, consistentes en la ablación de los lóbulos occipitales del perro; y las investigaciones histológicas de Ramón y Cajal, de Del Río Hortega y de Nissl, acerca de la estructura celular y la organización del cerebro. Fueron también de gran significación para el localizacionismo psicomorfológico, los estudios de principios del siglo XX

---

2 La corriente psicomorfológica surgió en el siglo XIX para dar una respuesta a la relación entre el cerebro y las funciones mentales. Se manifestó en dos variantes contrapuestas: la variante localizacionista, que generalizaba el carácter diferenciado estructural y funcional del cerebro, en especial de la corteza cerebral, y admitía la existencia de centros cerebrales específicos para las diferentes funciones mentales; y la variante antilocalizacionista, que negaba la existencia de tales centros funcionales, y admitía la equipotencialidad funcional de todas las regiones corticales que, como un todo, darían origen a las diferentes funciones mentales. Esta corriente no consideró el carácter reflejo del funcionamiento cerebral y negó igualmente la naturaleza refleja de las funciones mentales, determinadas por la realidad objetiva. Su aparente carácter materialista se convirtió así en idealismo subjetivo, al negar la realidad objetiva y aceptar solo la existencia del cerebro y las funciones mentales del sujeto aislado. Era como decir: “solo existo yo y mis sensaciones y percepciones”.



de Campbell en 1905, de Brodmann y de Vogt sobre la citoarquitectura cortical cerebral, ambos en 1919.

Estos trabajos sirvieron de soporte al surgimiento y desarrollo de la tesis, según la cual la corteza cerebral estaba compuesta por un número creciente de centros especiales (a medida que se iban descubriendo), responsables cada uno de la génesis de un determinado fenómeno psíquico. Contribuyeron también al origen y desarrollo de la variante localizacionista psicomorfológica, las investigaciones clínico-patológicas acerca de la localización de lesiones cerebrales, como causas de alteraciones específicas de las funciones psíquicas.

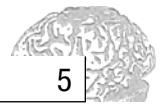
Así, en 1861, el notable antropólogo Paul Broca, describió por primera vez que la lesión del tercio posterior de la tercera circunvolución frontal izquierda podía causar alteración del lenguaje oral. A partir de entonces, esta región se consideró el “centro de las imágenes motrices de las palabras”. Este trabajo abrió el camino para el afianzamiento del localizacionismo psicomorfológico, al que contribuyó notablemente años más tarde Wernicke. Semejante a Broca, en 1874 Wernicke describió un “centro para las imágenes sensoriales de las palabras”, localizado en el tercio posterior de la primera circunvolución temporal izquierda, cuya lesión ocasionaba un trastorno en la comprensión del lenguaje oral.

Igualmente, se fueron describiendo más centros en la corteza cerebral, a los que se confería una función determinada; por ejemplo, el “centro para la memoria visual”, por Bastian en 1869; el “centro de los conceptos”, por Broadbent en 1872; y el “centro de la escritura”, por Exner en 1881.

En estos autores primaba la idea de enfocar analíticamente la actividad psíquica, influenciados por la concepción imperante en la psicología que se manifestaba en ese momento, de la doctrina de las capacidades o de las propiedades psíquicas, iniciada por Gall a finales del siglo XVIII. Este atomizó la actividad psíquica en un elevado número de facultades especiales, que representó en sus conocidos mapas frenológicos.

## Variante antilocalizacionista

La variante localizacionista de la corriente psicomorfológica fue presentada por Kussmaul con un matiz diferente, a la vez que aceptaba la existencia de centros especiales y específicos para diferentes actividades psíquicas. Subordinaba las funciones de tales centros a la función de otro centro jerárquicamente superior, que denominó simbólico o ideógeno, con el propósito de explicar la unidad funcional del cerebro, en un intento de acercar el localizacionismo a la variante contrapuesta antilocalizacionista, que por aquel tiempo se desarrollaba en forma paralela en el pensamiento científico.



El psicomorfologismo en sus dos variantes, reconoce que el cerebro es el órgano de la actividad psíquica entendida como función directamente producida por el cerebro; pero desconoce que esta es un reflejo de la realidad objetiva.

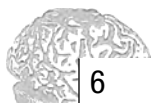
El antilocalizacionismo se origina y afianza por los trabajos de Flourens, Goltz y Lashley. En 1842, en los experimentos de ablación de diversas áreas cerebrales de las palomas, Flourens apreció el carácter de intercambiabilidad funcional de estas regiones, en virtud del cual las zonas indemnes realizaban las funciones de las lesionadas.

Los trabajos de Goltz de 1876 a 1881 mostraron resultados similares a los de Flourens. Sus experimentos consistieron en ablaciones de diferentes áreas de los hemisferios cerebrales del perro, y contribuyeron de manera importante al desarrollo del antilocalizacionismo. Más tarde, en 1937, Lashley, en sus investigaciones con ratas, encontró equipotencialidad funcional de diferentes regiones cerebrales, y destacó el carácter unitario anatómico funcional del cerebro en estos mamíferos.

La variante antilocalizacionista del psicomorfologismo tuvo su expresión más acabada en la concepción de Jackson, portador de las ideas más avanzadas. Este elaboró una teoría general de la organización funcional del sistema nervioso, basada en niveles funcionales de integración de la actividad nerviosa, estructurados en una dependencia jerárquica de los niveles inferiores en la médula espinal y en el tallo cerebral, con respecto a los niveles superiores localizados en las estructuras subcorticales y en la corteza cerebral, y atribuyó el nivel jerárquico más elevado a la corteza frontal.

Esta teoría de los niveles funcionales impugnó seriamente las ideas localizacionistas acerca de la existencia de centros nerviosos específicos, y fue mal interpretada por los seguidores de esa variante. Se convirtió en asidero de la concepción idealista, que consideraba el pensamiento como un proceso primario, sin relación alguna con los procesos psicológicos más elementales, como las sensaciones y percepciones, e incluso con independencia de procesos más complejos como el lenguaje. Tales ideas devinieron base teórica de la denominada escuela noética, surgida en el primer tercio del siglo XX, que agrupó a eminentes neurólogos y psicólogos como Pierre Marie, V. Woerkom y Grömbaum.

La corriente psicomorfológica aportó hechos valederos al conocimiento científico, al reconocer al cerebro como órgano de la actividad psíquica. No pudo sin embargo, descubrir las relaciones esenciales de dependencia (leyes internas) de la actividad psíquica y el cerebro, debido al intento, condenado de antemano al fracaso, de relacionar el carácter ideal del fenómeno psíquico con la estructura material del cerebro, tentativa viciada por la ausencia de un enfoque materialista dialéctico, sin el cual no se pueden abordar con éxito estas complejas relaciones.



La corriente psicomorfológica buscó el origen del fenómeno psíquico solo en el cerebro, y negó su condicionamiento por la realidad objetiva. Este paso en falso la hizo caer fatalmente de una concepción en principio materialista, aunque mecanicista, a una concepción idealista subjetiva, anticientífica.

La **corriente psicomorfológica** considera lo psíquico como producto directo de la actividad cerebral:

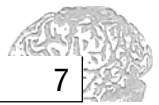
- Variante localizacionista
- Variante antilocalizacionista

## Concepción refleja de la actividad psíquica

El problema de la relación del cerebro con la actividad psíquica y de esta última con la realidad objetiva, encontró un nuevo enfoque en la concepción refleja de la actividad psíquica,<sup>3</sup> formulada por primera vez por Séchenov, en la segunda mitad del siglo XIX, y desarrollada más tarde por Pávlov en la teoría de la actividad nerviosa superior (ANS).<sup>4</sup>

3 *Corriente refleja o teoría del reflejo.* Esta concepción explica que la actividad refleja es la forma de trabajo universal de todo el sistema nervioso, que incluye no solo a las estructuras segmentarias como la médula espinal y el tallo o tronco encefálico, sino también a las denominadas estructuras suprasegmentarias como el tectum, el cerebelo y los propios hemisferios cerebrales, incluida la corteza cerebral. En esta última estructura se verifica el eslabón central de los reflejos condicionados, por medio de los cuales cobran realidad los fenómenos psíquicos conscientes y no conscientes. La teoría del reflejo considera que los fenómenos psíquicos constituyen un reflejo de la realidad, que permiten al animal la adaptación al medio, y al hombre, además de la adaptación, la capacidad de transformar la realidad. Las bases teóricas iniciales de la teoría del reflejo, opuesta a la corriente psicomorfológica, fueron elaboradas por Iván Mijalovich Séchenov (1829-1905) y confirmadas científicamente por Iván Petrovich Pávlov (1849-1936) con el descubrimiento de los reflejos condicionados y la teoría de la actividad nerviosa superior.

4 *Actividad nerviosa superior (ANS).* Con este nombre, Pávlov designó la actividad nerviosa refleja de la corteza cerebral, constituida por anillos de reflejos nerviosos condicionados, adquiridos o “aprendidos” en el transcurso de la vida del animal y del hombre. La ANS de los animales está constituida por un entramado de anillos reflejos condicionados de primer grado (primer sistema de señales), mientras que la del hombre corresponde a reflejos condicionados de primero y segundo grados (segundo sistema de señales); estos últimos mediatizados por la participación del lenguaje y de un origen social. La ANS es la forma de existencia del reflejo psíquico de la realidad, de tipo inconsciente en los animales, mientras que en el hombre adopta, además, un carácter consciente. Los procesos de excitación e inhibición, propios de la actividad refleja nerviosa superior, determinados por los estímulos de la realidad objetiva, se organizan y se influyen entre sí, en una dinámica que se rige por leyes internas fisiológicas, también descubiertas por este sabio. Las leyes fisiológicas de la ANS o leyes de la neurodinámica cerebral, son al mismo tiempo las leyes más generales de la actividad psíquica.



Séchenov formuló los rasgos específicos y fundamentales de la teoría de los reflejos del cerebro, al hacer extensivo el reflejo a los centros del cerebro, como principio fundamental de trabajo. Ello superó la influencia imperante del dualismo cartesiano en la fisiología de la época, que reconocía la actividad refleja exclusivamente para los centros nerviosos medulares, y no así para los centros nerviosos cerebrales, responsables de los procesos psíquicos conscientes. Séchenov, fue aún más lejos: hizo extensivo el carácter reflejo a los centros cerebrales, y también a la propia actividad psíquica, la cual no puede existir independientemente de la actividad nerviosa superior del cerebro.

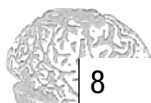
Al considerar la naturaleza refleja de la actividad psíquica, no solo se superaba la desvinculación de lo psíquico con respecto al substrato material anatomofuncional del cerebro, sino también la desunión existente con el objeto; es decir, con la realidad objetiva. Para Séchenov, la actividad psíquica tiene dos significados, la de reflejar la realidad y la de regular la acción.

En la teoría de los reflejos de Séchenov se reconoce lo psíquico como un proceso de análisis, síntesis, abstracción y generalización de las propiedades del objeto durante la interacción que el sujeto establece con él.

Séchenov creó, por tanto, el esquema general de la concepción refleja de la actividad del cerebro, y descubrió su valor para la psicología, a pesar de que desconocía las leyes fisiológicas generales que regulan la actividad de la corteza cerebral en su conjunto, que más tarde reveló Pávlov, quien proporcionó un nuevo contenido a la teoría de los reflejos.

Este último elaboró la fisiología de la sección superior del cerebro. Su concepción de la corteza cerebral como el conjunto de los terminales corticales de los analizadores de las diferentes modalidades sensoriales, permitió la aplicación del principio del reflejo a toda la actividad del cerebro.

Pávlov centró su atención en el análisis fisiológico de la actividad refleja condicionada cerebral; pero en su noción de reflejo condicionado incluía, además del aspecto fisiológico, el análisis psicológico. En su concepción acerca del carácter reflejo de la actividad nerviosa superior, recalcó el determinismo exterior de esta, sin establecer nunca una dependencia mecánica de la acción, de la conducta, con respecto al excitante. La idea de que el efecto de los influjos externos se hace mediato y se refracta a través de las condiciones internas de la actividad cerebral, se encuentra en la base de la teoría de los reflejos de Pávlov. Precisamente el estudio de cómo actúan esas condiciones internas, permitió el descubrimiento de las leyes de la neurodinámica cortical, leyes internas, fisiológicas, de la actividad nerviosa de los hemisferios cerebrales. Este fue un salto cualitativo en el conocimiento científico, que se materializó en la doctrina de la actividad nerviosa superior, teoría científica limítrofe entre la fisiología y la psicología.



Por su método de estudio, esta doctrina es fisiológica; por sus objetivos, es también psicológica, por cuanto intenta explicar los fenómenos psicológicos, cuyas leyes generales son precisamente las leyes de la neurodinámica cortical cerebral descubiertas por Pávlov.

No constituye una contradicción lógico-formal que la actividad o fenómeno psíquico sea al mismo tiempo un fenómeno fisiológico y psicológico. Engels definió que la unidad del mundo consiste en su materialidad: todo lo que existe es material o deriva de la materia, por lo que no debe contraponerse lo fisiológico y lo psicológico como dos clases de elementos sin relación alguna, como entes totalmente distintos e irreductibles, como postulaba el dualismo cartesiano.<sup>5</sup>

Basado en la presencia universal de las interacciones dialécticas a las que todo fenómeno se encuentra sometido, Lenin afirmó que cada cosa es “ella misma y algo distinto, en cuanto se incluye en conexiones diversas”. La actividad nerviosa superior es un fenómeno fisiológico material, por ser actividad refleja cerebral; pero su condición de ser el reflejo de la realidad circundante, de ser el reflejo del objeto, se presenta en su carácter ideal como proceso o actividad psíquica. Solamente en el plano cognoscitivo, decía Lenin, puede contraponerse lo psíquico y lo material.

La **corriente refleja** considera que la actividad nerviosa elemental (ANE) y la actividad nerviosa superior (ANS) tienen carácter reflejo. La actividad psíquica tiene un doble carácter reflejo, es la unidad dialéctica de lo fisiológico y lo psíquico:

- Lo fisiológico como ANS
- Lo psíquico como reflejo de la realidad objetiva

Al desarrollar la doctrina de la actividad nerviosa superior y aplicarla al hombre, Pávlov introdujo el concepto del segundo sistema de señales, representado por el lenguaje, y superpuesto al primer sistema de señales, presente en el hombre y en los animales.

En la teoría de los reflejos de Séchenov y Pávlov, y en la doctrina de la actividad nerviosa superior de este último, quedó superada la concepción psicomorfológica, de manera dialéctica, y se aclaró la correlación entre lo fisiológico y lo psicológico. Posteriormente, esta correlación ha sido objeto de enfoques erróneos por parte de la psicología idealista, que bajo

5 Dualismo. Concepción filosófica que considera en un plano de igualdad a la materia y a lo psíquico, estableciendo un abismo infranqueable entre ambos entes. Característico de la filosofía de Descartes y Kant.



múltiples “disfraces” niega la determinación objetiva de lo psíquico y la posibilidad de su estudio desde una perspectiva científica. Muy difundida está la tesis idealista, que plantea el paralelismo psicofisiológico en que lo psíquico y lo fisiológico aparecen como dos aspectos coordinados de un proceso, sin que se establezcan las relaciones de determinación necesarias entre los elementos que forman este proceso. Otra tesis, especialmente peligrosa por su aparente carácter científico, es la que plantea que las leyes de la neurodinámica cerebral se refieren solo, según insisten sus promotores, a la base material de los fenómenos psíquicos, mientras que las leyes psicológicas conciernen a los fenómenos psíquicos que se superponen a tal base material. Ambas tesis propugnan una ruptura entre lo psíquico y lo fisiológico, y niegan la unidad material del mundo. Lo cierto, lo auténticamente científico, es que las leyes de la neurodinámica cerebral, leyes fisiológicas del funcionamiento cortical cerebral, son también las leyes más generales de la actividad psíquica.

El contenido y los principios de la teoría del reflejo de Séchenov fueron ampliados y comprobados experimentalmente por Pávlov, y dieron lugar a la teoría de la actividad nerviosa superior.

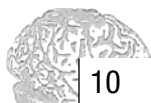
Los fenómenos psíquicos surgen en el proceso de interacción entre el sujeto (individuo) y el objeto (la realidad objetiva, el mundo). Con frecuencia, la psicología idealista sustituye la relación sujeto-objeto (relación gnoseológica fundamental) por la de objeto-imagen del objeto, ignorando al sujeto y contraponiendo lo psíquico a lo material, al negar la existencia de lo psíquico como actividad nerviosa superior; es decir, como actividad nerviosa refleja cerebral del sujeto.

La actividad psíquica que da origen al fenómeno psíquico es actividad refleja nerviosa superior, por lo que la teoría de los reflejos y las leyes neurodinámicas fisiológicas, tienen plena vigencia en el estudio de la actividad psíquica y de los fenómenos o formaciones psíquicas resultantes.

Debido al carácter reflejo de la actividad psíquica, el fenómeno psíquico resultante constituye un reflejo del objeto, un reflejo de la realidad que actúa sobre el sujeto.

La actividad refleja del cerebro está determinada por la realidad objetiva, por las condiciones externas, que actúan como estímulos que se refractan a través de las condiciones internas fisiológicas y psicológicas del sujeto.

En el plano fisiológico, la comprensión de la naturaleza refleja de toda actividad nerviosa, incluida la superior, no solo determinó liquidar la oposición entre las formas de trabajo de los sectores inferiores del sistema nervioso y la corteza cerebral; también estableció la superación de los viejos conceptos de función y localización de tal función, con los que operaba la corriente psicomorfológica. La función comienza a interpretarse como un conjunto de complejas conexiones en el sistema nervioso, que incluye un



eslabón cortical central que deviene en elemento esencial y necesario de la actividad nerviosa superior. En este aparece la corteza cerebral como la agrupación de las porciones centrales de los aparatos nerviosos, que Pávlov denominó analizadores, en virtud de las funciones de análisis y síntesis de las propiedades físicas de los objetos, que actúan como estímulos diferentes sobre el sujeto (el individuo cognoscente), en su interacción con la realidad.

La actividad psíquica, en su condición de actividad refleja, permite explicar el papel determinante en la regulación de la conducta del hombre (el sujeto), en su adaptación y transformación de la realidad objetiva. La corteza cerebral deja de ser concebida como agrupación de “centros” capaces por ellos mismos de originar una función psíquica específica, a partir de su estructura celular, para ser entendida como el lugar donde acontecen las más complejas actividades reflejas de análisis y síntesis de los diferentes analizadores sensoriales.

El análisis y la síntesis de las propiedades del objeto no solo ocurren para cada modalidad sensorial en el marco de un analizador: visual, auditivo, sensitivo, vestibular o motor; sino también como actividad analítico-sintética del conjunto de analizadores. Ello hace posible la reflexión, no solo de las propiedades o cualidades aisladas del objeto, que actúan como estímulos (plano fisiológico), sino la reflexión íntegra del objeto como tal (plano psicológico), en imágenes de la sensopercepción y del pensamiento, este último esencial y privativo del hombre.

El concepto de localización de las funciones psíquicas se transformó y enriqueció acorde con la concepción refleja de la actividad nerviosa superior. A ella le es immanente la propiedad de ser aprendida, temporal y cambiante, como consecuencia de las modificaciones en los objetos con los que el sujeto interactúa, y que Pávlov definió como actividad nerviosa refleja condicionada, para diferenciarla de la actividad nerviosa refleja incondicionada, innata, no aprendida, propia de los sectores subcorticales del sistema nervioso.

Ambas variantes de la corriente psicomorfológica: el localizacionismo y el antilocalizacionismo, fueron superadas por la concepción de la localización dinámica de las funciones psíquicas en la corteza cerebral.

A la noción mecanicista de entender el funcionamiento cortical cerebral, como el resultado del trabajo particular de cada “centro”, y que confiere así un carácter absoluto a la diferenciación estructural y funcional de la corteza, aislándola además de los niveles inferiores del sistema nervioso, se opuso el pensamiento, también mecanicista, del antilocalizacionismo. En el intento por concebir al sistema nervioso en su integridad funcional, el antilocalizacionismo declaraba el carácter equipotencial de la función



cortical cerebral, y hacía injustificada abstracción de las marcadas diferencias estructurales del manto cortical y de sus conexiones, vinculadas a diferentes funciones psíquicas. Este hecho fue demostrado por la práctica neurológica y neuroquirúrgica de la época y por la realidad de un hemisferio cerebral dominante.

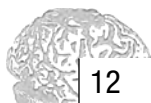
La localización dinámica de las funciones psíquicas es la concepción materialista-dialéctica del funcionamiento pluripotencial de los centros de actividad nerviosa refleja, determinada objetivamente por la realidad material. La localización dinámica de la función se explica por ser un sistema funcional, que en el caso de las funciones nerviosas superiores del hombre están determinadas y tienen un contenido social, además de estar mediadas, organizadas y controladas por el sistema del lenguaje.

El carácter aprendido de las funciones nerviosas superiores (funciones psíquicas) introduce cambios sustanciales en los sistemas funcionales nerviosos, manifestados en la forma cambiante de la localización durante la ontogénesis del hombre, y que expresan la importancia funcional que una región cortical cerebral específica posee en un determinado momento del desarrollo y maduración del sistema nervioso, para una función mental concreta.

La localización de los procesos mentales en el córtex cerebral del hombre, señalaba Vygotsky, no permanece constante, sino que cambia sustancialmente durante el desarrollo del niño hacia la adultez, y se establecen relaciones funcionales jerárquicas entre la corteza primaria, la secundaria y la terciaria, de sentido opuesto en el adulto con respecto al niño. Ello fundamenta la concepción del carácter dinámico o por etapas de la localización de las funciones psíquicas.

El desarrollo del pensamiento científico sobre la relación entre las funciones psíquicas y el cerebro dio un salto cualitativo en la concepción refleja de la actividad psíquica enunciada por primera vez por Séchenov y fundamentada brillantemente por Pávlov en su teoría de la actividad nerviosa superior, así como en los trabajos de Vygotsky, exponente de lo más avanzado del pensamiento de la psicología materialista soviética. Atrás habían quedado las nociones ingenuamente materialistas mecanicistas y metafísicas de la explicación del origen de lo psíquico y del funcionamiento del cerebro. El nuevo escalón en el desarrollo del pensamiento neurocientífico en la primera mitad del siglo xx, encuentra en Luria a uno de sus más encumbrados continuadores.

Alexander Luria fue el fundador de la neuropsicología soviética, impregnada toda ella de un enfoque materialista dialéctico, y autor de una imponente obra. Sus aportes al desarrollo científico de la clínica de las alteraciones de las funciones corticales superiores (funciones psíquicas),



como consecuencia de lesiones cerebrales, son extraordinarios. Entre ellos se destaca la concepción de las tres unidades funcionales básicas del sistema nervioso y su función en la actividad psíquica del hombre.

## Bibliografía

- Broca P. Remarques sur le siège de la faculté du langage articulé. Bull. Soc. Anthropol, 6; 1861. Citado por: Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre. 1ra. ed. Ciudad de La Habana, Edit. Pueblo y Educación; 1982, pp. 3-24.
- Campbell AW. Histological studies on the localization of cerebral functions. Cambridge; 1905.
- Engels F. "Esquemática del mundo". En Anti-Dühring. Ciudad de La Habana, Ed. Pueblo y Educación; 1979, p. 58.
- Engels F. "Ludwig Feurbach y el fin de la filosofía clásica alemana". En: Marx C, Engels F. Obras escogidas en tres tomos. T III. Edit. Progreso, Moscú; 1976, p. 355.
- Flourens P. Examen de Phrenologie. París; 1842. Citado por: Alexander FG, Selesnick ST. Historia de la Psiquiatría: Ed. Espaxs, Barcelona; 1970, p. 196.
- Gall FG. Sur les fonctions du cerveau. París; 1822, pp. 1-6. Citado por: Alexander FG, Selesnick ST. Historia de la Psiquiatría. Ed. Espaxs, Barcelona; 1970, p. 112.
- Goltz F. Über die Verrichtungen des Grosshirns. Pflügers Archiv 1876-1881, pp. 13, 14, 20, 26.
- Jackson JH. Selected writings. Londres, Ed. London, Holder and Stoughton; 1932.
- Lashley KS. Functional determinations of cerebral localization. Archives of Neurology and Psychiatry; 1937, p. 38.
- Lenin VI. "Materialismo y empiriocriticismo". En: Obras Completas. Ed. Progreso, T. 18, Cap. 2; 1983, pp. 99-151.
- Luria AR. El cerebro en acción. Barcelona, Ed. Fontanella; 1979.
- Luria AR. El papel del lenguaje en el desarrollo de la conducta. Ciudad de La Habana, Pueblo y Educación; 1982.
- Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre. 1ra. ed. Ciudad de La Habana, Edit. Pueblo y Educación; 1982, pp. 3-24.
- Pávlov I. "El reflejo condicionado y la fisiología de la actividad nerviosa superior". En: Obras Escogidas. Argentina, Ed. Quetzal; 1960, p. 235-74.
- Rubinstein SL. "La actividad psíquica y el cerebro". El ser y la conciencia. Ciudad de La Habana, Ed. Pueblo y Educación; 1979: 297-306.
- Sechenov IM. Los reflejos del cerebro. La Habana, Academia de Ciencias; 1965.
- Vygotsky LS. Historia del desarrollo de las funciones psíquicas superiores. Ciudad de La Habana, Ed. Científico-Técnica; 1987.
- Wernicke C. Der aphasische Symptomenkomplex. Breslau; 1874. Citado por: Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre. 1ra. ed. Ciudad de La Habana, Edit. Pueblo y Educación; 1982, pp. 3-24.



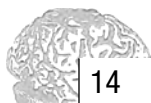
# CONCIENCIA, ACTIVIDAD NERVIOSA SUPERIOR Y REALIDAD OBJETIVA

El estudio de la complejidad de la conciencia y sus nexos con la actividad nerviosa superior y con la realidad objetiva, corresponde no solo al campo de la neuropsicología; también es el problema cardinal de la filosofía. Ello obliga al empleo de conceptos y categorías filosóficas, cuya significación debe quedar bien definida para la comprensión cabal de estos temas.

La definición de conciencia no puede prescindir de un tratamiento filosófico; y las ciencias específicas como la neuropsicología y otras neurociencias, tienen como objetivo central, el estudio de la conciencia y sus nexos con la actividad cerebral. Ellas no pueden considerarse “neutrales” o “ajenas” al problema cardinal de la filosofía. Existen dos tipos fundamentales de neuropsicología: la materialista y la idealista, y resulta inconsecuente considerar cualquier explicación al margen de estos dos grandes partidos filosóficos.

La filosofía, como concepción del mundo, debe estar asentada en bases científicas sólidas; de lo contrario, sus principios y conceptos no tendrían valor ni utilidad para la comprensión adecuada de la conciencia, de sus relaciones y funciones. El materialismo dialéctico constituye la única cosmovisión verdaderamente científica, porque en su surgimiento y desarrollo ha mantenido siempre una estrecha interrelación con todas las ciencias particulares, a las que ha contribuido a enriquecer y de las que, a su vez, se ha servido para desarrollarse como una verdadera ciencia. Además de ser una concepción verdaderamente científica del mundo con tamaña vigencia para todas las ramas del saber, el materialismo dialéctico se erige como método universal del conocimiento e ideología científica. Constituye una guía para la acción, que permite al hombre y a la sociedad avanzar hacia un futuro mejor.

El intento de desentenderse de las implicaciones filosóficas que tiene la neuropsicología o la neurología o cualquier otra de las neurociencias, es una tendencia muy extendida en la literatura occidental actual. Se evade el tema, como si fuera “mal visto”, como si establecer las correlaciones filosóficas pertinentes al tratar determinados contenidos de la ciencia



particular, implicara una actitud y praxis anticientífica. Al tratar el origen de la conciencia y su relación con la realidad objetiva y con el cerebro, como parte de la realidad, la neuropsicología, por su objeto de estudio, no puede ser filosóficamente neutra o “pura” en lo concerniente a un partidismo filosófico.

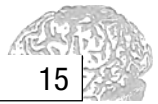
Este texto intenta mantener el enfoque dialéctico-materialista que exige la neuropsicología que aspira ser una verdadera ciencia: lo psíquico y la conciencia, como actividad del cerebro y reflejo de la realidad objetiva.

En el primer capítulo: “Neuropsicología y fenómenos psíquicos” se expuso cómo el desarrollo del pensamiento científico se encauzó hacia dos corrientes: la psicomorfológica y la teoría del reflejo, que concebían el origen de lo psíquico y la conciencia, en sus relaciones con el cerebro, de manera diferente. El psicomorfoloismo consideraba las diferentes funciones mentales como provocadas por el cerebro, por las propiedades del tejido cerebral. La corriente refleja, en cambio, explicaba lo psíquico y la propia actividad cerebral, como actividad nerviosa refleja, “echada a andar” desde el exterior, por los estímulos provocados por las propiedades de los objetos, fenómenos y procesos de la realidad objetiva.

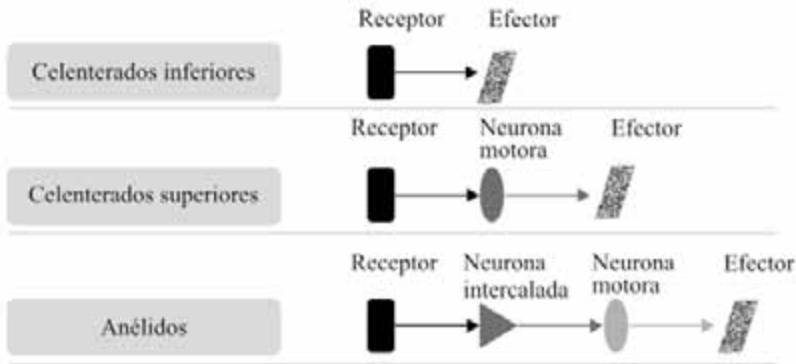
También en ese capítulo se trató, aunque de manera muy general, el doble carácter reflejo de los fenómenos psíquicos, planteado por primera vez por Séchenov, y luego demostrado por Pávlov, al descubrir los reflejos condicionados y las leyes internas fisiológicas de la actividad nerviosa superior (ANS), que no es más que la propia actividad psíquica. Corresponde entonces tratar este tema con mayor profundidad.

## **Surgimiento del sistema nervioso**

Lo psíquico depende del ser, y aparece en el momento en que surgen nuevas formas del movimiento de la materia, de una manera más compleja y superior. Antes de que pudiera emerger lo psíquico, fue necesario que se originaran los seres vivos y que evolucionaran, hasta alcanzar el desarrollo de especies animales cada vez más complejas y mejor adaptadas a las condiciones ambientales. Ello requirió miles de millones de años en la evolución filogenética del reino animal. No es hasta el surgimiento de los celenterados (hidras y medusas) que aparece lo que se considera por la ciencia, el sistema nervioso más primitivo, encargado de transmitir información desde una región del animal hasta los efectores: células musculares primitivas y glándulas, que posibilitan respuestas reflejas adecuadas a los estímulos externos, que al actuar sobre la célula receptora, especializada además en conducir los estados de excitación, facilitaba la transmisión de impulsos nerviosos que activaban a los efectores. El sistema nervioso en estos animales se representa por la cadena refleja de receptor-efector, y en



otros celenterados más evolucionados, por el encadenamiento reflejo de receptor-neurona motora-efector (Fig. 2.1).



**Fig. 2.1.** Desarrollo estructural del sistema nervioso.

Desde que aparece por primera vez el sistema nervioso en los celenterados, hasta el sistema nervioso del hombre, sufre marcadas transformaciones, debido al desarrollo y surgimiento de nuevas estructuras; pero en esencia, su función se mantiene. La actividad nerviosa siempre tiene un carácter reflejo, que se verifica a través de cadenas neuronales de complejidad variable, por donde transitan los impulsos nerviosos, originados cuando los diferentes receptores se excitan por los estímulos procedentes de la realidad objetiva (objetos, fenómenos, procesos externos e internos del individuo). Luego de recorridos muy complejos, los impulsos nerviosos terminan en los efectores: los músculos liso, cardíaco y estriado, y las glándulas.

Para explicar la aparición del fenómeno psíquico, resulta imprescindible un recorrido breve por la evolución del sistema nervioso a través de la escala filogenética.

En los anélidos se observa un sistema nervioso más evolucionado, en correspondencia con el desarrollo alcanzado por estas especies, debido a las condiciones más complejas y exigentes de la vida terrestre, comparada con la vida acuática de los celenterados. En los anélidos aparece por primera vez la neurona intercalada, interpuesta entre la neurona receptora (aférente) y la neurona eferente (motora) conectada con el efector. A diferencia de estas dos, la neurona intercalada se encuentra íntegramente en el sistema nervioso central.

El desarrollo y aparición de nuevas estructuras del sistema nervioso central, se debe sobre todo al crecimiento, por multiplicación y diferenciación, de la neurona intercalada. Ella no solo establece conexiones directas con neuronas aferentes y eferentes localizadas en un mismo segmento del siste-

ma nervioso, sino con otras neuronas intercaladas de segmentos vecinos y con neuronas intercaladas de otras estructuras nerviosas, no segmentarias. Estas otras se sitúan en la parte más rostral del tubo neural, con organización y funciones diferentes, más complejas y superiores a la del sistema nervioso segmentario. Este último también se denomina sistema nervioso suprasegmentario, para distinguirlo del primero, y de él se originará la mayor parte del encéfalo.

La evolución del sistema nervioso ocurre a expensas de la encefalización progresiva: en la parte más rostral del sistema nervioso central se diferencian estructuras suprasegmentarias, constituidas por cúmulos de neuronas intercaladas, que reciben conexiones procedentes de las estructuras segmentarias, a las que al mismo tiempo les envían conexiones. De esta forma se establece una jerarquía funcional, de modo que los suprasegmentos, entre los que se incluyen los hemisferios cerebrales, el tectum y el cerebelo, ejercen el control neural de la actividad nerviosa refleja, que ocurre en los diferentes segmentos (sistema nervioso segmentario), y mediante estos, el control funcional de todo el organismo.

La organización anatomofuncional del sistema nervioso de las especies animales más desarrolladas que los anélidos, como los mamíferos, y su relación con las estructuras anatómicas que lo componen sería:

1. El sistema nervioso segmentario es la parte más caudal del tubo neural, y la primera en aparecer en la filogenia animal. Está formado por la médula espinal y el tallo cerebral. Esas estructuras forman segmentos contiguos que, mediante la actividad nerviosa refleja, controlan un determinado segmento corporal, al que está unido por los nervios aferentes y eferentes del sistema nervioso periférico.
2. El sistema nervioso suprasegmentario es la parte craneal del tubo neural y el que, mediante la encefalización progresiva, alcanza un mayor desarrollo y diferenciación a medida que se asciende en la escala filogenética. El sistema nervioso suprasegmentario ocupa la cavidad craneal, y está constituido básicamente por el cerebelo, el tectum y los hemisferios cerebrales. Mediante neuronas del sector intercalado, está interconectado con todos los segmentos neurales del sistema nervioso segmentario (tallo cerebral y médula espinal), a los que controla y regula, y a través de ellos, a todo el organismo (Fig. 2.2).

El desarrollo del sistema nervioso central en los mamíferos, determina la aparición de una nueva estructura nerviosa, denominada corteza cerebral. Esta envuelve como un manto a los hemisferios cerebrales, y su aparición condiciona el surgimiento de un nuevo tipo de actividad nerviosa refleja, descubierta por Pávlov. La denominó actividad nerviosa refleja condicionada o ANS, para diferenciarla de la actividad nerviosa refleja de las restantes estructuras nerviosas, que no pertenecen a la corteza cerebral.

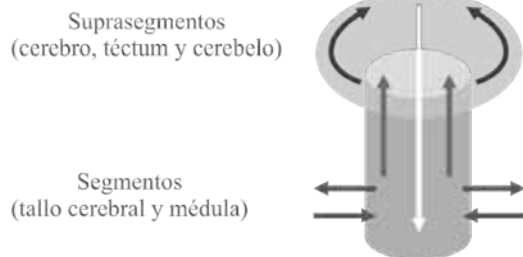
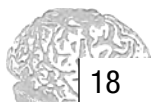


Fig. 2.2. Organización anatomofuncional del sistema nervioso.

## Corteza cerebral y surgimiento de los fenómenos psíquicos

Con la aparición de la corteza cerebral y el nuevo tipo de actividad nerviosa refleja inherente a ella, surge el fenómeno psíquico o psique;<sup>1</sup> con este, el ser o la realidad objetiva, no pierde su carácter unitario. La existencia de lo psíquico, con sus peculiaridades que lo diferencian de lo material, no significa la negación del principio filosófico de la unidad material del mundo; todo lo contrario. Al precisar las condiciones del surgimiento de lo psíquico, las ciencias naturales demuestran el carácter derivado, secundario y determinado de este con respecto al ser. Debido a su eterno movimiento, es la materia la que determina el surgimiento de nuevas formas de organización, que hacen posible la aparición de lo psíquico. La afirmación de que el mundo, el ser o la materia es uno solo, porque todo lo existente es material o deriva de lo material —principio de la unidad material del mundo—,<sup>2</sup> fue corroborado por las ciencias naturales.

- 1 Psique. Engloba dos conceptos, el filosófico y el científico concreto. Como concepto filosófico, la psique se identifica con la cuestión fundamental de la filosofía, y en este sentido con los conceptos de conciencia, pensamiento, razón, idea y espíritu, y se considera como una propiedad especial de la materia altamente organizada, que consiste en el reflejo de la realidad objetiva. Como concepto científico concreto, debe distinguirse la psique de los animales de la del hombre o conciencia. Esta última como forma superior de la primera.
- 2 El principio de la unidad del mundo fue enunciado por Federico Engels en su libro *Anti-Dühring*, donde hace una crítica a las ideas filosóficas, económicas y sociales de Dühring: “La unidad del mundo no consiste en su ser; aunque su ser es una premisa de su unidad, ya que el mundo tiene ante todo que existir, para ser uno. En general, el ser es una incógnita sin despejar, a partir del punto hasta donde alcanza nuestra vista. La unidad real del mundo consiste en su materialidad, que no tiene su prueba precisamente en unos cuantos juegos de palabras, sino en el largo y penoso desarrollo de la filosofía y las ciencias naturales”.



Tras haber explicado el surgimiento de lo psíquico y su determinación por la actividad refleja nerviosa cortical, quedan por precisar las características particulares de lo psíquico, y establecer las similitudes y diferencias con lo material. Para la adecuada comprensión, es necesario profundizar en las características de la actividad nerviosa refleja de la corteza cerebral, y las diferencias de esta con la actividad nerviosa refleja de las otras estructuras nerviosas no corticales.

La actividad nerviosa refleja del sistema nervioso segmentario y de las estructuras subcorticales, se desencadena cuando un estímulo excita al receptor correspondiente, especializado para ese tipo de estímulo, por el desarrollo evolutivo. El estado de excitación provocado en el receptor, transita en forma de impulsos nerviosos por un arco o anillo reflejo, que después de seguir un mayor o menor recorrido, con la participación de varios arcos reflejos, termina en un efector, que puede ser el músculo (liso, estriado o cardíaco) o una glándula. En este efector ocurren las respuestas reflejas, siempre que la intensidad del estímulo sea la adecuada, y lo permita el estado interno de excitabilidad del sistema nervioso, determinado por el efecto de otros estímulos sobre la actividad nerviosa refleja. Aunque por las estructuras subcorticales del sistema nervioso trascurren numerosos reflejos, todos tienen en común que se desencadenan a partir de estímulos específicos y de significación vital para el organismo. La especificidad del estímulo está determinada por las características físicas de las propiedades de los objetos, las cosas y los fenómenos que actúan sobre los receptores especializados para tales propiedades, que constituyen estímulos naturales o incondicionados —al decir de Pávlov— para esos receptores.

Los reflejos incondicionados tienen significación vital para el organismo, y transitan por vías nerviosas específicas predeterminadas. Son reflejos innatos y funcionales, y la ausencia inicial de algunos de estos reflejos, por inmadurez del sistema nervioso —como ocurre en la prematuridad—, puede ser incompatible con la vida y requerir cuidados especiales hasta su aparición.

Estos reflejos tienen diferentes formas de organizarse: se pueden presentar de manera aislada para funciones muy específicas, o formando parte de cadenas de reflejos que constituyen sistemas funcionales para el desarrollo y la regulación de las conductas instintivo-afectivas, necesarias para la adaptación y supervivencia de las diferentes especies animales, incluido el hombre.

Este tipo de actividad refleja nerviosa incondicionada, aparece con un carácter muy simple o elemental: surge con el sistema nervioso en los celenterados, y continúa su evolución y complejidad en el desarrollo filo-

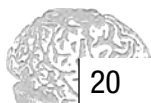


genético del reino animal, para posibilitar la adaptación del animal a las complejas y crecientes exigencias de las condiciones de vida en que este se desenvuelve.

Ese sistema de la actividad nerviosa refleja elemental o incondicionada, propio de las estructuras nerviosas más antiguas como las de la médula espinal, del tallo cerebral y de otras estructuras subcorticales de los hemisferios cerebrales, llega a ser insuficiente para garantizar la adaptación plena de las especies a las nuevas y complejas condiciones de vida. En el desarrollo evolutivo, ello determina el surgimiento de 21 órdenes de especies de la clase de los mamíferos, mejor dotadas por la aparición de una nueva estructura nerviosa, representada por la corteza cerebral. Por su constitución y relación con las estructuras nerviosas subcorticales, esta estructura nerviosa puede originar un nuevo tipo de actividad nerviosa refleja, hasta ese momento desconocida. A partir de los estudios de Pávlov, esa nueva actividad nerviosa refleja recibe el nombre de actividad nerviosa superior (ANS); muy relacionada con la actividad nerviosa elemental, en una unidad dialéctica. Ello quiere decir que no puede existir ANS si no coexiste funcionalmente con la actividad nerviosa elemental (ANE). El reflejo condicionado constituye la esencia de la ANS, y es la forma de trabajo de la corteza cerebral: su fisiología.

El surgimiento del reflejo condicionado y con él de la ANS, se acompaña de la aparición del fenómeno psíquico. Ellos no son entes diferentes que se acompañan mutuamente: constituyen el mismo fenómeno, considerado en diferentes relaciones. Y esto es lo más importante para entender qué es lo psíquico, y cuál es el verdadero alcance y significación del principio de la unidad material del mundo.

Los fenómenos psíquicos, como las imágenes de la percepción y de la representación, y las imágenes ideales del pensamiento: conceptos, juicios y razonamientos, existen como proceso o actividad psíquica, y al mismo tiempo como ANS. Lo psíquico tiene un doble carácter reflejo: es reflejo de la realidad objetiva y es actividad nerviosa refleja cortical cerebral; es decir, ANS. La integridad funcional de la corteza cerebral resulta indispensable para que la actividad psíquica y los fenómenos psíquicos resultantes de ella se manifiesten normalmente. En este sentido, cuando lo psíquico se considera actividad refleja de la corteza cerebral, como ANS, no existe diferencia entre lo psíquico y lo material. La identidad de lo psíquico y lo material, desde la perspectiva fisiológica, explica y justifica el estudio de los fenómenos psíquicos mediante los métodos y técnicas de ciencias como la anatomía, la fisiología y otras. Por el contrario, lo psíquico adquiere su verdadero carácter cuando se considera como un reflejo, un conocimiento de la realidad objetiva, que permite la plena adaptación al medio, por la



regulación de la conducta. En el hombre se aprecia, por la transformación de esa realidad en su interés y beneficio. La contraposición de lo psíquico a lo material es relativa, y solo posible en el plano gnoseológico, decía Lenin. El reflejo condicionado es un reflejo fisiológico con complicaciones psicológicas, decía Pávlov, al calificarlo como actividad nerviosa refleja.

El surgimiento de lo psíquico en el seno de la actividad refleja de la corteza cerebral y sus características distintivas, se pueden sintetizar de la manera siguiente:

1. Lo psíquico solo puede existir como actividad psíquica<sup>3</sup> refleja de la realidad objetiva, que actúa como fuente de estímulos y origina la actividad nerviosa refleja condicionada de la corteza cerebral. Posee un doble carácter reflejo que es inseparable: reflejo de las condiciones de vida, de la realidad objetiva exterior, y es, al mismo tiempo, ANS; es decir, actividad nerviosa refleja condicionada.
2. Lo psíquico se manifiesta cuando los estímulos de la realidad objetiva, exterior al animal y al hombre, constituyen una señal de otros estímulos naturales (incondicionados), de significación vital para el organismo.

La transformación de los estímulos irrelevantes en señal de estímulos naturales, y por ese motivo, capaces de provocar respuestas reflejas en el organismo, crea condiciones más favorables para la adaptación del animal.

La actividad nerviosa refleja de carácter condicionado se añade y vincula con la actividad nerviosa refleja elemental (ANE), heredada y fijada por el desarrollo evolutivo de la especie. Ofrece nuevas oportunidades de respuestas más efectivas y oportunas que las primitivas respuestas reflejas, más limitadas y estereotipadas, propias de la actividad refleja nerviosa incondicionada.

La formación de los reflejos nerviosos condicionados ocurre en la corteza cerebral en vida del animal. Estos se modifican por la interacción de los estímulos señalizadores de la realidad circundante y por las respuestas reflejas condicionadas, modificadoras de esa realidad y creadoras de nuevos estímulos señalizadores. Estos aseguran una actividad nerviosa refleja

---

3 La actividad psíquica es el proceso reflejo resultante de la interacción del individuo (animal poseedor de corteza cerebral o el hombre) con la realidad objetiva, por medio del cual se producen las formaciones psíquicas, que son imágenes de la percepción y la representación. En el caso del hombre se añaden las imágenes ideales en conceptos, juicios y razonamientos que reflejan la realidad objetiva que de esta forma se llega a conocer. La actividad psíquica no solo es reflejo de la realidad objetiva, sino que al mismo tiempo es actividad nerviosa superior (ANS). La actividad psíquica o proceso psíquico es la forma de existencia del fenómeno psíquico y formaciones psíquicas resultantes de esta actividad o proceso. El fenómeno psíquico incluye el proceso o actividad psíquica y las diferentes formaciones psíquicas.



condicionada (ANS) en continuo desarrollo y perfeccionamiento, según las necesidades adaptativas del animal y del hombre.

En el establecimiento del sistema de reflejos nerviosos condicionados en vida del animal, los estímulos irrelevantes adquieren carácter de señal en determinadas condiciones, que se refuerza o se extingue en dependencia del vínculo con los estímulos naturales o incondicionados de significación vital para el animal. En virtud de ello, el animal se vuelve más sensible para captar los nexos entre los fenómenos de la realidad, debido a la interconexión universal de estos, y percibe la realidad reflejada en imágenes por la sensación-percepción, es decir, reflejada psíquicamente.

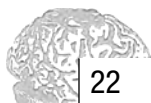
Las condiciones particulares de vida del animal determinan el desarrollo de un sistema de reflejos condicionados, cuya complejidad y eficiencia adaptativa está relacionada con las propias condiciones de vida, y con el desarrollo de la corteza cerebral de su especie.

Este sistema de reflejos condicionados solo puede existir en unidad dialéctica con la actividad nerviosa refleja elemental o incondicionada. Aunque en general aquel es similar para cada especie animal que posee corteza cerebral, en la medida que este se relaciona más con el hombre y la sociedad, como sucede con los animales afectivos y domésticos, el desarrollo de su sistema de reflejos condicionados adquiere un carácter más particular, que hace distinguir o diferenciar a ese animal de los restantes de su especie.

El sistema de reflejos condicionados o ANS posee leyes internas fisiológicas y generales, que rigen el funcionamiento de la corteza cerebral y se manifiestan en la formación, el reforzamiento y la extinción de los reflejos nerviosos condicionados, descubiertos y estudiados por Pávlov y su escuela. Esas leyes también son las leyes más generales de la actividad psíquica, que da lugar a las formaciones psíquicas como imágenes reflejas de la realidad, durante la interacción del animal (incluido el hombre) con la realidad.

El fenómeno psíquico, representado por la sensación y percepción del animal y del hombre, no existe independiente del proceso o actividad psíquica que lo origina, no existe fuera de su interacción con la realidad. Al ser un reflejo de la realidad, los fenómenos psíquicos resultantes de la actividad psíquica refleja de la corteza cerebral, representan un “conocimiento” de esa realidad, diferente en el animal y en el hombre.

La unidad indisoluble de lo psíquico con la realidad —de la que el primero es un reflejo—, y de su existencia como actividad psíquica refleja y al mismo tiempo como ANS de la corteza cerebral, confirmado por las ciencias naturales específicas, es una respuesta materialista dialéctica al problema cardinal de la filosofía en sus dos aspectos: el ontológico y el gnoseológico, y corrobora el principio filosófico de la unidad material del mundo.



## Origen y características de la conciencia, forma superior de lo psíquico

El estudio del origen y las características de los fenómenos psíquicos constituye un paso previo y necesario para comprender los complejos problemas inherentes al fenómeno de la conciencia. La aparición del sistema nervioso en un momento del desarrollo evolutivo de la filogenia animal, y el surgimiento de los fenómenos psíquicos mucho después, al aparecer la corteza cerebral y la ANS que le es inherente, constituyó un largo proceso evolutivo natural, preparatorio, sin el que no hubiera surgido la conciencia.

No obstante, el desarrollo del cerebro y de su estructura cortical por la vía de la evolución filogenética, si bien necesaria, no explica por sí misma las causas del surgimiento de la conciencia. Al igual que la psique (entendida como lo psíquico no consciente o forma inferior de la actividad psíquica), la conciencia no puede permanecer “encerrada” en el sistema nervioso y considerada exclusivamente como actividad refleja de este. Todos los fenómenos psíquicos, los conscientes y los inconscientes, son un reflejo del ser, de la realidad objetiva.

La conciencia es la forma especial y distintiva del hombre de reflejar el ser, la realidad objetiva, y está determinada por esa realidad. Ello es posible porque al tiempo que es reflejo de la realidad, lo psíquico, incluida la conciencia, solo puede existir como actividad refleja cerebral, como proceso, como actividad psíquica refleja de la realidad objetiva. Lo psíquico viene al mundo con el “pecado original”, de su materialidad, que se presenta siempre y en todas las instancias, por tener un doble carácter reflejo con el que se vincula a la concatenación universal del movimiento de la materia, de la realidad objetiva, del ser.

La vida y las ciencias particulares corroboran constantemente la doble naturaleza refleja de lo psíquico y de la conciencia. Las sensaciones, percepciones, representaciones y el pensamiento son el resultado de la actividad psíquica; son formaciones psíquicas en imágenes sensoriales o ideales reflejas, de las cosas y fenómenos de la realidad que los determinan objetivamente.

Si se pudiera suprimir por completo, lo cual es imposible, la influencia de todos los estímulos provenientes de la realidad objetiva, los fenómenos psíquicos y la conciencia resultarían abolidos, como resultaría abolida también la ANS. En los estudios con individuos voluntarios sanos, sometidos a privación parcial de la fuente de estímulos de la realidad por un tiempo prolongado de horas y días, se asiste a un deterioro progresivo de la conciencia, que obliga a interrumpir esta situación experimental. En igual sentido, los traumatismos, enfermedades o procesos patológicos de cualquier



enfermedad, que afecten las estructuras de la corteza cerebral y con ello su función, en dependencia de la severidad y extensión del daño, provocarán alteraciones de la conciencia, que pueden llegar a su abolición transitoria o permanente, incluso de toda la actividad psíquica.

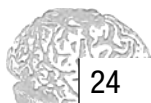
La conciencia, en su condición de forma superior de lo psíquico, está vinculada necesaria y estrechamente con la actividad psíquica más elemental, que se manifiesta en los fenómenos psíquicos no conscientes del hombre. En él, los fenómenos psíquicos conscientes y los inconscientes se encuentran en unidad dialéctica, se transforman el uno en el otro y se presuponen. No toda la reflexión psíquica del hombre de la realidad objetiva adquiere un carácter consciente. De la infinita riqueza de cosas, fenómenos, procesos y de sus relaciones en la realidad, solo una parte muy pequeña pasa a ser del conocimiento del hombre; es decir, reflejado de manera consciente. La línea divisoria entre lo consciente y lo inconsciente se encuentra en constante movimiento, y se desplaza incesantemente en uno u otro sentido.

La aparición de la conciencia con el hombre no significa una negación de la forma elemental no consciente de lo psíquico, en un sentido mecánico y absoluto por una nueva forma superior de reflexión consciente; sino una negación dialéctica, expresada en una unidad de contrarios, en la que ambos polos, lo consciente y lo inconsciente, se presuponen y excluyen mutuamente. El surgimiento de la conciencia y el hombre ocurre por el influjo de una nueva realidad, que es la sociedad humana. La conciencia, el hombre y la sociedad surgen al mismo tiempo en un proceso de interacción complejo, en el que es determinante la nueva realidad objetiva, la organización social de la vida del hombre en formación.

Un niño recién nacido que se sustrae del entorno social, como ocurre con niños amamantados por animales: lobos u otros mamíferos, no desarrolla una conciencia de manera normal si esta situación se prolonga; contrario al niño que permanece en el seno de la sociedad.

La relación con la familia, célula de la sociedad, y demás relaciones sociales, son fundamentales para el desarrollo de la conciencia. No basta nacer con el “equipo natural” adecuado: el cerebro humano, para que se desarrolle la conciencia.

La conciencia y la actividad psíquica elemental no consciente, no son innatas, se desarrollan después del nacimiento durante la interacción del individuo con las condiciones de vida. Para el desarrollo de los fenómenos psíquicos elementales no conscientes, basta el medio ambiente natural como fuente de estímulos; mientras que para el desarrollo de la conciencia, se necesitan nuevas condiciones que se manifiestan solo al surgir la sociedad. Cuando en los primeros momentos el niño es privado de todo tipo de relación con la sociedad; al igual que los animales desarrolla formas



elementales no conscientes de fenómenos psíquicos; a pesar de que por la evolución está dotado de un sistema nervioso y de una corteza cerebral con un desarrollo estructural superior al de los animales.

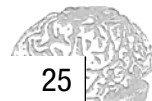
La conciencia surge con el hombre mismo y con el desarrollo de la forma social de organización de la colectividad, determinada a su vez por el trabajo y las relaciones sociales que se crean para su desempeño. La vida de muchos animales transcurre íntegramente o en determinados momentos de su vida, en colectividad. Detrás de la unión y como base de esta, se encuentran las fuerzas del instinto y de las condiciones ambientales o de vida de la especie. Dentro del rebaño o manada, las relaciones entre sus integrantes tienen un carácter limitado y sirven a la adaptación del animal con su entorno.

Las relaciones que se establecen en el rebaño entre los individuos de una especie determinada, varían en complejidad y en las formas de expresarse, fatalmente determinadas por las leyes de la herencia. La vida en colectividad de los primates antecesores del hombre primitivo, del que surgirá el hombre moderno o actual (*Homo sapiens sapiens*), constituye la premisa o antecedente del que emanará la sociedad. El desarrollo del movimiento biológico conduce en un determinado momento a la aparición del orden de los primates.

Los primates, orden que engloba numerosas especies agrupadas en dos subórdenes, los prosimios y los antropoides, se caracterizan por tener un pulgar oponente, una gran capacidad craneal y un desarrollo cerebral importante, con circunvoluciones cerebrales y ojos situados en el plano frontal. (En este libro no se estudiará la evolución humana, solo se señalarán aquellos elementos indispensables, con el objetivo de explicar el surgimiento de la conciencia.)

El desarrollo del movimiento biológico de la materia, conduce al surgimiento de especies cada vez más evolucionadas y adaptadas a las condiciones de vida del entorno natural. Este determina la aparición de los fenómenos psíquicos elementales no conscientes, originados por la actividad nerviosa refleja de la corteza cerebral, substrato material de tales fenómenos. La evolución del movimiento biológico que se inicia con el surgimiento de la vida, regida por leyes naturales, conduce a la aparición de especies animales, a partir de las cuales se originará una nueva forma de existencia de la materia, representada por el hombre y la sociedad humana.

El surgimiento del hombre no se produce como consecuencia exclusiva de la acción de las leyes naturales. La aparición del hombre a partir de tales antropoides muy desarrollados que habitaron el planeta entre cuatro y seis millones de años atrás, y cuyos fósiles han sido estudiados, necesitó nuevas influencias estimulantes surgidas por la vida en común, consistentes en las relaciones de un nuevo carácter, de tipo social, basadas en el trabajo. El

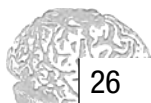


trabajo humano se establece como una nueva forma de cooperación, de organización entre los miembros de la sociedad primitiva, como la mejor y única manera de enfrentar con éxito las duras exigencias que demandaban las condiciones de vida de la sociedad en formación. El trabajo, la organización y el desarrollo de las nuevas relaciones que este exige, pasa a ocupar el núcleo de la colectividad, el cimiento, lo determinante de tal unión. Con ello surge y se desarrolla un nuevo sistema de comunicación entre los individuos, representado por la lengua o idioma, y a su vez se desarrolla una nueva función, el lenguaje humano, como consecuencia del empleo de esa lengua. Con este se van transmitiendo las experiencias adquiridas como consecuencia del desarrollo social, de generación a generación.

El salto del mundo animal puro al hombre está comprobado en los hallazgos y estudios de fósiles de simios y de los hombres primitivos. La especie simiesca más antigua en la que aparecen combinaciones de característica simias y humanas corresponde a los australopitecos.<sup>4</sup> Estos evolucionaron hace unos dos a cinco millones de años, y dieron origen a los homínidos o género *Homo*. De ellos se conocen varias especies: *Homo heidelbergensis*, que dio origen al *Homo neanderthalensis*, y el *Homo erectus*, que dio origen a varias especies de *Homo*, una de las cuales es el *Homo sapiens sapiens*, especie humana u hombre moderno, que en la adaptación sobrevivió a todas las demás.<sup>5</sup>

4 Las especies australopitecinas evolucionaron hace unos 5 millones de años, con diferentes adaptaciones, que marcan la transición del simio al hombre. Estos se caracterizan por pequeños caninos y por la bipedestación. Comprenden varias familias: las más evolucionadas corresponden al australopiteco robusto africano, que evolucionó de 3 a 2.5 millones de años, y se considera el antepasado del género *Homo*, del cual evolucionó el hombre.

5 Los homínidos o género *Homo* comprenden varias especies que se agrupan en tres períodos. Se describen dos especies, una más primitiva, el *Homo habilis*, que evolucionó hace 2,5 millones de años, y se diferencia del australopiteco en que la cavidad craneal es más grande (590-690 cm<sup>3</sup>), y una segunda especie, más evolucionada y de cavidad craneal mayor (750 cm<sup>3</sup>), conocida como *Homo rudolfensis*, aparecida hace 1,9 millones de años. El *Homo medio* comprende tres especies: el *Homo ergaster*, que evolucionó 1,86 a 1,6 millones de años atrás. Se considera el candidato más probable del antepasado del hombre moderno. El *Homo erectus* evolucionó del anterior, hace 1,5 millones de años. Fue la especie que más tiempo sobrevivió: alrededor de 1,4 millones de años. Migró de África a Asia y a Europa, y antes de su extinción, coexistió con el *Homo sapiens sapiens*, del que fue su antecesor directo. Su cavidad craneal medía alrededor de 1500 cm<sup>3</sup>. El *Pithecanthropus erectus*, descubierto en la isla de Java a finales del siglo XIX y el *Sinanthropus pekinensis*, descubierto más tarde en el siglo XX, representan los fósiles más conocidos de esta especie. La otra especie del período del *Homo medio* corresponde al *Homo heidelbergensis*, que migró de África a Europa hace 500 000 años, y dio origen más tarde al *Homo sapiens neanderthalensis*. El *Homo medio* comprende varias especies de homínidos, las más conocidas son el *Homo sapiens neanderthalensis*, que evolucionó hace 120 000 a 30 000 años por el oeste de Europa, a partir del *Homo heidelbergensis*. Su



La aparición del hombre se distingue por el surgimiento de una nueva forma de existencia de lo psíquico, denominada conciencia. La conciencia constituye una forma superior y cualitativamente diferente de los fenómenos psíquicos no conscientes, con los que se mantiene en unidad dialéctica indisoluble.

Para explicar las características y propiedades de la conciencia, es útil establecer las similitudes y diferencias entre lo psíquico consciente, y lo psíquico inconsciente.

Al igual que lo psíquico inconsciente, la conciencia constituye un reflejo de la realidad objetiva. En virtud de esta propiedad, se convierte en regulador de la conducta para la adaptación del organismo a los cambios que se manifiestan en esa realidad objetiva.

Tanto la conciencia como lo psíquico inconsciente existen como proceso o actividad psíquica. La actividad psíquica es al mismo tiempo ANS, que en la corteza cerebral tiene el substrato material esencial para su ocurrencia.

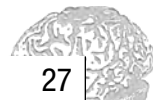
Ni lo psíquico inconsciente, ni la conciencia pueden existir al margen de lo material, sin estar vinculados, en una relación de dependencia, con lo material. Todo fenómeno psíquico, consciente o inconsciente, tiene un doble carácter reflejo: por ser al mismo tiempo un reflejo de las cosas, los fenómenos o los procesos de la realidad objetiva, la actividad psíquica y la ANS. Esta última es actividad refleja condicionada de la corteza cerebral.

Tanto lo psíquico inconsciente como la conciencia se encuentran objetivamente determinados, por lo que desde el punto de vista ontológico, no hay motivos para contraponer lo psíquico a lo material. Esta contraposición solo existe en el sentido gnoseológico, es decir, cuando se considera al primero como conocimiento, como reflejo de la realidad objetiva.

Los fenómenos psíquicos son el reflejo de la realidad objetiva, el conocimiento de las cosas, los fenómenos y los procesos en los que se manifiesta

---

capacidad craneal era de 1500 cm<sup>3</sup>, de mayor corpulencia que el *Homo sapiens sapiens*, del que se diferenciaba por tener un cráneo más achatado, grandes arcos superciliares, fosas nasales y senos perinasales más anchos, y un espacio por detrás del tercer molar. Alcanzó un notable desarrollo, fabricaba numerosos utensilios pertenecientes a la cultura de tipo musteriense, practicaba ritos, enterraba a sus muertos y desarrolló el lenguaje oral. Durante mucho tiempo se creyó antepasado directo del *Homo sapiens sapiens*, pero hoy se sabe que se extinguió sin dar origen a este último. La otra especie de importancia es el *Homo sapiens sapiens*, que evolucionó hace 130 000 años, y migró de África a Europa y a Asia hace 90 000 años. Este corresponde al hombre moderno actual y al desarrollo de la sociedad humana, cuyas primeras civilizaciones se originaron hace unos 7000 años. Es la especie que alcanzó mayor desarrollo de la cavidad craneal con respecto a los demás homínidos, tenía la frente más alta, el macizo facial debajo del hueso frontal y el mayor desarrollo del cerebro.



la realidad. En esa relación gnoseológica<sup>6</sup> se contraponen lo psíquico a lo material. Pero los fenómenos psíquicos conscientes e inconscientes, reflejan la realidad como resultado de un proceso o actividad psíquica que refleja, que no es otra cosa que actividad nerviosa que refleja condicionada o superior, que transcurre como la actividad característica de la corteza cerebral, y en este sentido ontológico, no se contraponen lo psíquico a lo material.

Cuando se tiene en cuenta solo una característica de lo psíquico: la de ser un conocimiento de la realidad, una imagen sensorio-perceptiva o ideal, y se generaliza y aplica a todo el proceso de lo psíquico, se asume una posición errónea de carácter dualista. Ignorar lo específico y característico de lo psíquico, consistente en ser reflejo o conocimiento de la realidad objetiva, conduce a un materialismo mecanicista y vulgar, propio de la corriente psicomorfológica.

La conciencia y los fenómenos psíquicos inconscientes poseen características propias que los diferencian. La conciencia es un reflejo cualitativamente diferente de la realidad objetiva, por medio de la cual, las cosas, los fenómenos y los procesos se presentan como objeto del conocimiento.

Los fenómenos psíquicos no conscientes del hombre y los fenómenos psíquicos correspondientes a los animales, incluso de aquellos más evolucionados de la escala filogenética, que siempre son inconscientes, constituyen en cambio un reflejo de la realidad objetiva, en que los objetos, fenómenos y procesos no se presentan como objeto del conocimiento. Las propiedades de estos actúan como estímulos, que se convierten en señales de otros estímulos naturales de las propiedades de los fenómenos y las cosas de la realidad, de significación vital para el animal y para el propio hombre.

Al nacer, los niños y los animales con corteza cerebral, no presentan sensaciones, percepciones ni representaciones. En esos primeros momentos, la realidad no se refleja mediante los fenómenos psíquicos propiamente. Estos se irán desarrollando posteriormente en forma gradual.

Los reflejos alimentarios del niño, desencadenados por los estímulos naturales o incondicionados de las propiedades del alimento, comienzan a desencadenarse por otros estímulos, ajenos a las propiedades o características físicas del alimento; pero que anteceden con regularidad a su presentación, lo cual adquiere valor de señal con respecto al estímulo natural,

---

6 En una de las obras filosóficas más importantes de Vladimir Ilich Lenin, *Materialismo y Empiriocriticismo*, acerca de la oposición entre la materia y la conciencia, escribió: “la oposición entre la materia y la conciencia tampoco tiene significado absoluto más que dentro de los límites de un dominio muy restringido: en este caso, exclusivamente dentro de los límites de la cuestión gnoseológica fundamental acerca de qué se debe tener por lo primario y qué por lo secundario. Más allá de estos límites, la relatividad de tal oposición no suscita duda alguna”.

por la asociación temporal, y se originan entonces respuestas reflejas condicionadas alimentarias.

La reflexión psíquica no consciente de la realidad (la única que tienen los animales) surge y se desarrolla mediante reflejos nerviosos condicionados de carácter elemental o primario, y tiene su eslabón central en la corteza cerebral. Los reflejos condicionados elementales o primarios constituyen la ANS del animal y, en parte, la ANS del hombre, ya que en él se añaden otros tipos de reflejos condicionados de un carácter superior o secundario. Cuando se considera la ANS en su relación con la realidad objetiva externa al animal, se convierte en actividad psíquica que refleja esa realidad en los fenómenos psíquicos no conscientes de la sensopercepción y la representación.

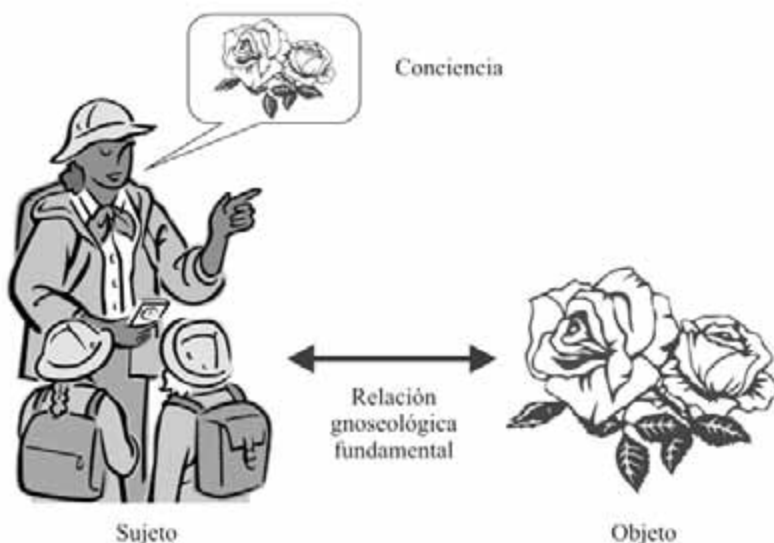
En la reflexión psíquica no consciente, la realidad objetiva no se presenta como objeto del conocimiento, sino como fuente de estímulos que adquieren valor de señal, de otros estímulos constituidos por las propiedades o cualidades de las cosas, los objetos y los fenómenos de la realidad, de importancia o significación vital. La reflexión psíquica del animal (reflexión no consciente) permite su adaptación más eficiente al medio, ya que los fenómenos psíquicos intervienen directamente en la regulación de la conducta.

En la conciencia, en cambio, las cosas, los fenómenos y los procesos de la realidad se reflejan íntegramente, no en forma de señal de propiedades aisladas de las cosas y los fenómenos; se reflejan como verdaderos objetos del conocimiento, y el hombre se convierte entonces en sujeto del conocimiento.

Los fenómenos de conciencia (reflexión psíquica consciente) se producen siempre en una relación entre el que conoce: el hombre, y lo que se intenta conocer: la realidad objetiva, es decir, en el marco de la relación entre el sujeto y el objeto del conocimiento. El sujeto (que siempre será el hombre) es el único que conoce, y el objeto está constituido por la infinitud de formas concretas de existencia de la realidad, incluido el propio hombre. A esta relación entre el sujeto y el objeto se le denomina relación gnoseológica fundamental. Conocerla resulta imprescindible para comprender las particularidades del conocimiento humano y de la conciencia, por medio de la cual el hombre conoce la realidad objetiva (Fig. 2.3).

## La conciencia y la relación gnoseológica fundamental

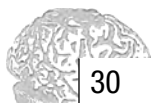
La conciencia solo puede surgir cuando el hombre, sujeto del conocimiento, establece una relación con determinado fenómeno, proceso o cosa de la realidad objetiva o subjetiva. Esta última como la correspondiente a la esfera psicoafectiva del hombre, que se convierte en objeto del conocimiento. Fuera de la relación sujeto-objeto no puede surgir ningún fenómeno de conciencia, a pesar de la relativa libertad de que disfruta el pensamiento



**Fig. 2.3.** Relación gnoseológica fundamental.

con respecto al objeto que lo determina. Cuando el hombre primitivo o en formación se relaciona con las diferentes formas de existencia de la realidad, va conociendo las propiedades y características de tales cosas y fenómenos, que le son útiles para satisfacer sus necesidades vitales. La vida en colectividad le permite desarrollar formas de acción colectivas, mediante el uso de objetos que se convierten gradualmente en instrumentos de trabajo, al principio muy rudimentarios, que son como una extensión de sus propias extremidades. Mediante el trabajo, el hombre interactúa con la naturaleza, y en esa interacción aprende a conocer las propiedades de las cosas y de los fenómenos de la realidad objetiva cada vez con mayor profundidad. El uso de las cosas y los objetos como instrumentos de trabajo, al principio como algo fortuito, se va convirtiendo en una conducta sistemática, por medio de la cual comienza a construir sus instrumentos. A la piedra, utilizada al principio sin modificación, empieza a cambiarle la forma para convertirla en cuchillo, en punta de lanza, y la articula con ramas rectas de los árboles, etc. Gradualmente, el hombre va adquiriendo el conocimiento de las propiedades de las cosas y los objetos naturales, va descubriendo nuevas propiedades, al relacionar unos objetos con otros. Así, aprende que cualquier rama no puede usarse como lanza: esta debe tener determinada dureza, longitud y filo, al menos por un extremo, para que sea útil en la caza.

Como integrante de la sociedad primitiva, el hombre en formación tiene que transmitir sus conocimientos rudimentarios a las nuevas generaciones, y establecer la táctica colectiva para las diferentes esferas del trabajo: la



caza, la agricultura, el pastoreo del rebaño animal, la construcción de instrumentos de trabajos cada vez más perfectos y útiles, la fabricación de abrigo para protegerse del frío y de los depredadores, y las actividades mágicas que lo protegen y defienden de los males y las penurias de tan duras condiciones de vida. Cada vez más, el hombre siente la necesidad de intercambiar experiencias, de relacionarse con mayor intensidad, y junto con el trabajo, comienza a desarrollar la comunicación verbal, al principio muy rudimentaria. Se van creando las lenguas de los pueblos primitivos y una cultura propia de cada una de esas colectividades. Con ello surge y se desarrolla la conciencia y el hombre que conocemos hoy.

Mediante el trabajo social, surge la necesidad de la comunicación verbal, de las lenguas o idiomas y de manera aparejada se desarrolla la facultad del lenguaje. Con ello, surge la conciencia, y el propio hombre. La conciencia, por tanto, emerge cuando aparecen nuevas condiciones en el mundo, que consistían en las relaciones sociales determinadas, en primer lugar, por el trabajo colectivo. Durante el trabajo colectivo, el hombre empieza a relacionarse con la realidad, cuyas variadas formas de existencia se convierten en objetos del conocimiento. El trabajo obliga a la comunicación entre los miembros de esa sociedad primitiva, y se desarrolla una nueva facultad, no existente en los animales, ni aún en los más desarrollados, que es el lenguaje, y en unidad dialéctica, la formación de una lengua o idioma que utiliza para la comunicación.

En este complejo movimiento de relaciones sociales, el hombre primitivo se va transformando. Los procesos iniciales de los fenómenos de conciencia que lo caracterizan y separan de los primates más evolucionados, bajo las poderosas fuerzas estimulantes de las relaciones sociales determinadas por el trabajo, van transformándose en la conciencia, y con ello, el hombre primitivo se convierte en el hombre moderno o actual.

Poseer conciencia es lo que caracteriza al hombre, es lo que determina que sea una persona, un individuo, que se diferencia de los demás animales; pero al mismo tiempo lo asemeja a todos los seres que como él tienen conciencia.

En su condición de sujeto (del conocimiento), el hombre se relaciona, interactúa con los objetos, fenómenos y procesos de la realidad objetiva, y mediante tal actividad (práctica social) conoce la realidad. Las cosas, los fenómenos y los procesos de la realidad pasan a ser objetos del conocimiento.

En todo acto de conciencia siempre está presente el que conoce, el sujeto, que solo puede ser el hombre, y el objeto, que son los fenómenos, los procesos y las cosas de la realidad, que incluyen al propio hombre, a su conciencia y a la sociedad en su conjunto.



La realidad objetiva solo pudo convertirse en objeto del conocimiento cuando surgió el hombre. Con el avance de las ciencias, cada día nuevas cosas, fenómenos y procesos de la realidad pasan a ser objeto del conocimiento.

## Conocimiento de la realidad por el hombre

La esencia de la conciencia consiste en ser un reflejo de la realidad, un conocimiento en el que esta última se presenta como objeto y el individuo cognoscente (que solo puede ser el hombre) actúa como sujeto. Para que ocurra un fenómeno de conciencia tiene que establecerse la relación sujeto-objeto, debido al carácter infinito de las formas concretas de existencia de la materia. En la categoría de objeto se incluirá un número creciente de cosas y fenómenos de la realidad que tienden al infinito al pasar a ser conocidos por el hombre, lo que depende del desarrollo que van alcanzando las ciencias y la práctica histórica social. En la medida en que estas se desarrollan, se incorporan nuevos aspectos de la realidad a la categoría objeto que se mantiene siempre “abierta”.

La infinitud de la materia determina que en cada nueva etapa del desarrollo histórico-social y científico se descubran nuevos aspectos, propiedades y relaciones de formas concretas de la materia, no conocidas antes, así como nuevos objetos hasta ese momento desconocidos e ignorados por el hombre, que pasan a ser conocidos al establecerse la relación sujeto-objeto.

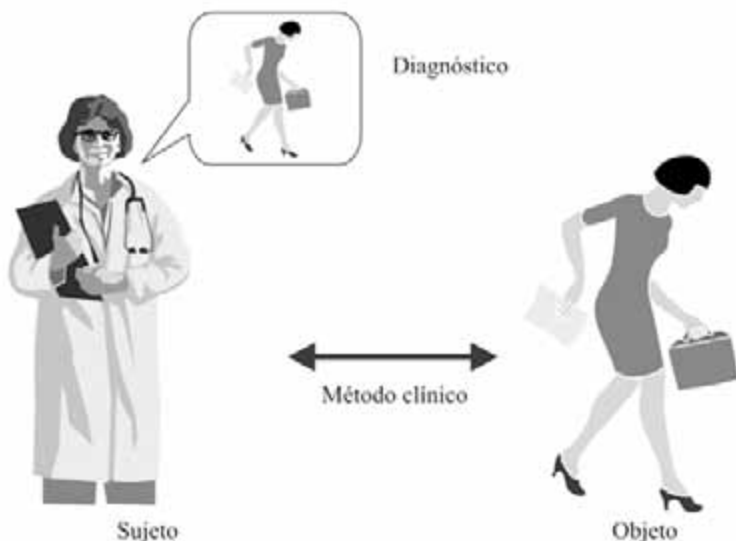
En su esencia, la conciencia implica un conocimiento del objeto por parte del sujeto, y esta surge y se desarrolla en la relación que se establece entre ellos. Esto implica aceptar la importancia de la práctica en el conocimiento humano.

Un ejemplo de relación gnoseológica es la que se establece entre el médico y el paciente, que sirve para explicar otros aspectos de la conciencia que quedan por tratar.

## Relación médico-paciente, ejemplo de relación gnoseológica fundamental

La relación médico-paciente tiene muchas facetas importantes en la práctica de la medicina y la atención de la salud; pero lo que esencialmente la distingue es que se trata de una relación gnoseológica, en la que los polos están muy bien definidos (Fig. 2.4).

El paciente acude al médico en busca de ayuda y alivio; incluso, de curación para su mal. Para ello, el médico, sujeto de esta relación, debe estudiar al paciente, que se presenta como objeto del conocimiento. Para que

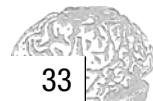


**Fig. 2.4.** Relación gnoseológica fundamental en la relación médico-paciente.

el médico pueda establecer el diagnóstico de lo que padece el paciente y prescribir el tratamiento adecuado, tiene que establecerse una interacción entre el sujeto y el objeto (entre el médico y el paciente).

El carácter específico de la relación médico-paciente requiere que la interacción esté pautada por la aplicación consecuente del método clínico, que el médico conoce por sus estudios, y que va perfeccionando durante la práctica médica. A su vez, el médico debe dominar los contenidos generales de la ciencia médica y los específicos de su especialidad, para poder interpretar los hallazgos clínicos en esta interacción gnoseológica médico-paciente, al margen de la cual el médico no puede llegar a un diagnóstico del padecimiento del paciente.

Lo verdadero del diagnóstico está determinado por la objetividad del reflejo consciente del médico. Lo objetivo del diagnóstico está dado por lo que en realidad tiene el paciente, que existe con independencia de la interpretación del médico. El diagnóstico será más verídico, mientras más elementos de objetividad posea el reflejo consciente o diagnóstico del médico. Sin embargo, la objetividad del diagnóstico, determinada por ser un reflejo de la realidad del paciente, es un reflejo que se forma en el sujeto durante la interacción médico-paciente, en especial la que se manifiesta con la aplicación del método clínico, que el médico precisa conocer y dominar. El reflejo consciente del médico, manifestado en el diagnóstico, está influenciado también por su preparación teórica y práctica, de manera que lo objetivo del diagnóstico, determinado por ser un reflejo de la realidad del



paciente, se refracta a través del sujeto, del médico, que tiene una determinada calificación, durante la relación médico-paciente.

Por ello, en todo diagnóstico, como en toda formación psicológica consciente del hombre, hay elementos de objetividad, en tanto que son un reflejo de las propiedades y contenidos reales que existen en las cosas: en este caso, son el padecimiento del paciente y los elementos subjetivos que corresponden al sujeto, y al grado y adecuación que alcanza la relación médico-paciente.

Como en toda relación dialéctica, los contrarios (sujeto-objeto) se presuponen y se convierten en opuestos. En esta relación, el médico también es objeto de conocimiento del paciente que actúa como sujeto, lo cual tiene importancia trascendental para el médico que debe propiciar una adecuada relación con el paciente.

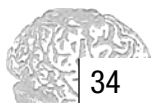
En todo fenómeno psíquico consciente está presente pues, lo objetivo y lo subjetivo; lo primero se refracta a través de lo segundo siempre y en todas partes, ya que el conocimiento corresponde al sujeto.

## Práctica en el conocimiento humano

La práctica tiene un carácter fundamental en el conocimiento humano. No se conoce algo hasta que no somos capaces de utilizar ese conocimiento en nuestra actividad práctica. La práctica no es solo la fuente, el origen y la finalidad de todo conocimiento, sino también el criterio valorativo de la verdad que encierra nuestro conocimiento sobre algún aspecto de la realidad. Cuando se afirma que no puede surgir ningún reflejo psíquico consciente de la realidad al margen de la relación sujeto-objeto, se está reafirmando la esencialidad de la práctica para el conocimiento del hombre. La relación de la conciencia y la cognición es íntima y esencial.

Todo fenómeno de conciencia es ante todo el conocimiento de algo. Por ello, cuando se explica qué es la conciencia en el hombre resulta necesario hablar del conocimiento del hombre y de su dialéctica. Todo fenómeno de conciencia es, además, una actitud, un estado afectivo emocional, que expresa la significación que se deriva del conocimiento de cualquier aspecto particular de la realidad. Junto al conocimiento y determinado por este están los sentimientos y emociones que ocurren en el sujeto.

En la conciencia rudimentaria y en formación del hombre primitivo, la realidad objetiva manifestada en la inmensa diversidad de sus formas concretas se refleja gradualmente por la conciencia de manera más objetiva. Cuando el hombre en formación interactúa con los objetos de la realidad, descubre las propiedades fundamentales de tales cosas y aprende a utilizarlas en su provecho para satisfacer sus necesidades vitales. Cuando rela-

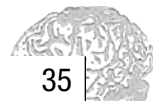


ciona unos objetos con otros, va descubriendo sus propiedades, que de otra forma no se manifestarían. Cuando golpea un objeto contra otro o contra un animal durante la caza, el hombre evidencia la dureza del objeto, su solidez; cualidad que de otra forma no reflejaría en la conciencia. Mediante la práctica, el reflejo psíquico de la realidad se hace cada vez más objetivo, la realidad se “diversifica”, se hace “más rica”. El reflejo psíquico de la realidad adquiere un carácter consciente cuando la realidad (objetiva y subjetiva) se presenta como objeto del conocimiento, donde los objetos y fenómenos se presentan en su integridad, y en los que el hombre percibe cualidades y propiedades no asequibles directamente por los órganos de los sentidos, sino que se manifiestan a través de las innumerables relaciones en que el hombre coloca unos objetos con otros y con los fenómenos durante la actividad laboral. Esta actividad requiere, además, organización y distribución de las funciones entre los integrantes de la colectividad, lo que implica el desarrollo de una comunicación especial y efectiva que deje las manos y el cuerpo libres para el trabajo. Tal comunicación se origina a partir del lenguaje, mediante el cual la sociedad crea su propia lengua o idioma, que utiliza y perfecciona durante la comunicación verbal.

## El lenguaje en el surgimiento y desarrollo de la conciencia

El surgimiento de la conciencia determinada por el trabajo y el establecimiento de las relaciones sociales está muy vinculado al origen y desarrollo de la facultad del lenguaje, mediante la cual el hombre refleja y domina la lengua o idioma que ha creado, y desarrolla la propia sociedad en la que nace. La necesidad de comunicación entre los hombres para coordinar acciones conjuntas en el trabajo, y satisfacer las necesidades vitales de la colectividad relacionadas con la obtención de alimentos y la protección frente a los elementos hostiles por condiciones naturales del entorno o por grupos sociales foráneos en disputa por territorios, determina la formación de las lenguas, caracterizadas por los sistemas lexical y sintáctico, para poder expresar ideas completas y desarrolladas, sobre una base de sonidos articulados que constituyen los sistemas fonológico y morfológico característicos de cada una de las lenguas.

En el seno de la sociedad, el niño aprende a identificar los fonemas de su lengua, que son sonidos articulados, portadores de significados. La audición fonemática formada y desarrollada por los miembros de una colectividad, se desarrolla a la par de su emisión verbal, que requiere una organización articulatoria de los sonidos, para formar las palabras, las cuales adquieren valor de señal por referirse a objetos, fenómenos y procesos de la



realidad objetiva y subjetiva, naturales o contruados por el propio hombre, como son los instrumentos de trabajo.

El uso de la lengua por el hombre está determinado por el desarrollo de una nueva facultad psíquica que es el lenguaje, exclusiva del hombre, sin la cual no existiría la reflexión psíquica consciente de la realidad. Al nacer, el hombre no tiene la facultad del lenguaje: solo en el seno de la familia y de la sociedad, el niño aprende la lengua, y con ella desarrolla la capacidad del lenguaje y de la conciencia.

El idioma (lengua) es un bien que el niño hereda de la sociedad y lo aprende para poder comunicarse, para conocer la realidad, para que se presente como objeto del conocimiento y con ello aparezcan los fenómenos de conciencia. Sin el desarrollo del lenguaje no puede existir conciencia. En la reflexión psíquica no consciente, la realidad se refleja en la sensopercepción de las cualidades asequibles por los sentidos: color, forma, tamaño, textura, sonido, etc., en imágenes concretas e individuales; mientras que la esencia de las cosas, lo que permite al hombre diferenciarlas según su origen, sus cualidades determinantes, no asequibles a la cognición sensoperceptiva, solo es posible reflejarla mediante una forma nueva y superior: la reflexión psíquica consciente, que únicamente puede tener lugar cuando a las formaciones psicológicas primarias o imágenes concretas individuales de la sensopercepción, se añaden las imágenes ideales, generalizadoras del pensamiento, en forma de conceptos, juicios y razonamientos, expresados por el lenguaje.

Los fenómenos psíquicos de la conciencia no pueden existir al margen del lenguaje. Los conceptos que encierran los significados de las palabras constituyen de por sí una generalización, un saber formado por la sociedad y materializado en la lengua que hereda el hombre al nacer.

Durante la relación cognoscitiva sujeto-objeto, mediante la cual se producen los fenómenos de conciencia, de conocimiento de la realidad, el hombre utiliza el saber heredado de la lengua materna, para la formación de nuevos conocimientos. Solo a través de la práctica individual de la relación sujeto-objeto, y de la práctica social del conocimiento heredado de la lengua y del aprendido en vida, el hombre conoce la realidad. Esta se presenta como objeto del conocimiento, y las propiedades percibidas por los sentidos se hacen evidentes, así como numerosas características que solo se evidencian y se hacen conscientes para él en determinadas relaciones con el objeto, a veces de una complejidad marcada, como las que ocurren en el conocimiento científico de la realidad.

Cuando mediante la conciencia, el hombre conoce profundamente las inagotables formas de existencia de la realidad, conocimiento avalado por la utilización exitosa y predecible de tales objetos, fenómenos y procesos, el hombre va conociéndose a sí mismo y adquiriendo autoconciencia.

La autoconciencia es inseparable de la conciencia de lo que rodea al hombre. La conciencia de algo en el hombre, no es solo tener conocimiento sobre esa realidad, sino lo que esa realidad puede significar para él. Lo cognoscitivo es fundamental en los procesos conscientes. La conciencia del hombre le permite conocer la realidad y actuar en consonancia con ese conocimiento; pero al mismo tiempo, la conciencia es una valoración de la realidad, que despierta en el hombre tendencias, sentimientos, reacciones y motivaciones.

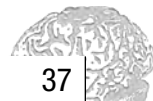
El reflejo consciente de la realidad no es solo un conocimiento objetivo y «frío» de ella, que se da en imágenes de la sensopercepción, representación y en imágenes ideales del pensamiento, en una compleja interrelación dialéctica. Es, al mismo tiempo, un conocimiento del sujeto, con un saber, una historia y experiencias muy particulares e individuales, en que lo objetivo del reflejo de la realidad se refracta en la subjetividad de la persona, y donde ese conocimiento adquiere carácter vital de mover a la acción, donde adquiere siempre una significación muy particular para el sujeto cognoscente. Lo cognoscitivo de la conciencia es inseparable de lo valorativo, de la significación que adquiere esa realidad para el individuo y a través de la cual se conoce tal realidad y nos conocemos a nosotros mismos.

## La conciencia como actividad nerviosa superior

La conciencia con toda su complejidad, al igual que el reflejo psíquico no consciente, existe como proceso, como actividad psíquica, que es al mismo tiempo actividad nerviosa refleja de la corteza cerebral, es decir, ANS. Tanto lo psíquico (no consciente) como la conciencia, se relacionan con lo material, como manifestación universal del principio de la unidad material del mundo.

En la rigurosa concepción científica materialista dialéctica, las diferencias entre la conciencia y los fenómenos psíquicos no conscientes se expresan también en diferencias en las bases materiales nerviosas reflejas que los sustentan.

La inclusión del lenguaje como formación psicológica imprescindible para la conciencia, determina su correlato material: la audición fonemática y la articulación de los sonidos de la lengua, así como los entramados de impulsos nerviosos reflejos asociados, en especial las señales propioceptivas, procedentes de los órganos orofonatorios: laringe, cuerdas vocales, faringe, músculos faciales y de la respiración, que junto a las señales propioceptivas procedentes de la mano y las extremidades, que forman la mímica de la comunicación verbal, constituyen un nuevo tipo de reflejos condicionados, diferentes, aunque muy relacionados con los reflejos con-



dicionados más elementales de los animales y de la actividad no consciente del hombre.

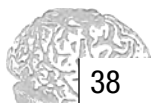
Al reflejo condicionado elemental, en que las cualidades y propiedades de los objetos, fenómenos y procesos de la realidad adquieren valor de señal de otros estímulos correspondientes o determinados por las propiedades y cualidades de objetos y fenómenos de la realidad, de significación vital para el animal y para el propio hombre, Pávlov lo denominó reflejo condicionado de primer orden, para diferenciarlo de otro tipo de reflejo condicionado, cualitativamente diferente. Este otro constituye el substrato material nervioso de la conciencia, que Pávlov denominó reflejo condicionado de segundo orden, vinculado estrechamente con el reflejo condicionado de primer orden, que a su vez sirve de enlace con las formas concretas de la realidad objetiva de significación vital para el hombre.

La ANS del hombre se diferencia de la ANS de los animales en que está constituida por la formación y el desarrollo del reflejo condicionado de segundo orden, que constituye el substrato material de la función psicológica del lenguaje, privativa del hombre e imprescindible para reflejar la realidad y sus diferentes formas de existencia como objeto del conocimiento; por tanto, por el carácter de la reflexión de la realidad, el hombre es sujeto del conocimiento.

Las formaciones psicológicas de la conciencia que constituyen el reflejo de la realidad, son el resultado de un proceso o actividad psíquica que se pone en marcha siempre que se establece la relación e interacción sujeto-objeto.

El proceso psíquico consiste en el análisis, síntesis, abstracción y generalización de la realidad, que se refleja y se vuelve a construir mediante una síntesis integradora, después de ser analizada y separada en sus componentes, en una determinada formación psicológica, que puede ser en imagen de la sensación, de la percepción y de la representación, o en imagen ideal, teórica, en forma de conceptos, juicios y razonamientos, en pensamientos elaborados con la ayuda y mediante el empleo de la lengua: el lenguaje.

Este complejo psicológico que es la conciencia del hombre y por la que este conoce la realidad de una manera plena y objetiva, y descubre la esencia de las cosas y las leyes internas del desarrollo de los fenómenos y procesos, al punto de permitirle adaptarse y transformarla y prever las consecuencias de sus actos, tiene un lado material inseparable que es la ANS, actividad nerviosa refleja, constituida por reflejos condicionados de primero y segundo orden, que se van formado en vida de la persona, originalmente en el seno de la familia, más tarde en la escuela, en la actividad laboral y en la diversidad de relaciones sociales que va experimentando a lo largo de su existencia y que son irrepetibles y únicas en cada individuo.



## Resumen

La conciencia es la forma superior de lo psíquico, privativa del hombre por la que este llega a conocer la realidad objetiva y a sí mismo como persona.

La conciencia surge al establecerse la relación gnoseológica sujeto-objeto, en la que la función de sujeto es siempre el hombre, que es el que conoce, mientras que el objeto puede ser cualquier fenómeno, proceso o cosa de la realidad, incluido el propio hombre, su conciencia y la sociedad, objeto que tiende al infinito por ser infinita e inagotable la propia materia y sus formas de existencia. La conciencia no es innata, no se nace con ella, se origina y desarrolla por la sociedad. El origen de la conciencia ocurre al mismo tiempo que la sociedad y está determinado por el trabajo social, imprescindible para sobrevivir en procura del alimento y en la defensa organizada contra las fuerzas hostiles de la naturaleza, durante la cual el hombre establece relaciones sociales en las que resulta imprescindible el desarrollo de un medio universal y eficaz de comunicación, por lo cual surge el lenguaje y el dominio de la lengua en formación.

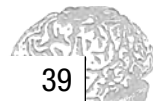
La conciencia existe como proceso, como actividad psíquica del sujeto en interacción con el objeto. Es el reflejo del objeto por el sujeto. En todo contenido de conciencia hay elementos objetivos, independientes del sujeto, por ser reflejo de lo que existe en la realidad objetiva, en el ser.

Lo objetivo del contenido de la conciencia, se refracta a través de las condiciones internas psicológicas y fisiológicas presentes en el sujeto. La conciencia existe como unidad de contrarios, en la que lo objetivo y lo subjetivo siempre están presentes.

En todo contenido de conciencia hay elementos objetivos no dependientes del sujeto que conoce y encierra una verdad absoluta que se comprueba mediante la práctica, mediante su hacer. La práctica es el origen y el criterio de verdad del conocimiento reflejado en la conciencia.

En el contenido de conciencia, la verdad también es relativa, por coexistir no solo elementos de verdad absoluta dependientes del objeto, sino también elementos de verdad relativa no dependientes del objeto, sino del sujeto, de su saber y de su experiencia previa y de lo adecuado o no de la interacción que se establece con el objeto durante la cognición (relación gnoseológica fundamental), a lo que se añade el carácter históricamente limitado de las ciencias siempre en constante desarrollo.

La conciencia tiene un doble carácter reflejo: es reflejo de la realidad objetiva que la determina y es actividad refleja nerviosa del sujeto (ANS), materializada en anillos reflejos neurales condicionados, de primero y segundo orden, cuyo eslabón central reside en la corteza cerebral. Sin la realidad objetiva, el sujeto (que por tal motivo dejaría de existir) no tiene nada



que reflejar, y la conciencia y su sustrato material de actividad nerviosa refleja no puede existir.

En el hombre no solo existe la conciencia como medio para reflejar la realidad, que llega a conocer plenamente descubriendo la esencia de las cosas y fenómenos, así como las leyes que rigen su movimiento; también coexiste la actividad psíquica no consciente, la única presente en los animales y que es también ANS que transcurre como reflejos condicionados de primer orden.

A diferencia de la conciencia, el reflejo psíquico no consciente de la realidad no constituye un verdadero conocimiento de esta. La realidad para el psiquismo no consciente no se presenta como objeto del conocimiento, sino como fuente inagotable y cambiante de estímulos con valor de señal mientras resulten de significación para la adaptación a las condiciones de vida de la especie; cuando pierden esta característica, se extinguen.

La línea de desarrollo de lo psíquico transcurre primero por el surgimiento y perfeccionamiento de la actividad psíquica no consciente, a la que se añade, en el hombre, la conciencia. Ambos fenómenos son al mismo tiempo ANS, actividad refleja condicionada de primer orden (no consciente) y de segundo orden (consciente), y en los dos la corteza cerebral constituye el eslabón central fundamental de esta actividad nerviosa refleja.

## Bibliografía

- Estrada R, Pérez J. Neuroanatomía funcional. Ed. Revolucionaria. Instituto Cubano del Libro; 1974, pp. 1-14.
- Lenin VI. Materialismo y empiriocriticismo. En: Obras completas, T. 18, cap. 2, Moscú, Ed. Progreso; 1983, pp. 99-151.
- Pávlov I. El reflejo condicionado y la fisiología de la actividad nerviosa superior. En: Obras escogidas. Argentina, Ed. Quetzal; 1960, pp. 235-74.
- Pérez Lache N. "Relación médico-paciente, su esencia y significación en el diagnóstico clínico". En: Boletín de información para los profesores de Ciencias Sociales, No. 1, Dirección Política de las FAR; 1992, pp. 23-32.
- Rubinstein SI. "La actividad psíquica y el cerebro". En: El ser y la conciencia. Ciudad de La Habana, Ed. Pueblo y Educación; 1979, pp. 297-306.
- Séchenov IM. Los reflejos del cerebro. La Habana, Academia de Ciencias; 1965.

## Capítulo 3

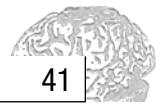


# UNIDADES FUNCIONALES BÁSICAS DE LA CONCIENCIA

Los progresos en el conocimiento científico de la anatomía y la fisiología del sistema nervioso central, en el siglo XIX, derivados de la experimentación animal y los estudios de correlación clínico-patológica en el ser humano, condujeron a la concepción del carácter diferenciado y heterogéneo de este órgano, cuya máxima expresión fue la variante localizacionista de la corriente psicomorfológica. Esta le atribuía, entre otras limitaciones analizadas en capítulos precedentes, un carácter relativamente autónomo funcional a los centros de la corteza cerebral que se iban descubriendo. La variante antilocalizacionista se oponía a considerar la presencia de centros autónomos y sostenía la integridad funcional del órgano, a expensas de desconocer la naturaleza heterogénea y diferenciada del encéfalo.

En el seno de la corriente psicomorfológica se debatía el problema de la unidad del todo y las partes como un sistema funcional único. La corriente refleja fue la respuesta científica y la negación del absurdo psicomorfológico de atribuirle el origen de las funciones mentales, a las características del tejido neural. Tal negación que consistía en afirmar que toda la actividad nerviosa, tanto la de las estructuras subcorticales como la de la corteza cerebral, tiene un carácter reflejo, que también tienen los procesos psíquicos y las formaciones o fenómenos psíquicos a que ellos dan lugar.

Aunque la corriente refleja concebía al sistema nervioso como un sistema funcional único constituido por diferentes estructuras funcionalmente entrelazadas, en sus inicios no había podido precisar cómo estaban organizadas funcionalmente las estructuras nerviosas encefálicas que servían de substrato material de las funciones mentales. La respuesta consistió en la teoría de las tres unidades básicas funcionales involucradas en toda actividad mental.



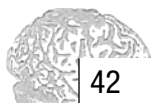
## Primera unidad funcional

A mediados del siglo xx se produjo un descubrimiento importante, que junto al conocimiento de la fisiología de la corteza cerebral y su relación con las funciones mentales, determinó que Luria y su escuela elaboraran una teoría sobre la organización anatomofuncional de los procesos psíquicos en el substrato material del encéfalo.

El descubrimiento de las leyes neurodinámicas fundamentales por Pávlov puso de relieve el estado óptimo de activación del tono cortical, cuya presencia es primordial para el curso organizado de toda actividad nerviosa superior (ANS) o actividad psíquica. El tono cortical se presenta y mantiene con fluctuaciones durante la vigilia, desaparece durante el sueño y disminuye en el estadio inmediatamente precedente a este.

Sin embargo, no fue hasta fines de la década de 1940 del siglo xx, cuando se descubrió que las estructuras responsables de la producción y el mantenimiento del tono cortical se localizan en la región del tallo encefálico y no en el córtex cerebral, como se creía hasta ese momento.

En 1949, Moruzzi y Magoun descubrieron una estructura situada a lo largo del tallo encefálico y de la región diencefálica, que por su constitución anatómica y funcional está especialmente adaptada como mecanismo activador de la corteza cerebral, a la cual estos autores denominaron formación reticular. En el seno de esta formación reticular se identifica un sistema cuyos núcleos de origen se encuentran en el diencéfalo, en la calota mesocefálica y en la parte rostral de la calota protuberancial, que ejerce una influencia activadora sobre toda la corteza cerebral, mediante conexiones multisinápticas que ascienden hasta terminar en toda la corteza. Estos núcleos de origen de la formación reticular, reciben numerosas aferencias directas y colaterales de las vías específicas de la sensibilidad, que conducen la información procedente del medio interno del individuo y del medio externo o ambiental. Esa estructura de la formación reticular, intercalada en paralelo con el sistema de aferencias corticales específicas de la sensibilidad general y especial, en su tránsito hacia el córtex, ejerce una influencia activadora sobre este último, denominado por tales autores, sistema reticular activador ascendente (SRAA). Su función es producir, mantener y regular el tono de activación cortical cerebral, necesario para el normal funcionamiento de esa estructura, y sus fuentes de energía tienen origen en los estímulos procedentes del medio ambiente y del interior del sujeto, a partir de las aferencias viscerales de los sistemas y aparatos del organismo.



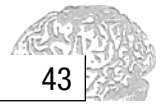
Las investigaciones posteriores precisaron que de los núcleos de la formación reticular del tallo cerebral (tronco encefálico) y del diencefalo se originaban conexiones descendentes hacia los sectores intercalados y eferentes de los segmentos del tallo cerebral y de la médula espinal. Por intermedio de estas conexiones descendentes se condicionaban respuestas motoras, viscerales, y se regulaba la entrada de aferencias por las diferentes vías específicas de la sensibilidad: visceral, gustativa, propioceptiva, exteroceptiva, vestibular y auditiva, y las estructuras suprasegmentarias respectivas regulaban también la entrada de las aferencias olfatorias y visuales, por un mecanismo semejante.

La organización anatomofuncional de este sistema o formación reticular, se completó con numerosas investigaciones que demostraron que desde la corteza cerebral descendían numerosas conexiones a los núcleos de origen de la formación reticular de asiento diencefálico, los cuales tienen una función de activación selectiva, fásica, moduladora, sobre regiones corticales específicas; y descendían también a los núcleos reticulares de la calota mesocefalopontina del tallo cerebral, los que ejercen una acción activadora difusa, tónica o mantenida, sobre toda la corteza cerebral en su conjunto. Por su origen filogenético, las porciones más antiguas de la corteza cerebral, conocidas como archicórtex y el paleocórtex, forman parte de toda la estructura que Luria denominó *primera unidad funcional* o *unidad para la activación y regulación del tono cortical*.

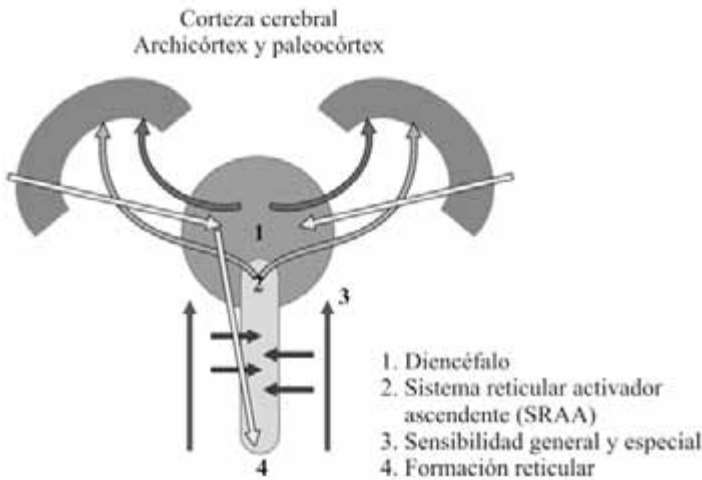
Esta primera unidad mantiene una estrecha relación funcional con el sistema endocrino y el inmunológico, mediante el centro regulador hipotálamo-hipofisario, que controla la homeostasis del individuo, por medio de la inervación visceral y la vía humoral. Ella ejerce importantes funciones vitales reflejas, como la conducta instintiva para la procreación y la defensa, imprescindible para la vida y el mantenimiento de la especie animal; la regulación refleja de las funciones vitales psiconeuroendocrino-inmunológicas, que mantienen la homeostasis del organismo; y la regulación del sueño, la vigilia y los diferentes grados de activación cortical según las exigencias del entorno y los intereses del individuo.

El aseguramiento del tono óptimo de activación cortical cerebral de esta primera unidad funcional, origina y mantiene un estado neurodinámico cortical normal, que resulta imprescindible para todas las actividades conscientes del hombre.

La primera unidad está organizada verticalmente, en niveles de actividad refleja nerviosa, de complejidad creciente a medida que se “asciende” (en dirección rostral), desde los segmentos neurales hasta el archicórtex y paleocórtex; y presenta un carácter autorregulado por estos propios sectores corticales y por el neocórtex de las restantes unidades funcionales. A su



vez, desde las estructuras corticales del archicórtex y paleocórtex, y desde los niveles subcorticales del diencefalo y la formación reticular diencefálica, descienden conexiones hacia el sistema nervioso segmentario del tallo cerebral, incluidos la propia formación reticular y el sistema segmentario de la médula espinal, para asegurar el control reflejo de la conducta visceral y somática del organismo (Fig. 3.1).



**Fig. 3.1.** Primera unidad básica funcional.

## Segunda unidad funcional

La corteza cerebral, que constituye la segunda unidad funcional, se sitúa por detrás de la cisura central o rolándica, y comprende toda la corteza de los lóbulos parietal, temporal y occipital. En esta región se encuentran los extremos corticales de los analizadores<sup>7</sup> cutáneo-cinestésico, auditivo-vestibular y visual.

<sup>7</sup> Analizador. El concepto de analizador fue desarrollado por Pavlov y tiene una importancia capital dentro de la teoría refleja de la actividad nerviosa, integra el aparato nervioso central, con su eslabón fundamental, constituido por la corteza cerebral y las conexiones aferentes y eferentes, que unen anatómicamente y funcionalmente a los receptores y efectores de una modalidad sensorial en particular. Hay tantos analizadores como modalidades sensoriales existen. Así por ejemplo, el analizador visual comprende la retina, la vía óptica periférica (nervio, quiasma, cintilla óptica), y el aparato central: núcleo geniculado lateral del tálamo, radiación óptica que termina en la corteza visual (áreas 17, 18 y 19 de Brodmann),

La corteza de cada uno de esos analizadores presenta un área denominada primaria o de proyección, con un desarrollo considerable de la cuarta capa o corteza granular, que recibe la aferencia de cada uno de los núcleos de proyección del tálamo: 1) ventral posterior, para la aferencia cutáneo-cinestésica, 2) geniculado medial para la aferencia auditiva y 3) geniculado lateral para la visual.

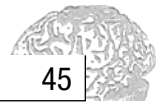
Esta corteza primaria o de proyección está organizada somatotópicamente, de manera que las aferencias provenientes de diferentes regiones del cuerpo terminan en lugares específicos de esta área primaria, distribuidas de forma espacial y funcional. De este modo, las aferencias de las regiones funcionales más importantes o significativas tienen una representación cortical mayor que las correspondientes a regiones de menor importancia funcional. Los estudios electrofisiológicos demuestran que las neuronas constitutivas de la corteza de las áreas primarias de cada analizador sensorial se excitan por estímulos específicos, pertenecientes a determinada modalidad sensorial. Es decir, son neuronas de modalidades específicas. Así, las neuronas del área primaria del analizador cutáneo-cinestésico se excitan por estímulos táctiles, de presión, de temperatura y de dolor, que constituyen la sensibilidad general; las neuronas del área primaria del analizador auditivo, a su vez, se excitan por estímulos sonoros; y las neuronas del área primaria visual, por estímulos luminosos.

Esta especificidad neuronal de la excitación, no solo se observa en la modalidad sensorial correspondiente a un analizador determinado, sino que es más específica aún. Dentro del analizador visual hay neuronas que se excitan exclusivamente por un color determinado; otras, por la dirección del movimiento; y otras, por la forma del objeto percibido. La especificidad de la excitación se manifiesta en la mayor parte de las neuronas que componen el área primaria de cada analizador sensorial. Como consecuencia, a este nivel ocurre una descomposición de las propiedades o cualidades del objeto percibido: un análisis neurofuncional de las propiedades físicas del objeto.

Rodeando el área primaria o de proyección de la corteza cerebral de cada analizador: área 3 (de Brodmann) de la sensibilidad general en la cir-

---

del lóbulo occipital, las conexiones eferentes procedentes de la corteza (corticoreticulares y corticotectales), los núcleos de origen de los pares craneales: III par o nervio motor ocular común, IV par, nervio troclear o patético y el VI par, nervio motor ocular externo o abducens. Además, los efectores forman parte de esta concepción integral: músculos extraoculares y músculos lisos intraoculares: ciliar, dilatadores y constrictores de la pupila. La percepción visual, como cualquier otra actividad perceptiva, ocurre por el trabajo integrado de todo el analizador, cuyo papel fundamental ocupa la corteza cerebral de este. Cada analizador: auditivo, vestibular, cutáneo-cinestésico, motor y de los sentidos especiales olfativo y gustativo, posee la misma estructura básica refleja.



cunvolución retrorrolándica, área 41 (de Brodmann) de la audición en las circunvoluciones de Heschl en la primera circunvolución temporal y área 17 (de Brodmann) de la visión, en los labios y fondo de la cisura calcarina del occipital, se sitúan las áreas secundarias respectivas de cada modalidad sensorial: áreas 1, 2, 5 y parte de la 7 (de Brodmann) en el lóbulo parietal para la sensibilidad general; área 22 y parte de la 21 (de Brodmann) para la audición, que se extiende por la cara convexa del lóbulo temporal; y las áreas 18 y 19 (de Brodmann) para la visión, las cuales rodean de manera concéntrica el área 17, situada en la cara interna y el polo del lóbulo occipital (analizadores sensoriales) (Figs. 3.2 y 3.3 ).

La citoarquitectura y organización funcional de la corteza cerebral de las áreas secundarias se diferencian de la corteza cerebral de las áreas prima-

Analizador  
cutáneo-cinestésico

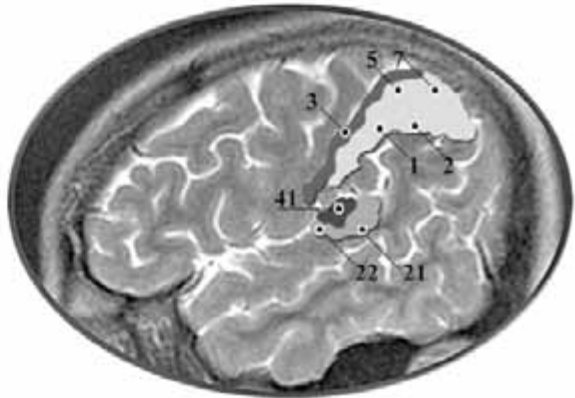
Área primaria: 3

Área secundaria: 1, 2, 5 y 7

Analizador  
auditivo y vestibular

Área primaria: 41

Área secundaria: 21, 22



**Fig. 3.2.** Segunda unidad básica funcional. Analizadores cutáneo-cinestésico y auditivo.

Analizador visual

Área primaria: 17

Área secundaria: 18 y 19



**Fig. 3.3.** Segunda unidad funcional. Analizador visual.

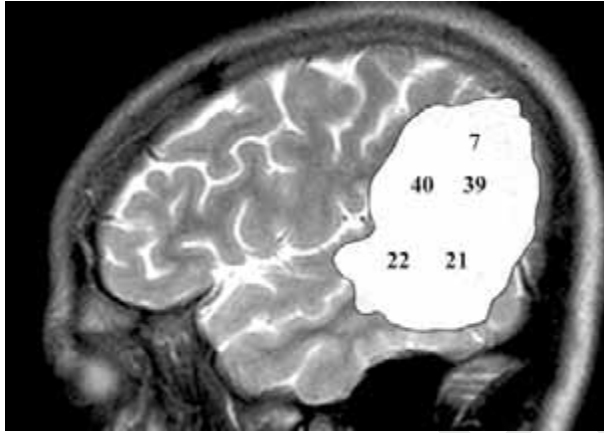
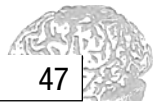
rias en que 1) las capas más desarrolladas son la segunda y tercera en lugar de la cuarta capa; 2) las aferencias talámicas provienen de los núcleos de asociación, no de los núcleos de proyección, y reciben aferencias de las áreas primarias de su misma modalidad sensorial; y 3) carece de la organización somatotópica propia de las áreas primarias.

Otra característica de las áreas secundarias corticales consiste en que la selectividad de la excitación neuronal con respecto a las aferencias, es de especificidad menor que en las áreas primarias. Ello provoca una convergencia de impulsos aferentes sensoriales de diferente origen en una misma modalidad sensorial, que determina que el trabajo de análisis de las áreas primarias sea reorganizado, por la síntesis y codificación temporoespacial de las respectivas áreas secundarias de cada analizador sensorial.

Las lesiones de estas áreas corticales ocasionan alteraciones de las funciones que están vinculadas a las aferencias sensoriales específicas, y el trastorno será diferente si la lesión afecta el área primaria o la secundaria.

En los animales que tienen corteza y especialmente en el hombre, existe una amplia región del córtex cerebral de esta segunda unidad funcional, cuyos vínculos con una modalidad sensorial específica tienen un carácter más indirecto. En realidad, sus vínculos no se circunscriben a una modalidad específica, sino a todas las modalidades sensoriales a través de las relaciones intercorticales con los sectores primarios y secundarios de cada uno de los diferentes analizadores. Esta región de la corteza cerebral en el hombre alcanza el máximo desarrollo y constituye el área terciaria de los analizadores sensoriales, común para todos ellos. Se extiende por una gran parte de la corteza cerebral retrorrolándica, que rodea los sectores primarios y secundarios corticales antes mencionados, en la zona parieto-témporo-occipital de la convexidad: campos 37, 39, parte del 21, del 7, y el 40 de Brodmann (Fig. 3.4).

El área terciaria es fundamentalmente de integración de los procesos perceptivos de diferentes modalidades sensoriales, que contribuye a que la realidad se refleje como objeto del conocimiento. Los objetos de la realidad percibidos o reflejados como estímulos de las diferentes cualidades del objeto, mediante la actividad refleja condicionada de los animales, se perciben íntegramente de una manera más profunda, cuando ocurre la integración funcional de los diferentes analizadores sensoriales. Tal integración tiene lugar por la actividad nerviosa refleja condicionada de esta área terciaria y la participación del lenguaje, que incorpora una nueva realidad: la lengua. Se constituyen entonces anillos de actividad nerviosa refleja condicionada de un orden superior (reflejos condicionados de segundo orden), exclusivos del hombre, y una forma psíquica de reflexión superior, la conciencia del hombre.

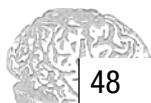


**Fig. 3.4.** Área terciaria de la segunda unidad funcional. Analizadores cutáneo-cinestésico, auditivo, vestibular y visual.

La segunda unidad funcional tiene como función el análisis, la síntesis o la codificación y el almacenamiento de la información, que por las vías específicas de la sensibilidad alcanza la corteza cerebral. El extremo cortical del sistema anatómico que constituye la segunda unidad, posee una organización funcional, caracterizada por las leyes generales que gobiernan su curso, descubiertas por Vygotsky en los años treinta del siglo xx: la ley de la estructura jerárquica de las funciones corticales, la ley de la especificidad decreciente de las funciones corticales y la ley de la lateralización creciente de las funciones corticales. Estas leyes generales o básicas rigen también para la tercera unidad.

La primera ley o de la estructura jerárquica de las funciones de las áreas corticales, expresa que las áreas terciarias organizan el trabajo de las áreas secundarias, y estas, a su vez, organizan el trabajo de las primarias. Como consecuencia, a medida que se “asciende”, el trabajo de análisis más elemental correspondiente al área primaria, se modifica por la síntesis cada vez más compleja: primero en una misma modalidad sensorial por el área secundaria de cada uno de los analizadores, y finalmente por la integración o síntesis funcional de todas las modalidades sensoriales en el área terciaria.

En el desarrollo ontogénico, la organización funcional de la corteza cerebral ocurre en sentido “ascendente”, y en el niño aparece desde las áreas primarias hasta las secundarias, y por último, hasta las terciarias. En el adulto esta organización ocurre en sentido inverso, o “descendente”: las áreas terciarias dominan sobre las secundarias, y estas sobre las primarias. Como consecuencia de esa estructura jerárquica de interrelaciones funcionales, las lesiones focales cerebrales, aunque tengan igual localización,



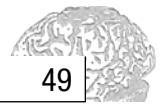
tienen consecuencias funcionales diferentes en el niño y en el adulto, lo cual es de gran importancia para el diagnóstico y la rehabilitación.

La segunda ley o de la especificidad decreciente de las funciones corticales cerebrales, establece que a medida que se “asciende” desde las áreas primarias hasta las terciarias, la organización funcional se hace menos específica para una modalidad sensorial particular. Ello justifica que las lesiones en las áreas primarias y, en parte, en las secundarias, provoquen alteraciones selectivas a la modalidad sensorial correspondiente al analizador afectado: visual, auditivo, táctil, etc.; por el contrario, las lesiones en las áreas terciarias provocan trastornos de diferentes funciones psíquicas, relacionados con la síntesis de varias modalidades sensoriales y no con una específica.

La tercera ley o de la lateralización creciente de las funciones corticales cerebrales, expresa que a medida que se “asciende” en ese orden jerárquico, ocurre una creciente lateralización de las funciones. Esto se debe a la asimetría funcional entre los hemisferios cerebrales. De modo que existe uno dominante, que es generalmente el izquierdo, y uno subdominante, que es el derecho. Aquellas funciones relativamente más sencillas, vinculadas con una modalidad sensorial específica, se representan iguales o muy semejantes en ambos hemisferios cerebrales; mientras que las funciones psíquicas superiores, no vinculadas a una modalidad sensorial, sino a varias, se lateralizan hacia uno u otro hemisferio, como ocurre con el lenguaje y las funciones relacionadas con él, las que se lateralizan al hemisferio dominante. Esto ocurre por el desarrollo desigual de la habilidad manual, que se relaciona estrechamente con la actividad laboral y la escritura, por lo cual el hemisferio contralateral a la mano “dominante” se ocupa de las funciones del lenguaje y otras muy vinculadas con él, como la memoria verbal, el cálculo matemático y el pensamiento teórico, dependientes todos de la organización verbal.

El hemisferio subdominante ipsilateral a la mano “dominante”, se ocupa de otras funciones menos relacionadas con el lenguaje, como la percepción musical, la espacial y la conciencia del defecto propio. La organización funcional asimétrica de los hemisferios cerebrales es propia de la especie humana, como lo es también la determinación social de los procesos mentales.

En resumen, la segunda unidad funcional garantiza el análisis, la síntesis y el almacenamiento de la información, de importancia primordial para toda cognición. Sin embargo, constituye solo el primer eslabón del complejo proceso cognitivo, que requiere la participación de la tercera unidad funcional.

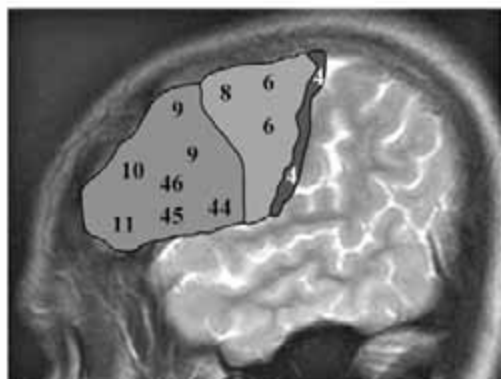


## Tercera unidad funcional

La tercera unidad funcional tiene una organización similar a la segunda. Presenta un extremo cortical en la neocorteza del lóbulo frontal, en el que se diferencian tres áreas o regiones: la primaria o de proyección, la secundaria o de asociación y la terciaria o de integración. La corteza cerebral del área primaria corresponde al área 4 de Brodmann, localizada en la circunvolución frontal ascendente, inmediatamente por delante de la cisura central de la que forma su pared anterior y la mitad anterior del fondo. Se caracteriza por el notable desarrollo de la quinta capa de neuronas piramidales (pirámides gigantes de Betz), las cuales originan parte de los haces corticoespinal, corticonuclear y corticobulbar, que constituyen la vía piramidal motora para los movimientos voluntarios.

El área primaria motora está organizada de manera somatotópica, igual que las áreas primarias de la segunda unidad funcional. Las neuronas de la parte superior de la circunvolución frontal ascendente, situadas por la cara interna del hemisferio cerebral, se conectan con las neuronas motoras de los segmentos espinales lumbosacros, que inervan la musculatura de los pies, las piernas y la región genital. Las neuronas de los sectores medios del área motora, situadas en la cara externa o convexa del frontal, hacen sinapsis con las neuronas motoras de los segmentos espinales dorsales y cervicales, cuyas conexiones eferentes terminan en los músculos abdominales, torácicos y de las extremidades superiores. Las neuronas de los sectores inferiores de esta área motora, situadas en el opérculo rolándico, se conectan con las neuronas motoras de los segmentos del tallo cerebral, que terminan en la musculatura que inervan los pares craneales. Ello trae como consecuencia que el control motor voluntario de la mitad opuesta del cuerpo, por parte de la corteza motora primaria, se ejerce de manera que se puede representar en el homúnculo, por semejar la figura humana (que comprende un área cortical orientada con la cabeza hacia abajo y los pies hacia arriba), desde donde la estimulación directa de esta región cortical provoca contracción muscular aislada de diversa localización, en dependencia de la zona del homúnculo estimulada. Rodeando por delante al área motora primaria o área 4 de Brodmann, se encuentran los campos 6 y 8 de Brodmann, que constituyen el área premotora o de asociación, y por delante de esta se sitúan los campos 9, 10, 11, 44, 45 y 46 de Brodmann, en una amplia región constituida por la corteza del área terciaria o de integración, conocida como región o área prefrontal (tercera unidad funcional) (Fig. 3.5)

La organización de la actividad motora voluntaria es muy compleja y requiere el concurso de otras regiones corticales sensoriales. En el área motora primaria se originan los impulsos que provocan los movimientos de



Áreas:

Motora o primaria: 4

Premotora o secundaria: 6, 8

Prefrontal o terciaria: 9, 10,  
11, 44, 45, 46

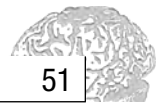
**Fig. 3.5.** Tercera unidad funcional. Lóbulo frontal.

cualquier acto motor, lo que ocurre mediante la formación de estereotipos funcionales o dinámicos de impulsos motores, que partiendo de esta área primaria, se organizan de manera espacial y temporal. La organización espacial se logra mediante la síntesis de los impulsos nerviosos sensoriales, en la que intervienen los sectores corticales de la segunda unidad, que reciben las aferencias procedentes de la piel, músculos, tendones y articulaciones, a las que se añaden las no menos importantes síntesis e integración de las aferencias auditivas, vestibulares y visuales, que mediante la organización dinámica o temporal de la corriente motora, debido a la síntesis de los impulsos motores por los sectores premotores o secundarios de la tercera unidad, se convierten en estereotipos dinámicos que aseguran la fluidez de la inervación motora de los diferentes actos o movimientos voluntarios.

Todo movimiento es una actividad compleja que no se reduce al componente eferente, sino que necesita una aferencia de retorno que indique las condiciones en que transcurre el acto motor, lo que permite su control y ejecución. Una parte importante de este control requiere el trabajo conjunto de la segunda unidad funcional y de los sectores motores y premotores de la tercera unidad. Pero todo movimiento voluntario obedece a una planificación consciente, que aspira lograr objetivos previamente definidos, lo que complica aún más la organización de la actividad motora voluntaria, que queda bajo el control del lenguaje (interno o externo).

En la cognición o reflejo de la realidad objetiva, el sujeto del conocimiento (el hombre) no desempeña un papel pasivo. La cognición del objeto por el sujeto, solo se logra cuando este interactúa con aquel y establece múltiples relaciones, por medio de las cuales y solo a través de ellas, logra reflejarlo o conocer su esencia.

La acción práctica del sujeto con el objeto es el inicio, el desarrollo y el final de toda cognición. La praxis constituye el criterio del conocimiento



alcanzado por el hombre. En toda la actividad cognoscitiva del hombre está el quehacer práctico, que no solo permite adaptarse a la realidad, sino transformarla de acuerdo con los objetivos e intereses del individuo y de la sociedad, dentro de los límites que establece el desarrollo alcanzado por la ciencia y la tecnología de una época histórica determinada.

La complejidad de la cognición humana, cristalizada en la actividad consciente del hombre, requiere el trabajo de los sectores corticales prefrontales, los más desarrollados del cerebro humano, que lo diferencian de manera significativa del desarrollo alcanzado por el cerebro de los primates más evolucionados.

El área terciaria prefrontal del hombre tiene una connotación especial desde el punto de vista funcional. En realidad su función no se circunscribe al marco de la tercera unidad, sino que incluye las restantes unidades con las que tiene amplias conexiones. Se conoce que los sectores orbitales y mediales de la región prefrontal tienen amplias conexiones de “ida y vuelta” con la primera unidad funcional, lo que asegura la activación general y particular de la corteza cerebral para la vigilia y la atención selectiva o voluntaria, necesaria para todas las funciones mentales que incluyen el componente afectivo y el motivacional presentes en toda actividad humana consciente. El hombre no solo conoce la realidad, sino que esta siempre tiene significación para él. Los sectores prefrontales de la convexidad poseen amplias conexiones con toda la neocorteza de la segunda unidad, también de «ida y vuelta», directa o indirectamente a través del núcleo dorsomedial del tálamo, mediante las cuales recibe toda la información previamente procesada por la segunda unidad, y envía información reguladora de la actividad de los analizadores sensoriales corticales de la segunda unidad, los que quedan así subordinados funcionalmente a los sectores prefrontales, e integran de manera anatómica y funcional la unidad del órgano (sistema nervioso), y con ello la unidad del propio individuo como un ente biopsicosocial.

La organización anatómica y funcional de la región prefrontal hace de ella, no solo el área terciaria de la tercera unidad, a la cual se subordinan funcionalmente las áreas premotora y motora, sino que sea la región que subordina el funcionamiento de todo el neocórtex de la segunda unidad y los sectores más antiguos del archicórtex y paleocórtex de la primera unidad.

Esta organización permite comprender que si bien existen regiones de trabajo diferenciado en la corteza cerebral con funciones específicas y diferentes, al mismo tiempo el sistema nervioso constituye un órgano único, y es en la región correspondiente a la tercera unidad y en especial en los sectores prefrontales de la corteza cerebral, donde se asegura la unidad del individuo, donde las diferentes funciones quedan subordinadas y reguladas a la acción de la voluntad de la persona.

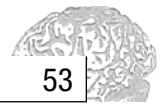
La concepción de las tres unidades funcionales del sistema nervioso, que participan en toda actividad psíquica consciente, constituye un gran logro del pensamiento científico, supera las limitaciones de la concepción psicomorfológica en sus dos variantes, y enriquece la concepción refleja inicial que enunció Séchenov y más tarde materializó Pávlov.

Al elaborar esta concepción, Luria integró el principio reflejo de la actividad nerviosa y los descubrimientos de la fisiología, en especial los relacionados con la formación reticular y el sistema reticular activador ascendente, propiciador del tono óptimo cortical para la vigilia y la atención selectiva, con los datos de la neuroanatomía comparada y con el desarrollo de la escuela de psicólogos materialistas soviéticos.

La concepción de las tres unidades funcionales de la actividad consciente del hombre tiene una enorme trascendencia en la clínica y en la investigación neurológica y neuropsicológica, por su objetividad, fruto del desarrollo de las neurociencias en este campo.

En resumen, en todas las funciones mentales intervienen las tres unidades funcionales. La primera y más antigua, es la encargada de regular las funciones vitales que garantizan la integridad biológica, la homeostasis y la supervivencia de la especie, regula además la conducta instintiva alimentaria, la sexual y de defensa, y genera el tono óptimo de activación de la corteza cerebral, no solo del archicórtex y paleocórtex, sino también del neocórtex de la segunda y tercera unidad, imprescindibles para cualquier proceso normal de conciencia del hombre. La segunda unidad tiene como funciones analizar, codificar o sintetizar y almacenar la información procedente del entorno, que constituye el primer paso de la cognición. Y la tercera unidad, planifica, regula y verifica, de acuerdo con los objetivos planteados, toda la actividad consciente.

Esta concepción de las tres unidades funcionales básicas que participan en todos los procesos mentales conscientes del hombre es la más avanzada. Se fundamenta y justifica en todos los descubrimientos científicos de las neurociencias. Tiene en cuenta el carácter reflejo de la actividad nerviosa y de los procesos mentales. Explica la unidad del órgano nervioso, que incluye lo periférico y lo central, lo aferente y lo eferente y la diversidad e interrelaciones funcionales de los sistemas neuronales constitutivos. Establece la influencia de factores esenciales de origen social, como el trabajo y el lenguaje, en la organización anatomofuncional del sistema nervioso del hombre. Y es una concepción materialista dialéctica, que reconoce la determinación objetiva de los fenómenos psíquicos y el carácter mediato de la reflexión de la realidad, la cual se refracta a través de las condiciones internas biopsicosociales del sujeto.



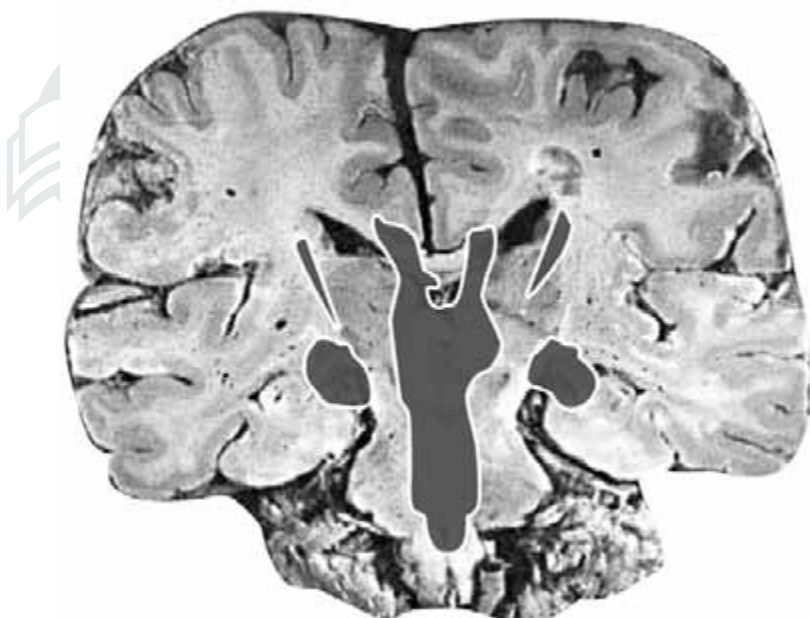
## Resumen

Las tres unidades funcionales básicas de la conciencia	
Concepto de función	
<b>Función</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Función glandular</li> <li>• Función muscular</li> <li>• Función neuronal</li> </ul>	<b>Sistema funcional</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sistema endocrino</li> <li>• Sistema nervioso</li> <li>• Funciones psíquicas superiores</li> </ul>
Localización cerebral	
<p>El principio de la localización dinámica de las funciones mentales se manifiesta durante la ontogenia, y se refleja en un cambio gradual de la organización cerebral de tales funciones</p> <p>Localización cerebral y lesiones</p>	

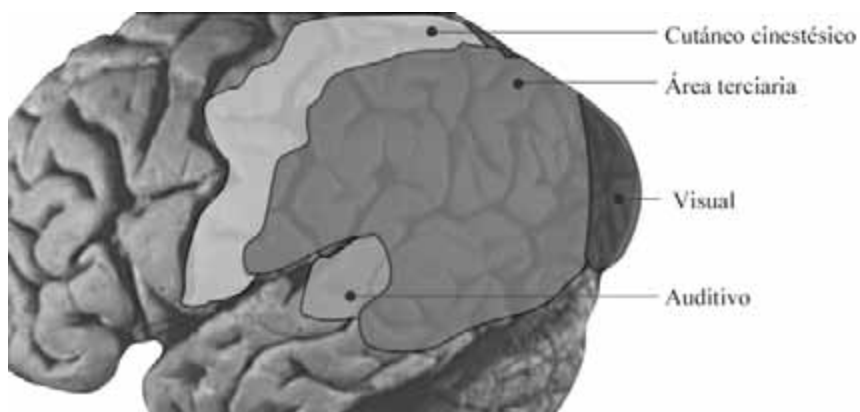
Funciones de la primera unidad básica funcional		
Producción, mantenimiento y regulación del tono de activación de la corteza cerebral		
Homeostasis funcional por las vías neural, endocrina e inmunológica	Vigilia y sueño	Estados de activación de la corteza cerebral y conducta instintiva
Estructura de la primera unidad básica funcional		
<p>Comprende las estructuras neurales filogenéticamente más antiguas</p> <p>Se organiza en segmentos o niveles y un suprasegmento constituido por el archicórtex y paleocórtex del cerebro (Figs. 3.6, 3.12 y 3.13)</p>		

Funciones de la segunda unidad básica funcional		
Análisis, síntesis, codificación y almacén de la información		
Análisis de la información	Síntesis y codificación de la información	Almacén de la información
Estructura de la segunda unidad básica funcional		
<p>Está constituida por el conjunto de analizadores sensoriales: visual, auditivo, auditivo verbal, vestibular, cutáneo-cinestésico</p> <p>La corteza cerebral de estos ocupa toda la región situada por detrás de la cisura central o de Rolando</p> <p>Existe para cada analizador un área primaria o de proyección y un área secundaria o de asociación (especificidad modal)</p> <p>Existe un área terciaria o de integración, común a todos los analizadores sensoriales. (inespecificidad modal) (Figs. 3.7-3.9, 3.12 y 3.13)</p>		

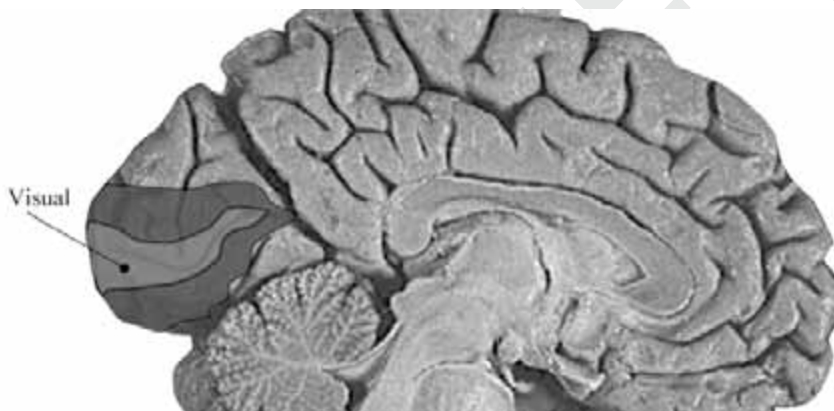
<b>Funciones de la tercera unidad básica funcional</b>		
Programación, realización, control y verificación de la conducta		
Objetivos y programación	Ejecución y control	Verificación acorde con los objetivos
<b>Estructura de la tercera unidad básica funcional y de sus elementos consecutivos</b>		
<p>Está constituida por:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>El área motora, primaria o de proyección</li> <li>El área premotora, secundaria o de asociación</li> <li>El área prefrontal, terciaria de integración de todos los analizadores (Figs. 3.10-3.13)</li> </ul>		



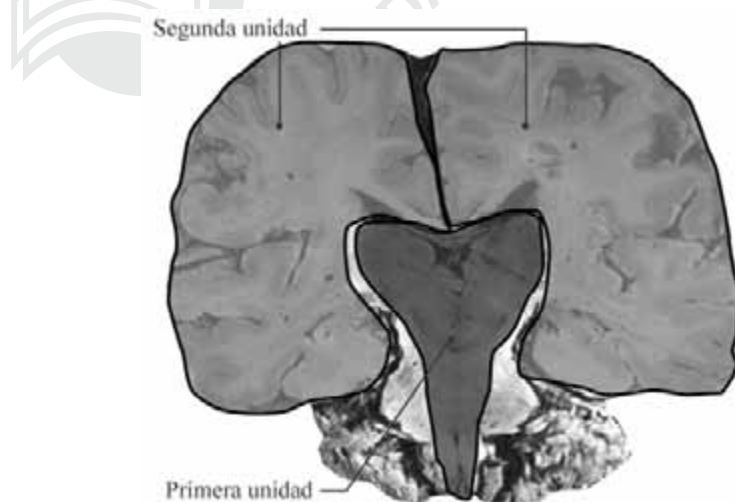
**Fig. 3.6.** Primera unidad funcional básica. Corte coronal.



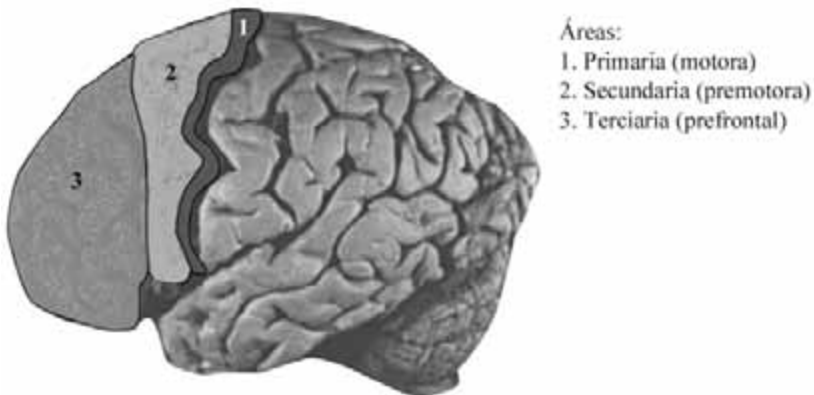
**Fig. 3.7.** Segunda unidad funcional básica. Analizadores sensoriales. Vista lateral.



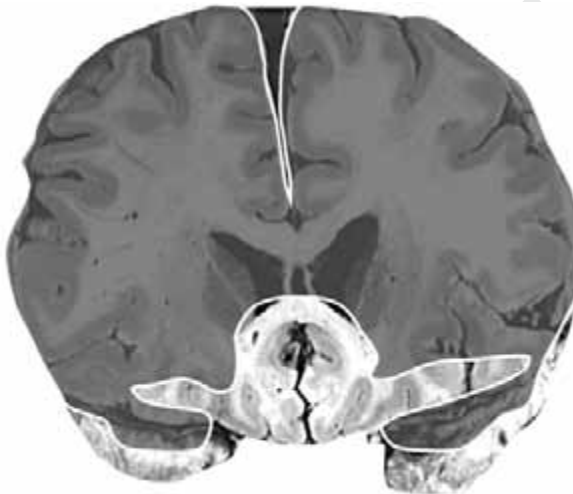
**Fig. 3.8.** Segunda unidad funcional básica. Analizador visual. Vista de la línea media.



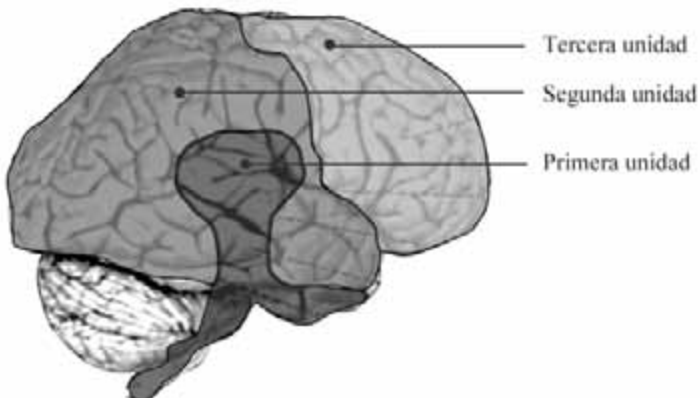
**Fig. 3.9.** Primera y segunda unidades funcionales básicas. Corte coronal.



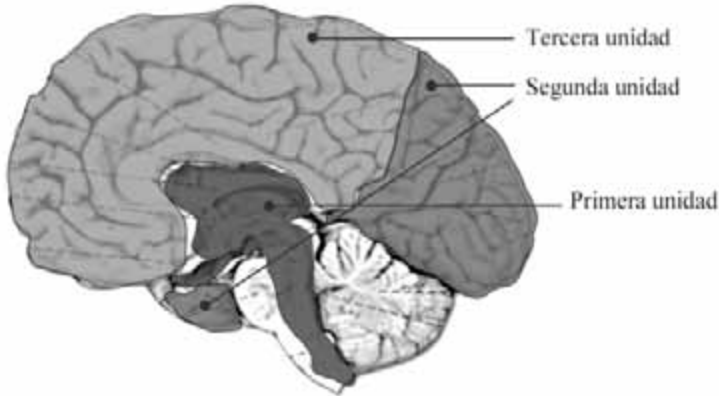
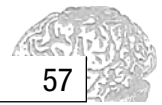
**Fig. 3.10.** Tercera unidad funcional básica. Vista lateral.



**Fig. 3.11.** Tercera unidad funcional. Corte coronal.



**Fig. 3.12.** Tres unidades funcionales. Vista lateral.



**Fig. 3.13.** Tres unidades funcionales. Vista de la línea media.

## Bibliografía

- Arce-Bustabad S. Inmunología clínica y estrés. En busca de la conexión entre el alma y el cuerpo. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2007.
- Brodal A. The Reticular Formation of the Brainstem. Anatomical and functional correlations. Illinois: Thomas Springfield; 1956.
- French JD. Brain lesions associated with prolonged unconsciousness. *AMA Arch Neurol Psychiat.* 1952;68:727-40.
- Hernández-Peón R. Central mechanism controlling conduction along central sensory pathway. *Acta Neurológica Latinoamericana.* 1955;1:255-64.
- Hernández-Peón R, Hagborth KE. Interaction between afferent and cortically induced reticular responses. *J Neurophysiol.* 1955;18:44-55.
- Lindsley DB. The reticular system and perceptual discrimination. In: *Reticular Formation of the Brain.* Little: Brown; 1958.
- Luria AR. El cerebro en acción. Barcelona, Ed. Fontanella; 1979.
- Magoun HW. The ascending reticular activating an wakefulness. In *brain mechanism and consciousness.* Oxford: Blackwell; 1954.
- Moruzzi G, Magoun HW. Brainstem reticular formation and activation for the EEG. *Electroenceph Clin Neurophysiol.* 1949;V 1:455-73.
- Pavlov I. “El reflejo condicionado y la fisiología de la actividad nerviosa superior”. En: *Obras escogidas.* Argentina: Ed. Quetzal; 1960, pp. 235-74.
- Pérez-Lache N. Método neurodinámico estesiométrico. En *el diagnóstico funcional de la corteza cerebral.* La Habana: Cimeq; 2004, pp. 91-152.
- Séchenov IM. Los reflejos del cerebro. La Habana: Academia de Ciencias; 1965.
- Steriade M. Arousal: Revisiting the reticular activating system. *Science.* 1996;272:25.
- Vygotsky LS. Historia del desarrollo de las funciones psíquicas superiores. La Habana: Editorial. Científico-Técnica; 1987.

## Capítulo 4



### EXAMEN NEUROPSICOLÓGICO

Para conocer el estado de los procesos mentales, la investigación clínica neuropsicológica se basa en la relación gnoseológica fundamental establecida entre el médico (sujeto del conocimiento) y el individuo o paciente examinado (objeto del conocimiento); es decir, el sujeto aplica el método clínico al objeto.

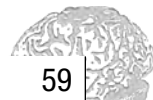
El interrogatorio y el examen físico, partes consustanciales del método clínico neuropsicológico, son las herramientas básicas o primigenias para el diagnóstico neuropsicológico. Tienen como finalidad obtener la información necesaria para caracterizar la presentación y dinámica del proceso patológico y las características del individuo afecto.

La dualidad interrogatorio-examen físico debe verse como una unidad dialéctica de contrarios, en que los polos se complementan y transforman recíprocamente.

Esta noción es aplicable no solo a la investigación neuropsicológica, sino al método clínico general; pero en ella quizás adquiera mayor importancia metodológica, debido a la complejidad de las funciones mentales, y a que el enfoque dialéctico del fenómeno en estudio resulta indispensable para la objetividad del diagnóstico neuropsicológico. Por eso, el resultado a partir de una prueba tiene que enriquecerse y complementarse por el que dimana de la observación, de la forma en que se ha efectuado la prueba, y debe consignarse en la historia clínica.

Otra característica importante del examen neuropsicológico es la unidad dialéctica de lo sistemático, lo general, lo que se aplica al común de las personas, con lo particular, lo individual, que se aplica cuando los resultados indican la conveniencia o necesidad de explorar una determinada esfera con mayor profundidad: lenguaje, praxis, memoria u otras, en busca de más información sobre las funciones psíquicas alteradas.

La exploración neuropsicológica debe considerarse un “sistema abierto”, con un núcleo sistemático de técnicas exploratorias de comprobada eficacia, que siempre deben ser aplicadas por el sujeto, quien bajo la guía del pensamiento clínico, añade técnicas y procedimientos complementa-



rios del examen neuropsicológico, necesarios para un conocimiento más objetivo de la alteración que se investiga. Ello no debe interpretarse como un culto a la anarquía en la exploración neuropsicológica, que rechaza o menoscaba la sistematicidad de la investigación científica, sino como una alerta contra enfoques y apreciaciones rígidas, sesgadas por la incompreensión de la dialéctica del fenómeno psíquico.

En este capítulo y los siguientes se tratan los temas más generales y básicos del examen neuropsicológico, que deben dominar el neurólogo, el neurofisiólogo, el médico internista, el especialista en medicina general integral y el psicólogo clínico.

El examen neuropsicológico es parte de la historia clínica del individuo presuntamente sano y del afecto, pues puede definir una aptitud y confirmar que la función cerebral es normal o no. Es imprescindible en la investigación clínica y en el establecimiento de correlaciones con las modernas técnicas morfofuncionales y electrofisiológicas de la actividad cerebral.

## Entrevista

La entrevista es el primer paso del examen neuropsicológico. A partir de ella se obtienen datos muy importantes para el diagnóstico, relacionados con el desarrollo de la afección, y además se consigue una información sintética de gran valor sobre el estado general de las funciones psíquicas del enfermo, imprescindible para orientar la estrategia de exploración neuropsicológica: el orden y el énfasis en que serán exploradas las diversas funciones mentales. Una correcta estrategia es esencial para mejores resultados durante el examen. Esta es una actividad compleja, que requiere la experiencia del explorador, y se adquiere en la práctica continua.

Es difícil dominar la entrevista, ya que cada paciente es una individualidad, definida y determinada por la edad, el estado de salud, el nivel educacional, la intensidad, agudeza o cronicidad del proceso patológico que pudiera padecer, el deterioro cognitivo y emocional provocado por este, la crítica que sea capaz de hacer de su situación, la reacción consecutiva ante esta y el grado de confianza que le trasmita el explorador en la propia entrevista, que puede propiciar la cooperación en ese momento y en la exploración.

Durante la entrevista, el explorador, médico o psicólogo debe aprehender todas esas características de la manera más objetiva posible, debe ganar la confianza y el respeto del paciente, y demostrar verdadero interés por conocer y ayudar a solucionar su problema de salud. Además, debe percibir cuáles son las áreas de las funciones cerebrales que están más afectadas y cuáles indemnes o menos comprometidas. Y al planificar la estrategia de

las pruebas neuropsicológicas específicas, no debe comenzar por la exploración de las funciones más comprometidas, porque puede provocar una reacción catastrófica en el paciente, estados de ansiedad y depresión, e incluso, su negación para continuar el examen, lo cual resiente la relación médico-paciente para futuras exploraciones.

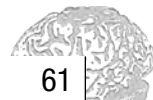
¿Cómo planificar el examen neuropsicológico, en qué orden, cuándo continuar, cuándo hacer un descanso corto, o cuándo cesar para seguir otro día? Lamentablemente no hay respuesta unívoca: lo que puede convenir para un paciente, puede ser un error o inconveniente para otro. Las respuestas a estas preguntas hay que buscarlas como las resultantes de la correcta apreciación general del estado neuropsicológico del paciente: uno de los objetivos que tiene la entrevista.

En resumen, desde el inicio y durante la entrevista, el explorador debe lograr una adecuada relación con el paciente, que propicie su aceptación y cooperación, y determinar las áreas o esferas de las funciones mentales que pudieran estar dañadas, así como la intensidad relativa de la afección. A partir de entonces, deberá elaborar la estrategia más adecuada para la exploración de las diferentes funciones psíquicas, mediante la aplicación de pruebas neuropsicológicas específicas. Durante este proceso puede perfeccionarse el estado inicial de la relación médico-paciente.

## Determinación de la dominancia hemisférica cerebral

La función de los hemisferios cerebrales del hombre no tiene un carácter simétrico, como pudiera inferirse de la aparente similitud anatómica entre ellos. La gravedad de una lesión cerebral está determinada no solo por la extensión, localización, agudeza o cronicidad del proceso patológico, el momento de su ocurrencia, el período de maduración o posterior a él, sino también por el hemisferio cerebral afectado. Para determinadas funciones psíquicas existe una lateralización predominante hacia un hemisferio cerebral particular. Estas características se expresan con fuerza, como descubrió Vygotsky al caracterizar el funcionamiento de la corteza de los hemisferios cerebrales como substrato material de las funciones psíquicas. La funcionalidad asimétrica de los hemisferios cerebrales, por su intensidad y extensión, es una característica humana notable, determinada por el origen social de las funciones psíquicas, que se inician y desarrollan con el trabajo.

La actividad laboral del hombre lleva implícita el empleo diferenciado de las manos: una de ellas desempeña el papel protagónico de una labor, mientras la otra asume el papel auxiliar o complementario. Al construir un instrumento de trabajo, una mano actúa directamente sobre el objeto que será transformado, mientras la otra lo coloca, sostiene y orienta en el



espacio y el tiempo, de la forma más conveniente, para realizar la acción adecuadamente y cumplir el objetivo de crear un instrumento que responda a la idea de darle un uso especial o determinado. En la actividad laboral siempre habrá, con mayor o menor preponderancia, una mano dominante o protagónica y otra no dominante o auxiliar.

La mano dominante se mueve y despliega su actividad en el hemiespacio correspondiente, homólogo o ipsilateral, que por este motivo adquiere una significación especial con respecto al hemiespacio contralateral donde se mueve la mano no dominante. De manera que si la mano dominante para un sujeto es la derecha, el hemiespacio derecho resulta de mayor significación, por ser donde se focaliza la mayor parte de la actividad laboral, la más diferenciada y específica. Los movimientos de las manos transcurren bajo el control de otros sistemas funcionales nerviosos, como la visión, la propiocepción, la sensibilidad cutánea cinestésica, y otras; pero para que la actividad manual voluntaria, que incluye la actividad laboral, se realice exitosamente, el sistema de control fundamental es la visión.

La propagación de la luz en línea recta determina que el hemiespacio derecho dominante, por ser en el que actúa la mano dominante derecha, sea percibido visualmente por las hemirretinas izquierdas de cada ojo, que proyectan hacia el hemisferio cerebral izquierdo. El control de los movimientos voluntarios de la mano dominante (derecha), se ejerce por el de las aferencias de retorno, entre las que se destaca la aferencia visual, por su importancia. Por las leyes de la física, la aferencia visual (procedente del hemiespacio derecho) se dirige obligadamente a las hemirretinas izquierdas que proyectan al hemisferio izquierdo. Las restantes aferencias de retorno: propioceptiva y táctil, procedentes de la mano e imprescindibles para el normal desarrollo de la actividad motora, son “arrastradas” hacia el hemisferio contralateral, el izquierdo, por un fenómeno denominado neurobiotaxis. En este hemisferio se originan y desarrollan, por el propio fenómeno de neurobiotaxis, los centros motores que intervienen en la inervación motora de la mano derecha, y los que gobiernan la motilidad ocular que dirige la mirada hacia el hemiespacio derecho o dominante. Todo ello permite el normal desarrollo del acto motor voluntario del ejemplo escogido.

Este mecanismo explica por qué ocurre la lateralización creciente de las funciones psíquicas, cuya manifestación descubrió Vygotsky, y que se fundamenta en el carácter reflejo de la función nerviosa y de las propias funciones psíquicas.

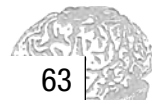
Las funciones psíquicas más lateralizadas son las más vinculadas al quehacer social, y resultarían imposibles sin el concurso del lenguaje. El lenguaje, además de tener la función de comunicar, regula la conducta del individuo y organiza los procesos psíquicos del hombre. Cuanto más voluntario es un movimiento o una actividad compleja, como puede ser

la de aprender a manejar con mayor control o regulación, más se necesita del lenguaje en su función comunicativa. Por ejemplo, cuando un instructor de tránsito ordena al futuro chofer: “presiona el cloche y cambia la velocidad”, o alerta “mira por el retrovisor antes de cambiar de senda”. El “tormento” de aprender a manejar un vehículo, en que cada uno de los innumerables actos motores que componen esta compleja actividad, tienen que pasar forzosamente por el control de la voluntad y por el lenguaje externo (del instructor) e interno (de sí mismo), se simplifica gradualmente con la práctica (aprendizaje), cuando los componentes de este acto se liberan paulatinamente del control cortical cerebral y pasan a ser comandados de manera automática por los centros subcorticales, sin pasar por el control voluntario. Este último queda ahora reservado para el inicio, detención o modificación de la actividad considerada en su integridad (en la unidad de todos los actos motores ya automatizados que la componen), en correspondencia con las necesidades y el cumplimiento de los objetivos que en su momento se planteó el sujeto. De manera que luego, para cambiar la velocidad del vehículo o cambiar de senda, no es necesario formularse la orden verbalmente, y mucho menos que la dé el instructor.

El ejemplo anterior demuestra que las funciones psíquicas están objetivamente determinadas por la realidad y por la actividad nerviosa, que sirven de substrato material, y al igual que los fenómenos psíquicos tienen un carácter reflejo.

La lateralización creciente de las funciones psíquicas ocurre durante el proceso de humanización, en el paso del rebaño o manada animal, de los primates antecesores, a través del hombre primitivo, hasta culminar en el hombre moderno o actual: un largo proceso en que el trabajo y el desarrollo del lenguaje, con el uso de la lengua en formación, constituyeron los estímulos esenciales para el surgimiento del hombre.

Lo expuesto fundamenta que las funciones psíquicas como el lenguaje, con lo que implica en el conocimiento del hombre, las funciones del cálculo, la planificación y la determinación de los objetivos rectores de la conducta, se encuentren lateralizados hacia el hemisferio cerebral contralateral a la mano dominante, generalmente la derecha, y en consecuencia, el hemisferio cerebral izquierdo se convierte en el dominante para estas funciones. Otras funciones psíquicas menos vinculadas a la función del lenguaje, como la percepción táctil, la de orientación espacial y la musical no manifiestan lateralización o esta se desarrolla hacia el otro hemisferio, el no dominante. La lateralización de las funciones psíquicas y el papel diferenciado que tiene un hemisferio cerebral con respecto al otro en tales funciones, resulta de gran importancia en la clínica neuropsicológica.



La complejidad del proceso por el que las funciones psíquicas maduran y se lateralizan, depende de las diferencias existentes en lo social y en menor cuantía en lo biológico. En condiciones anatómicas y funcionales normales del sistema nervioso, siempre habrá un hemisferio dominante y otro no dominante. Al primero le corresponderá ser el substrato material para las funciones de conciencia más elevadas, las que están íntimamente vinculadas con el lenguaje o con la propia función del lenguaje, y al segundo o no dominante le corresponderá ser el substrato nervioso de otras funciones de conciencia relacionadas indirectamente con el lenguaje. A ambos hemisferios cerebrales corresponderán aquellas funciones psíquicas conscientes y no conscientes más elementales, sin una definida lateralización o preponderancia.

Lo general se manifiesta en la lateralización hemisférica de las funciones psíquicas, que siempre ocurre; y lo individual se manifiesta en cómo se verifica la lateralización para cada una de las funciones psíquicas y en qué intensidad, lo que se debe determinar durante el examen neuropsicológico, mediante las pruebas de dominancia hemisférica.

## Interrogatorio

Por medio del interrogatorio se precisa la preferencia manual del individuo para diferentes actividades: escribir, lanzar una pelota, usar los cubiertos, pintarse los labios y los ojos (la mujer), afeitarse la barba y arreglarse el bigote (el hombre).

Después del interrogatorio, debe quedar claro si existe una preferencia manual manifiesta o no, si existe antecedente familiar de manualidad semejante a la del sujeto o si hubo educación familiar o escolar dirigida al cambio de manualidad en el individuo.

Una vez que se conoce esta información, se realizarán diferentes pruebas de manualidad, cuyo objetivo será demostrar cuál de las manos ejerce el papel protagónico en una actividad determinada; también se harán pruebas para determinar cuál ojo utiliza con preferencia cuando no es posible percibir un objeto con la intervención simultánea de los dos. Estas pruebas son relativamente sencillas y pueden repetirse hasta que el individuo se familiarice con ellas y las realice de la forma más natural o espontánea posible.

## Prueba del aplauso

En la prueba del aplauso, se pide al sujeto que imagine que está en un teatro o en un espectáculo musical, y que ha llegado el momento de reconocer y premiar a los artistas con un fuerte aplauso. Se observará cuál mano mueve más rápido y enérgicamente, y esa será la mano dominante (Fig. 4.1).



**Fig. 4.1.** Prueba del aplauso.

### Prueba del entrelazamiento de los dedos

En la prueba del entrelazamiento de los dedos, se solicita al sujeto que entrelace los dedos de las manos, se observará el pulgar que queda arriba, y se definirá que es el dominante (Fig. 4.2).

### Prueba del entrecruzamiento de los antebrazos

En la prueba del entrecruzamiento de los antebrazos, se define como dominante el que queda en el plano superior (Fig. 4.3).

### Prueba del ojo director o dominante

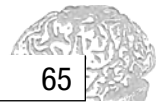
En la prueba del ojo director o dominante se indica al paciente que mire un objeto pequeño situado a unos dos o tres metros, a través de un orificio abierto en una cartulina con ambos ojos abiertos. En esta situación el paciente percibe el objeto con un ojo a pesar de mantener los dos ojos abiertos (Fig. 4.4).



**Fig. 4.2.** Prueba del entrelazamiento de los dedos.



**Fig. 4.3.** Prueba del entrecruzamiento de los antebrazos.



**Fig. 4.4.** Prueba del ojo director. A) Percibe el objeto con un ojo solamente. ¿Con cuál? B) No percibe el objeto en esta situación. El ojo director es el derecho. C) Percibe el objeto en esta situación. El ojo director es el derecho (contraprueba).

A continuación se le tapa el ojo derecho y se le pregunta si continúa viéndolo. Si la respuesta es negativa, significa que lo veía con el ojo derecho, lo que indica que este ojo es el dominante o director. Si al repetir la prueba con el ojo izquierdo tapado, el paciente vuelve a percibir el objeto, se confirma que el ojo director es el derecho.

Durante la prueba del ojo director o dominante debe tenerse el cuidado de que el paciente no mueva la posición de la cartulina ni de la cabeza, para que no se modifique la alineación inicial entre el objeto percibido, el orificio y la posición de los ojos.

Mediante las pruebas anteriores y la información recogida en el interrogatorio, se determina la dominancia hemisférica. Las pruebas se dirigen fundamentalmente a las manos y a los ojos, por su significación en la actividad motora voluntaria.

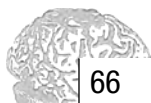
Al concluir las, los resultados se deben clasificar en una de las categorías siguientes:

1. Predominante dominancia hemisférica izquierda, con algunos elementos de dominancia contralateral. Esta es la categoría más frecuente en que se incluye a la mayoría de los sujetos (diestros y ambidiestros).
2. Total dominancia del hemisferio cerebral izquierdo. Poco frecuente.
3. Total dominancia del hemisferio cerebral derecho. Muy poco frecuente.

## Funciones motoras voluntarias o praxis

La investigación de las funciones complejas de construcción de los movimientos voluntarios o praxis es de gran importancia en el diagnóstico funcional y topográfico de las lesiones cerebrales.

Para la comprensión de un movimiento voluntario, es necesario tener en cuenta su carácter eminentemente integral. El movimiento voluntario es la unidad de lo volitivo, no automatizado, de origen reflejo cortical, y lo involuntario o automatizado, de origen reflejo subcortical. Como todo



movimiento, es la unidad de lo eferente y lo aferente. La normalidad de la corriente de impulsos eferentes “protagonistas” de un movimiento o de un acto motor cualquiera, voluntario o no, sería imposible sin una corriente de impulsos aferentes procedentes de las estructuras efectoras involucradas y de otros órganos sensoriales especiales como la visión, la audición y el aparato vestibular. La corriente de impulsos nerviosos sucesivos organizados temporalmente, es inconcebible sin la organización simultánea espacial de estos impulsos, ya que el movimiento se desarrolla en el tiempo y el espacio.

Toda actividad motora voluntaria es, por tanto, una complejísima integración dialéctica de contrarios de carácter nervioso reflejo, donde la actividad nerviosa superior y la elemental, el reflejo nervioso incondicionado y el condicionado permanecen en unidad dialéctica, y dentro de este último, el condicionado de primer orden más primario no consciente y el de segundo orden mediatizado por el lenguaje, propio del hombre y de carácter consciente.

La exploración de los movimientos voluntarios en el examen neuropsicológico tiene que valorar estas características funcionales. Las maniobras o pruebas para su exploración consisten en la construcción de un movimiento relativamente elemental, fácil de interpretar en el sentido funcional, y voluntariamente desencadenado como respuesta a una orden verbal o a una orden o comando visual o auditivo de imitación. La respuesta motora a este tipo de órdenes, involucra como ejecutores a las manos, a los miembros superiores y a los órganos orofonatorios, que son los segmentos efectores por excelencia, vinculados a la actividad motora voluntaria consciente del hombre. Por ello, esta exploración va dirigida al quehacer de la mano, de los miembros superiores y a los movimientos de los músculos orofonatorios que intervienen en la expresión verbal, mediante los cuales se materializa la conducta volitiva consciente del hombre, y cuya expresión más cabal la constituye la actividad laboral.

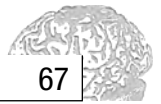
## Praxis manual

La praxis manual es un conjunto de pruebas que se agrupan teniendo en cuenta características funcionales comunes.

### Organización dinámica elemental del acto motor

Para estudiar la organización dinámica elemental del acto motor, se pueden indicar tres pruebas:

1. Prueba del toque sucesivo del pulgar sobre la yema de los demás dedos o prueba del conteo de los dedos (Fig. 4.5).
2. Prueba de movimientos alternativos de flexión y extensión de los dedos.



**Fig. 4.5.** Prueba del conteo de los dedos.

3. Prueba de los movimientos alternativos de abducción y aducción de los dedos.

Durante estas pruebas se pueden ejecutar variantes de exploración: estudiar cada mano por separado, la ejecución simultánea de las dos manos o la realización de los movimientos anteriores a un ritmo lento o acelerado.

Son pruebas sencillas y fáciles. Su alteración puede obedecer a muchas lesiones o procesos patológicos, que no siempre son expresión de una apraxia manual o de una alteración de la motilidad voluntaria debida a afectación de la corteza cerebral.

## Organización óptico-cinestésica del acto motor

Para estudiar la organización óptico-cinestésica del acto motor, se solicita al sujeto que imite o reproduzca las posiciones digitales del explorador, pero el paciente deberá tener la mano fuera de su campo visual, para impedir el autocontrol visual (Fig. 4.6).



**Fig. 4.6.** Posición digital sin control visual.

En esta prueba se investiga preferentemente la base cinestésica del movimiento de la mano, que requiere las síntesis aferentes cutáneo-cinestésicas de los sectores parietales corticales, las síntesis óptico-espaciales occipitales de la percepción visual y la actividad decodificadora de la corteza frontal sobre la especularidad inducida por la imitación de la posición digital

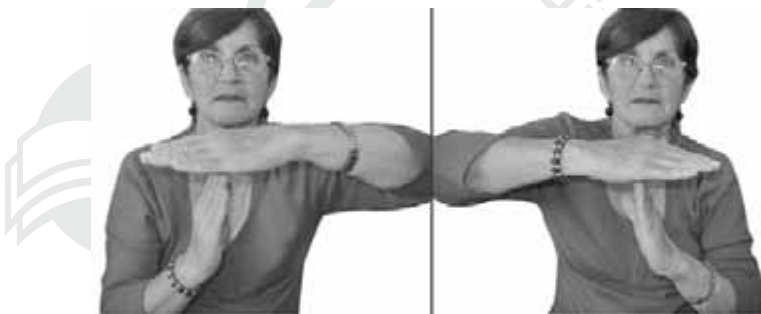
del explorador. Es una prueba muy sensible y se altera con facilidad ante disfunciones de esta amplia región cortical cerebral.

Como las aferencias propioceptiva y táctil resultan decisivas en esta prueba de la praxis manual, es necesario descartar que la base del trastorno no obedezca a una ataxia sensitiva por lesión subcortical, cerebelosa o de la vía sensorial ascendente, que debe evidenciarse mediante el examen neurológico, y que el trastorno, por el contrario, sea verdaderamente una apraxia de la motilidad voluntaria manual, por lesión de los sectores corticales mencionados.

## Organización óptico-espacial del acto motor

Para el estudio de la organización óptico-espacial del acto motor, se pide al sujeto que reproduzca las posiciones manuales del explorador por imitación, esta vez con control visual (Fig. 4.7).

La reproducción de las posiciones manuales del explorador por imitación sin exclusión de la especularidad, corresponde a la organización dinámica simple del acto motor; pero cuando al sujeto se le exige que corrija la especularidad (véase la prueba de Head), pasa al dominio de la organización dinámica compleja, debido a la participación sobreañadida de los sectores prefrontales.

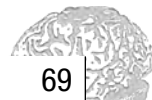


**Fig. 4.7.** Posición bimanual con control visual.

## Organización dinámica compleja del acto motor

Después de las pruebas que investigan la organización dinámica elemental y las bases óptico-cinestésica y óptico-espacial del acto motor, se acometen las pruebas de coordinación bimanual para buscar alteraciones, aun cuando los resultados de las pruebas anteriores sean normales:

1. Prueba de la coordinación bimanual puño-dedos: consiste en que mientras una mano se cierra (puño), simultáneamente la otra extiende los dedos (Fig. 4.8).



2. Prueba de coordinación bimanual un golpe-dos golpes: consiste en dar un golpe con los nudillos de una mano sobre una mesa, alternando con dos golpes de la otra mano. Esta última prueba admite la variante de invertir la acción de la mano que da un golpe, por la de dos golpes, y viceversa (Fig. 4.9).

Ambas pruebas se basan en la formación de melodías cinéticas o de engramas motores sucesivos, en las que existe una transferencia interhemisférica procedente de las áreas premotoras a través del cuerpo calloso, ejecutadas a partir de la orden oral y de la demostración que hace el explorador (no por imitación).

3. Prueba de imitación de actos motores o prueba de Head: consiste en que el explorador, situado delante del sujeto explorado, realiza movimientos con las extremidades superiores, y el paciente lo debe imitar, cuidando de no ser especular (Fig. 4.10).



**Fig. 4.8.** Prueba de la coordinación bimanual puño-dedos.



**Fig. 4.9.** Prueba de coordinación bimanual un golpe-dos golpes.



**Fig. 4.10.** Prueba de imitación de actos motores o prueba de Head.

Esta prueba es muy sensible en el diagnóstico de disfunciones prefrontales, pues se observa especularidad, que en casos extremos, el paciente no puede inhibir, a pesar de señalársele el error que está cometiendo.

Existen otras tres pruebas para conocer la organización dinámica compleja de los movimientos de la mano:

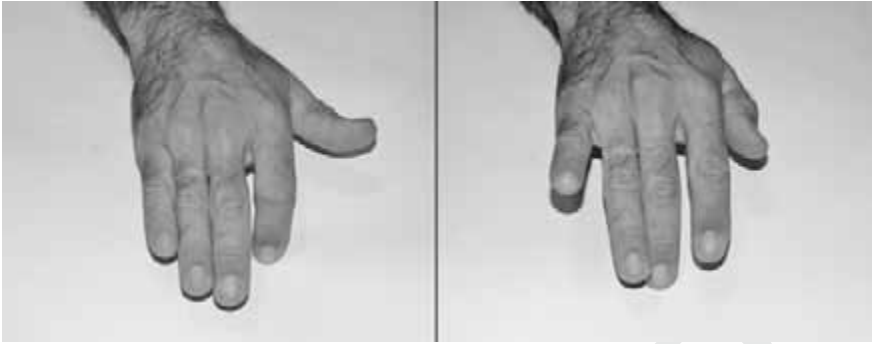
1. Prueba manual del puño-aro y del aro-puño: mediante una orden verbal y la demostración del explorador, se indica al sujeto que extienda el antebrazo mientras cierra el puño y que seguidamente lo flexione mientras forma un aro con el dedo índice y el pulgar. Después de ejecutar esta serie de movimientos, se indica cambiar, de manera que al extender el antebrazo se forme el aro y cuando se flexione se cierre el puño. Esta prueba se ejecuta con cada extremidad superior por separado (Fig. 4.11).
2. Prueba manual de puño-canto-palma: esta prueba consiste en disponer la mano en puño, luego en canto y seguido en palma, en movimientos sucesivos, sobre una superficie. Se ejecuta con cada mano por separado (Fig. 4.12).
3. Prueba manual de los toques digitales: consiste en realizar dos series de toques digitales sobre la mesa, que se repiten de forma alternada. La primera serie o inicial es el toque sucesivo del pulgar, luego el índice y detrás el dedo del medio. La siguiente serie es el toque del pulgar, luego el índice y detrás el meñique. Ambas series se repiten y alternan. Esta prueba se ejecuta con cada mano por separado (Fig. 4.13).



**Fig. 4.11.** Prueba manual del puño-aro y del aro-puño.



**Fig. 4.12.** Prueba manual de puño-canto-palma.



**Fig. 4.13.** Prueba manual de los toques digitales.

Estas pruebas suelen ser difíciles para el sujeto, por lo que habitualmente requieren un ensayo o práctica preliminar. Se exploran ambas extremidades por separado. En caso de que existan dificultades, atribuibles a inestabilidad en la atención, nerviosismo o no retención de la orden, se indica al sujeto que emita la orden en voz alta mientras realiza la prueba. Por ejemplo, el sujeto inicia la primera prueba de este grupo diciendo: “puño-aro”(y lo repite varias veces), y efectúa el cambio cuando dice: “aro-puño”(y lo repite varias veces). En la segunda prueba repite la orden en voz alta: “puño-canto-palma” (varias veces); y en la tercera: uno (dedo pulgar), dos (dedo índice), tres (dedo del medio) y uno (dedo pulgar), dos (dedo índice), cinco (dedo meñique). La auto-orden corrige y normaliza la ejecución de las pruebas cuando no existe trastorno de la función del lenguaje ni una verdadera alteración de la praxis manual.

Las lesiones de los sectores prefrontales y premotores de la corteza cerebral provocan marcadas alteraciones en estas pruebas, cuya ejecución puede llegar a ser imposible, incluso con la auto-orden (este ejemplo se detalla más adelante en el capítulo de las apraxias).

Para el estudio de la organización dinámica compleja del acto motor, se ejecutarán pruebas gráficas, que se caracterizan por su sencillez, sensibilidad y carácter documental permanente, que permiten comparar diferentes momentos evolutivos del paciente (también se detallan en el capítulo de las apraxias).

## Organización dinámica compleja del acto motor. Pruebas gráficas

Para el estudio de la organización compleja del acto motor, se realizan pruebas de completamiento de series gráficas, que se muestran al sujeto para que las continúe en el mismo renglón (Fig. 4.14).



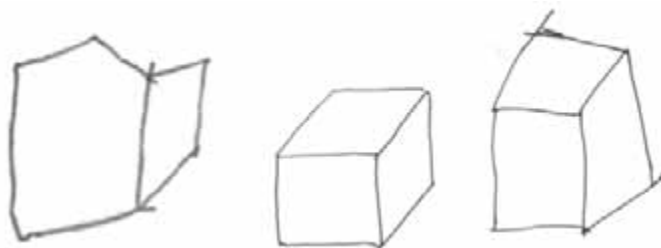
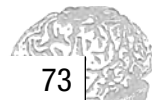
**Fig. 4.14.** Prueba de completamiento de serie gráfica.

Cuando hay afección frontal, se manifiestan alteraciones evidentes en el seguimiento de la serie, pues el sujeto comete errores como el de simplificación, perseveración, creación de estereotipos inertes e interrupciones (en el acápite de las apraxias se enfatizan estas alteraciones) (Fig. 4.15).

Otra prueba gráfica es la del dibujo de un cubo, que se realiza de tres formas: a la orden, de memoria (a partir de las huellas visuales) y por la copia (Fig. 4.16). Es una prueba sensible que se altera con frecuencia cuando hay afección cerebral (más adelante se detalla en los apartados dedicados a las agnosias y a las apraxias).



**Fig. 4.15.** Prueba de completamiento de serie gráfica en la que se aprecian marcadas perseveraciones, simplificaciones e interrupciones de la actividad. Afección: glioblastoma frontal izquierdo.



**Fig. 4.16.** Dibujo de un cubo a la orden de memoria (a partir de las huellas visuales) y a la copia.

## Reacciones motoras complejas en condiciones de selección simple y en conflicto

Las pruebas de la praxis manual se caracterizan por la ejecución de conductas motoras como respuesta a programas o consignas verbales que deben ser comprendidas y tomadas como controladoras de la actividad, mientras el paciente esté realizando las pruebas. Su relación con el lenguaje: orden verbal del explorador y lenguaje del explorado una vez asimilada y recordada, es imprescindible para la normal ejecución. Se dividen en dos grupos:

1. Pruebas de selección simple o sin conflicto: son reacciones acústicas motoras del sujeto explorado, quien debe cumplir las siguientes órdenes, según determinados programas o paradigmas:
  - a) Como respuesta a un sonido, elevar la extremidad superior derecha, y como respuesta a dos sonidos, elevar la extremidad superior izquierda.
  - b) Como respuesta a un sonido, elevar la extremidad superior derecha, y como respuesta a dos sonidos, abstenerse de todo movimiento.

De forma aleatoria o secuencial, el explorador presentará las señales significativas (los sonidos) para la acción indicada. Tras un ensayo, debe asegurarse de que el sujeto ha comprendido y retenido el paradigma verbal.

2. Pruebas de selección en conflicto: las propiedades visuales o acústicas son opuestas al significado de la orden verbal:
  - a) Elevar la extremidad superior (derecha o izquierda) dos veces seguidas como respuesta a un toque sobre la mesa, y elevarla una vez como respuesta a dos toques (Fig. 4.17).
  - b) Mostrar el índice de la mano (derecha o izquierda) cuando el explorador muestre el puño o mostrar el puño cuando el explorador muestre el índice (Fig. 4.18).



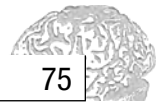
**Fig. 4.17.** Prueba de selección con conflicto. Elevar la extremidad superior (derecha o izquierda) dos veces seguidas como respuesta a un toque sobre la mesa, y elevarla una vez como respuesta a dos toques.



**Fig. 4.18.** Prueba de selección en conflicto. Mostrar el índice de la mano (derecha o izquierda) cuando el explorador muestre el puño o mostrar el puño cuando el explorador muestre el índice.

Como respuesta a un sonido fuerte, elevar con lentitud una de las extremidades superiores (la indicada), y como respuesta a un sonido débil, elevarla con rapidez.

Las pruebas de selección de la praxis manual son muy sensibles para detectar, incluso, ligeras alteraciones de origen frontal o secundario por trastornos afásicos, a pesar de que el resto de las pruebas de la praxis el paciente las ejecute con normalidad.



## Praxis oral o faciobucolingual

La praxis oral o praxis faciobucolingual, al igual que la praxis manual, se vincula estrechamente con la actividad motora voluntaria. Para su estudio, se divide en verbal y no verbal, y se acostumbra a explorar por separado, la primera o verbal, en ocasión de la investigación del lenguaje oral, y la segunda o no verbal a continuación de la praxis manual.

El carácter voluntario de la actividad motora es mucho más manifiesto en la praxis oral verbal; pero no por ello la praxis oral no verbal deja de manifestar un carácter voluntario motor, en buena medida propiciado por las condiciones poco “naturales” o artificiosas de las maniobras de exploración que se emplean (Fig. 4.19).



**Fig. 4.19.** Praxis oral no verbal.

La praxis faciobucolingual vinculada a la expresión emocional y de carácter no voluntario, se explora en el examen neurológico, y no se considerará en este libro.

Una de las características de los movimientos faciobucolinguales constitutivos de la praxis oral no verbal, es la base organizativa cutáneo-cinestésica de asiento cortical cuando se induce voluntariamente a la orden o por imitación. Por el contrario, cuando los movimientos faciobucolinguales ocurren espontáneamente como consecuencia de diferentes estados emocionales o de ánimo, casi no hay participación cortical en su organización. Por ello, las maniobras para la exploración presentadas en este acápite del examen neuropsicológico, constituyen un medio para resaltar el componente cortical cerebral del movimiento.

La estrecha relación dialéctica entre lo voluntario y lo involuntario en la praxis faciobucolingual (praxis oral no verbal), que en condiciones normales resultan difíciles de separar, se observa en las lesiones corticales ce-

rebrales que provocan parálisis facial central contralateral. La parálisis se hace evidente solo ante el acto motor voluntariamente inducido mediante la orden del explorador, y no se observa cuando los movimientos de la hemicara son espontáneos como consecuencia de una experiencia emocional.

Esta disociación denominada “disociación automático-voluntaria”, se aprecia también en la expresión verbal de algunos tipos de afasia, e ilustra lo antes expuesto acerca de que las maniobras de exploración empleadas en la investigación de la praxis desempeñan un papel importante en el análisis anatomofuncional del movimiento voluntario.

La prueba de imitación de movimientos faciobucolinguales se puede sustituir por la de solicitar al paciente que la ejecute tras una orden verbal. Así se elimina la base óptico-espacial que suministra el explorador, y la función del lenguaje pasa a ocupar el papel protagonista.

Los resultados en estas condiciones de exploración diferentes, pueden mostrar la imposibilidad de efectuar los movimientos a partir de la orden verbal exclusivamente, mientras que el paciente sí los puede producir por imitación. Tales resultados también pueden evidenciar una disociación inversa en dependencia de la zona de la lesión cerebral.

Otra prueba más compleja, variante de las anteriores, es la de lograr que el sujeto forme una serie fluida de movimientos faciobucolinguales. Con ella se evidencian disfunciones de los sectores premotores y estados de inercia cortical, que impiden la formación de tales series. Otras variantes pueden relacionarse con la rapidez de la ejecución o con la inversión del orden de la serie.

Los movimientos voluntarios explorados con las maniobras de la praxis oral no verbal se alteran en presencia de lesiones del opérculo rolándico y de los sectores premotores de la tercera circunvolución frontal. La primera localización provoca parálisis facial central contralateral con disociación automático-voluntaria; mientras la segunda produce apraxia cinética oral no verbal contralateral, si la lesión se localiza en el hemisferio no dominante (derecho), y apraxia cinética oral no verbal bilateral, acompañada de afasia motora eferente, si la lesión se localiza en el hemisferio cerebral izquierdo.

## **Resumen de la significación de las pruebas exploratorias de la praxis**

El análisis de los resultados de las pruebas exploratorias de la praxis permite precisar el eslabón fisiopatológico en el individuo afecto de una apraxia manual u oral no verbal, y establecer la localización de la disfunción cerebral. La actividad motora voluntaria se materializa en innumera-



bles actos motores encadenados en una secuencia, que responden al logro de objetivos que el individuo ha previsto. Esta actividad, extraordinariamente compleja, está controlada constantemente y modificada según los resultados, en especial aquellos que se corresponden con los objetivos. Los objetivos, a su vez, pueden ser modificados, ampliados, reducidos o suprimidos, a partir del análisis de estos resultados y de la significación que para el individuo tiene lo logrado y lo que falta por lograr.

En la exploración neuropsicológica de la praxis solo se investiga de forma esquemática, la organización de actos motores voluntarios aislados, que no tienen que ver con los verdaderos objetivos que rigen la conducta del individuo. Su finalidad no es el estudio de la conducta; el objetivo neuropsicológico reside en investigar los actos motores por medio de los cuales se materializa la conducta. El estudio neuropsicológico tiene como finalidad determinar la presencia de trastornos funcionales de la actividad nerviosa superior (ANS), como consecuencia de procesos patológicos que afectan las estructuras del encéfalo, en especial la corteza cerebral.

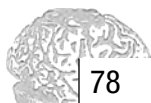
Las alteraciones que se aprecian a partir de la investigación neuropsicológica de la praxis, se manifiestan en diferentes síndromes funcionales, cuya localización lesional es en el encéfalo, y que genéricamente se denominan síndromes apráxicos (que se detallan en capítulos posteriores).

Seguidamente se expondrán las alteraciones o los tipos de errores más frecuentes que se manifiestan durante la exploración de la praxis manual en los pacientes con afección cerebral.

## Errores durante la exploración de la praxis

Durante la exploración de la praxis ocurren errores que deben tenerse en cuenta:

1. Error por perseveración: consistente en la repetición de un movimiento o de diferentes movimientos.
2. Error por simplificación de los movimientos de una serie: que puede deberse, entre otras alteraciones, a perseveración.
3. Error por lentitud y esfuerzo en el inicio de una actividad, con aferramiento al modelo, sobreposición o tachado (en las pruebas gráficas).
4. Error por el desarrollo rápido de fatiga: que impide la ejecución de una prueba o su deterioro cuando se prolonga o repite.
5. Error por falta de fluidez con interrupciones o pausas debido al deterioro de los estereotipos dinámicos que afectan las “melodías cinéticas” del acto motor.
6. Error por debilitamiento o ausencia de la inhibición activa prefrontal: manifestada en especularidad, en la falta o disminución de selectividad en las respuestas motoras y en déficit del mantenimiento de la atención.



7. Error en la orientación espacial de los movimientos y en la manipulación de los instrumentos necesarios para determinadas tareas.

La lista de los errores o de alteraciones es útil porque organiza la observación y conduce la exploración; pero también suele ser esquemática, pues pudiera haber coexistencia de errores en los pacientes con lesiones cerebrales, y resultar muy variable.

## Organización acústico-motriz

Durante el examen neuropsicológico también se investiga la influencia o el papel de la percepción acústica en la organización de la actividad motora voluntaria, porque informa el estado funcional de importantes regiones encefálicas, como son los lóbulos temporales y frontales. Ello no quiere decir que de manera secundaria, no participen otras regiones del encéfalo, ni que las funciones de los lóbulos frontales y temporales se limiten a esta única función.

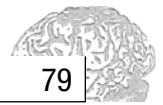
La concepción de las tres unidades funcionales como protagonistas de la función psíquica presente en toda actividad de conciencia, alerta sobre el exceso de esquematismo en el análisis morfofuncional de cualquier función psíquica que se investigue.

La percepción auditiva en la regulación motriz es muy importante, y ocupa un lugar preeminente cuando se trata de la percepción auditiva verbal, reguladora, no solo de la función motriz voluntaria, sino de todas las funciones psíquicas del hombre.

En este acápite se describe la regulación acústico-motriz exclusivamente a partir de la percepción auditiva no verbal, así como la percepción auditiva verbal y su papel regulador cuando se estudia el lenguaje y sus alteraciones.

La percepción auditiva de melodías y ritmos, como toda función psíquica del hombre, se forma en la sociedad, y alcanza diferentes grados de desarrollo en cada individuo. Las pruebas neuropsicológicas para la exploración de esta percepción son muy elementales, y solo persiguen determinar si existe una alteración de esta función y en qué intensidad.

La exploración de la entonación en el canto está sujeta a errores, porque la vocalización es una actividad motora que debe ser entrenada y muchas personas no están preparadas para ello. Deducir que el sujeto explorado posee una afección cerebral a partir de la entonación defectuosa de una melodía, resulta poco confiable. Por ello, la exploración de la entonación debe ser con melodías muy conocidas por el sujeto. Una exploración más profunda de la percepción musical solo puede realizarse a personas entrenadas o con formación musical, y requiere que el explorador posea conocimiento musical mínimo, para una correcta interpretación de los resultados, lo cual



dificulta esta parte del examen. La exploración del oído musical es una sección del examen neuropsicológico que está menos desarrollada que otras.

El oído musical y la vocalización que depende de esta, forman una unidad dialéctica funcional que se lateraliza hacia el hemisferio no dominante, contrario al hemisferio dominante, hacia donde se lateraliza la percepción de los sonidos verbales, en la unidad dialéctica funcional que forman el oído fonemático y la articulación de los sonidos del habla (que se estudian más adelante). La lectura musical es posible en pacientes con formación musical, afectos de alexia y afasia, lo cual resulta coherente e interesante, y reafirma la lateralización de estas funciones hacia hemisferios cerebrales diferentes.

## Exploración del oído musical melódico

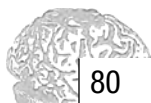
Para la exploración del oído musical melódico se efectúa la prueba de identificación y entonación de melodías. El sujeto explorado debe identificar las melodías y entonarlas para que el explorador aprecie su vocalización melódica. Se deben usar aquellas melodías que le resulten familiares de acuerdo con su edad, o pedirle que entone la que prefiera.

## Pruebas de percepción y reproducción de estructuras rítmicas sonoras

A diferencia de la percepción melódica, la percepción auditiva de las estructuras rítmicas elementales es más fácil de explorar e interpretar, y por su carácter más elemental, no tiene una lateralización cerebral tan manifiesta como la percepción musical melódica. Por ello, la exploración de las estructuras rítmicas en los pacientes con afección cerebral, a menudo resulta normal, excepto cuando hay afecciones generalizadas o difusas, en que ambos hemisferios cerebrales están afectados en los sectores temporales o temporofrontales.

En la prueba de percepción y reproducción de estructuras rítmicas sonoras aisladas o en serie, se indica al sujeto que reproduzca los sonidos emitidos por el explorador, mediante toques con los nudillos, un lápiz o bolígrafo, sobre la mesa. Esta prueba admite variar la intensidad o velocidad de los sonidos de las series.

La prueba requiere un ensayo para asegurarse de que el sujeto comprende lo que se le pide. Solo es posible su valoración en ausencia de trastornos motores paréticos centrales o periféricos de las extremidades superiores. Las alteraciones o errores serán del mismo tipo que los referidos en la investigación de la praxis: perseveraciones, simplificaciones, falta de fluidez, enlentecimiento y falta de selectividad. La interpretación funcional integral



de los resultados de esta prueba dependerá de los demás resultados de los exámenes neuropsicológico y neurológico, en especial de la praxis, del lenguaje y del estado de la audición en general.

La exploración de la percepción de los sonidos verbales u oído fonemático, al igual que la praxis oral verbal, se explicarán en el capítulo dedicado a la exploración del lenguaje.

## Funciones visuales superiores

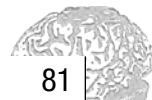
Las funciones visuales superiores del hombre ocupan un lugar preeminente entre las funciones psíquicas. Su pérdida ocasiona una marcada limitación en el conocimiento, adaptación y transformación de la realidad. El carácter reflejo de la función visual como el de todas las funciones psíquicas, se manifiesta en la investigación neuropsicológica del individuo normal, y mayormente en el sujeto con afectación cerebral.

La percepción visual, como proceso psíquico, tiene un carácter reflejo expresado en unidades de contrarios dialécticamente relacionadas. En ella existe una unidad de lo psíquico (imágenes visuales reflejas de los objetos y fenómenos de la realidad) con lo fisiológico o material, por ser la percepción visual un proceso nervioso reflejo integrante de la actividad nerviosa superior: la unidad de lo aferente (por la vía y la corteza visual) y lo eferente (corteza motora de los centros reflejos de la mirada, nervios oculares somáticos y viscerales del ojo).

Para una visión normal resulta imprescindible no solo la integridad aferente de la vía y la corteza visual, sino también el funcionamiento adecuado de la motilidad ocular somática (movimientos oculares de búsqueda, exploración y seguimiento del objeto que se percibe), y de la motilidad visceral músculo ciliar y del iris (que controla el enfoque ocular mediante la graduación del poder convergente del cristalino y la entrada de luz al interior del ojo).

La percepción visual como proceso psíquico es la unidad del análisis y la síntesis: aspectos contradictorios, dialécticamente relacionados, por lo general enmascarados, que mediante la exploración neuropsicológica y en especial en condiciones patológicas, se hacen muy evidentes. El análisis y la síntesis visual (en el plano psicológico) se concretan (en el plano fisiológico) como la unidad de la divergencia y la convergencia de impulsos nerviosos con referencia a un centro o región de estudio determinada.

El enfoque o concepción materialista dialéctica de la percepción visual elemental y de las funciones superiores que dependen de ella, es fundamental para la comprensión cabal de las diferentes alteraciones que las pruebas neuropsicológicas ponen de manifiesto.



## Identificación o reconocimiento visual

En las personas sanas, la percepción visual es engañosamente de apariencia simple. El proceso psíquico visual y la actividad nerviosa superior, en unidad dialéctica, transcurren con una rapidez tal, que la naturaleza refleja del proceso queda enmascarada, y semeja una fotografía instantánea. Este proceso reflejo puede hacerse evidente y estudiarse cuando adquiere un carácter “desplegado”, debido a la complejidad del objeto percibido o a las condiciones experimentalmente programadas durante el examen neuropsicológico de la percepción visual.

Cuando el sujeto se enfrenta a un objeto o fenómeno conocido, lo percibe con rapidez en una imagen visual refleja, por medio de la cual lo conoce, identifica y establece una relación. Cuando, por el contrario, el objeto es complejo, inusual o desconocido para la persona, la percepción visual transcurre de forma desplegada, cual “palpación visual”, en que la mirada recorre el objeto y se detiene en detalles precisos para su reconocimiento. A veces el sujeto requiere tocar el objeto, y establecer relaciones de asociación con otros objetos de propiedades conocidas, para poder reflejarlo en una percepción integral, ya no exclusivamente visual, que le permita su reconocimiento.

En las condiciones habituales de la exploración neuropsicológica, no es posible el empleo de objetos complejos, por lo que se debe cambiar la estrategia de exploración, mediante la complejidad de las condiciones en que transcurre la percepción visual. La exploración neuropsicológica de las funciones visuales superiores, también se ejecuta mediante la relación gnosológica fundamental: en un polo de la relación se sitúa el sujeto explorado y en el otro, el objeto, fenómeno o proceso de la realidad objetiva que debe ser conocido o reflejado, en este caso mediante la percepción visual.

El examen neuropsicológico transcurre mediante pruebas de condiciones diferentes, en las relaciones del sujeto con el objeto, bien modificando la naturaleza del objeto, bien la tarea que debe ejecutar el sujeto.

La identificación visual de objetos reales es siempre mucho más fácil para el sujeto que el reconocimiento visual de tales objetos mediante fotos, dibujos, esquemas u otros medios.

## Pruebas de identificación de personas, objetos y situaciones a partir de imágenes

Para las personas sanas sin trastornos de la percepción visual, las pruebas de identificación de personas, objetos y situaciones a partir de imágenes son fáciles, siempre que su agudeza visual sea la adecuada, por lo que se debe permitir el uso de lentes o espejuelos si fuera necesario (Fig. 4.20).



**Fig. 4.20.** Exploración de las funciones visuales superiores. Prueba de identificación visual de fotos de personas y objetos reales.

La identificación visual o reconocimiento se complica cuando se pasa de la foto del objeto, al dibujo o esquema de este (Fig. 4.21).

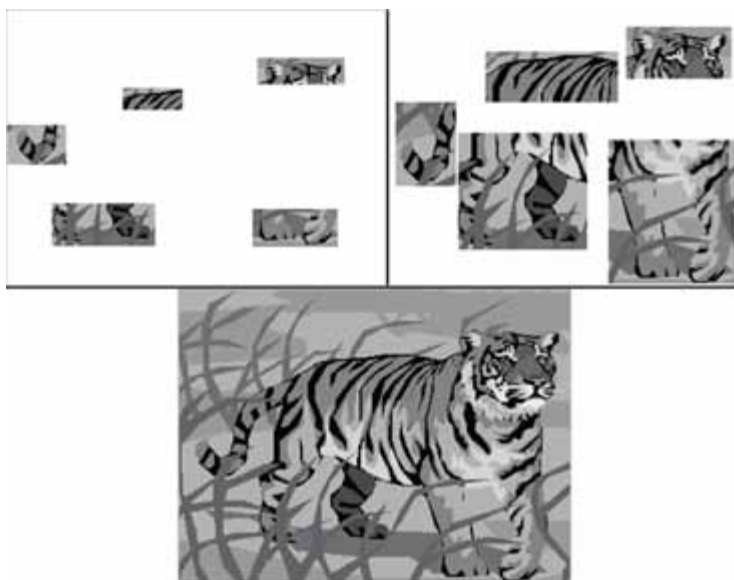
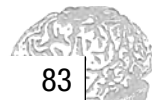
El reconocimiento visual de una situación representada en una foto o dibujo, es un proceso más complejo de reflexión visual de la realidad y es más sensible para diagnosticar alteraciones leves de las funciones visuales superiores (Fig. 4.22). Cuando se presentan imágenes incompletas, tachadas o superpuestas de un objeto, para que el sujeto las identifique, se introduce mayor dificultad (Figs. 4.23 y 4.24).



**Fig. 4.21.** Exploración de las funciones visuales superiores. Prueba de identificación visual de dibujos y esquemas.



**Fig. 4.22.** Exploración de las funciones visuales superiores. Prueba de identificación visual de una situación representada en una foto o dibujo.



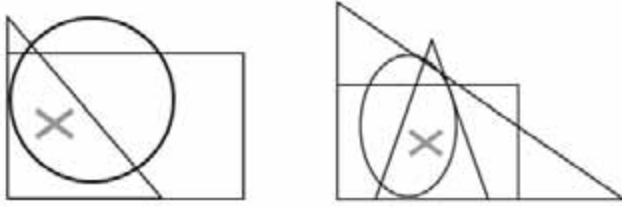
**Fig. 4.23.** Exploración de las funciones visuales superiores. Prueba de identificación de imágenes incompletas.



**Fig. 4.24.** Exploración de las funciones visuales superiores. Prueba de identificación de imágenes tachadas.

### Prueba de identificación del área común de figuras geométricas superpuestas

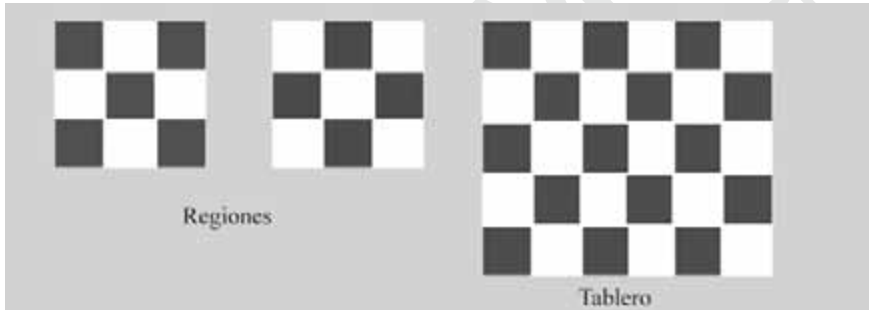
En la identificación del área común de figuras geométricas superpuestas, se presentan series de tres o más figuras geométricas superpuestas, y el sujeto debe señalar el área común que comparten. Esta prueba requiere la integridad de las funciones de análisis y de síntesis visuales, y es muy sensible para el diagnóstico de ligeras disfunciones de la corteza visual (Fig. 4.25).



**Fig. 4.25.** Exploración de las funciones visuales superiores. Imágenes superpuestas.

## Prueba del tablero de ajedrez

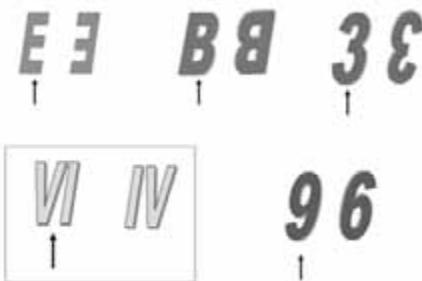
En la prueba del tablero de ajedrez, el paciente debe encontrar el número de veces que se repiten las regiones o parcelas que se soliciten. Esta vez se explora la percepción visual espacial de análisis y síntesis, que se altera ante lesiones que afectan la región de las áreas occipitales: primaria, y en especial secundarias de la visión (Fig. 4.26).



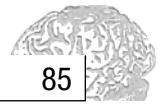
**Fig. 4.26.** Tablero de ajedrez. Localizar en el tablero las regiones o parcelas.

## Prueba de la identificación visual de letras y números

La normal identificación visual de parejas de letras y números, requiere la conservación de las síntesis visuales espaciales de las áreas terciarias parieto-occipitales de ambos analizadores, en especial del hemisferio dominante, por tratarse de letras y números, los cuales están muy relacionados con el lenguaje (Fig. 4.27).



**Fig. 4.27.** Identificación visual de parejas de letras y números. La persona deberá identificar la letra correcta de la pareja y el número mayor o correcto.

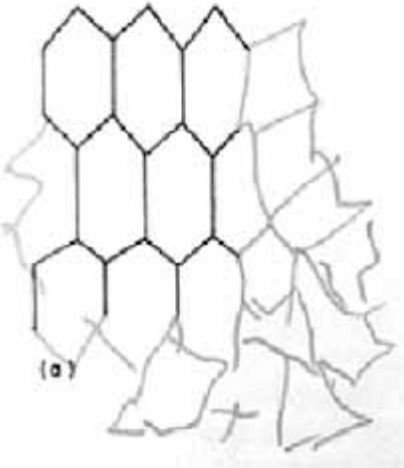


## Pruebas gráficas de completamiento y dibujo de figuras geométricas

Las pruebas gráficas son muy útiles en el estudio evolutivo de los pacientes, pues no solo exploran las funciones visuales superiores, las síntesis espaciales que permiten una correcta orientación espacial, sino también la praxis manual. Las alteraciones durante la exploración, dependen de los sectores corticales afectados; estos se detallan con mayor profusión en los capítulos correspondientes a las apraxias y a las agnosias.

### Prueba de completamiento de los polígonos de Rupp

En la prueba de completamiento de los polígonos de Rupp se presenta una composición de polígonos que el individuo debe continuar hacia la derecha de la hoja, conservando las proporciones y enlaces originales. Resulta muy sensible, pues mientras el paciente la ejecuta se aprecian varios tipos de errores. Los más frecuentes son la alteración de la programación o de la selectividad de las respuestas, las simplificaciones, las perseveraciones, el aferramiento al modelo y la distorsión espacial (Fig. 4.28).



**Fig. 4.28.** Prueba de completamiento de los polígonos de Rupp. Se aprecia alteración de la programación, perseveración y debilidad de la inhibición activa. Afección: glioblastoma frontal izquierdo.

### Prueba del dibujo del cubo a la orden, por las huellas visuales y por la copia

La prueba del dibujo del cubo es de gran valor por su sensibilidad, aunque no resulta específica para un tipo particular de alteración neuropsicológica. Se explora en tres condiciones diferentes. Primero se pide al sujeto que lo dibuje a partir de la orden verbal del explorador; luego, se pide que

lo haga mediante la memorización visual de un modelo de cubo que se presenta durante 15 s; y por último, mediante la copia de ese modelo (Fig. 4.16).

Las diferentes condiciones de exploración van dirigidas a destacar alteraciones funcionales de localizaciones corticales cerebrales disímiles. Cuando hay afección de los sectores prefrontales, el dibujo del cubo a la orden es prácticamente imposible, no se realiza o se ejecuta de manera incompleta o simplificada: el paciente obvia la tercera dimensión y se aprecia falta de autocritica del trastorno. Cuando están afectados los sectores corticales premotores, es imposible que el paciente dibuje el cubo a la orden y por la memorización, y durante la copia se sustituye por el calcado o “aferramiento” al modelo y los trazos se repiten por las perseveraciones motoras. Cuando existen trastornos de los sectores posteriores de la corteza parieto-occipital, el dibujo a la copia es muy deficiente: no hay tridimensionalidad. Estos resultados se repiten a la orden y mediante la memorización.

La caracterización de las alteraciones en el dibujo en relación con las regiones corticales afectadas, es solo una guía, pues en realidad la afección no se delimita en sectores corticales puros.

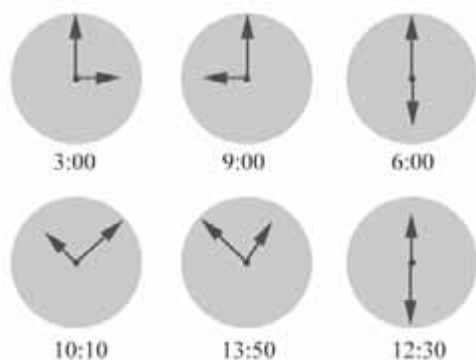
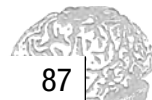
## Percepción visual espacial

La percepción visual de las relaciones espaciales o del espacio es de gran importancia en el conocimiento de la realidad. En su desarrollo y formación intervienen la percepción visual superior y otras modalidades perceptivas superiores, como la cutánea-cinestésica, la auditiva, la vestibular y la motora voluntaria, todas integradas y reguladas por la función del lenguaje. Constituye el resultado de un proceso psíquico reflejo de análisis y síntesis, en unidad dialéctica indisoluble con la actividad nerviosa superior de amplios sectores de la corteza cerebral, que comprenden el área terciaria o de sobreposición de los diferentes analizadores: cutáneo-cinestésico, vestibular, auditivo y visual, y se localiza en la región de confluencia en la convexidad, de los lóbulos occipital, parietal y temporal de ambos hemisferios cerebrales.

Las lesiones de esta región provocan diversas alteraciones de las funciones psíquicas superiores, que se agrupan en síndromes de afecciones neuropsicológicas, y se detallan en los capítulos de las afasias, agnosias y apraxias.

## Prueba de determinación de la hora en las esferas del reloj

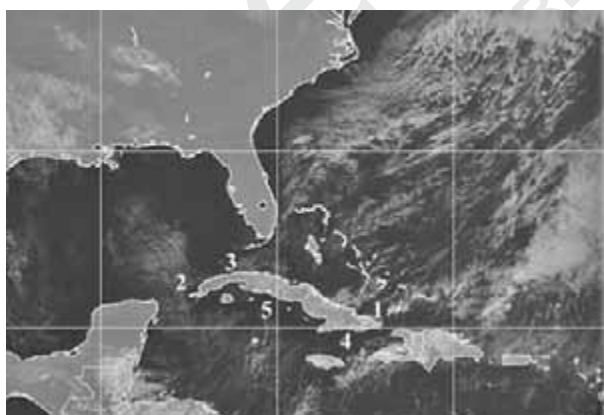
La determinación de la hora en varias esferas de reloj, solo es posible si el paciente conserva la percepción de la orientación visual espacial de la posición y longitudes respectivas de las manecillas del reloj (Fig. 4.29).



**Fig. 4.29.** Prueba de determinación de la hora que tienen las esferas del reloj.

## Prueba de orientación en un mapa

La orientación en el mapa se mide a partir de que el sujeto explorado sitúe algunos puntos que deben ser muy conocidos por él. En el mapa de Cuba, por ejemplo, deberá situar la Punta de Maisí, el Cabo de San Antonio, La Habana, Santiago de Cuba y Cienfuegos. Esta prueba se puede simplificar si el grado de escolaridad no permite que el paciente la pueda ejecutar. De acuerdo con los resultados, se le puede indicar al paciente que localice otras ciudades y países vecinos (Fig. 4.30).

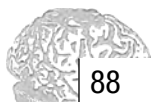


1. Maisí
2. Cabo de San Antonio
3. La Habana
4. Santiago de Cuba
5. Cienfuegos

**Fig. 4.30.** Prueba de orientación en un mapa.

## Cálculo aritmético

El cálculo aritmético es una función psíquica compleja que depende de la actividad nerviosa refleja de diferentes regiones de la corteza cerebral de ambos hemisferios. La pérdida o alteración de las habilidades matemáti-



cas ocasionada por lesiones cerebrales, se denomina acalculia. Se presenta bajo dos formas o tipos: acalculia primaria, que consiste en una pérdida o trastorno del valor, concepto y manejo de los números, debida a una alteración de las funciones de análisis y síntesis espaciales de la corteza cerebral terciaria de la región o encrucijada parieto-occípito-temporal del hemisferio dominante; y acalculia secundaria a otros trastornos cognitivos como afasias, negligencias, alteraciones mnésticas, atencionales, disejecutivas frontales, apraxias y otras.

En la acalculia primaria se pierde o altera la capacidad de reflejar correctamente la estructura espacial numérica, lo que resulta esencial para el manejo aritmético u operacional. El trastorno del análisis y síntesis espaciales conduce a errores en el significado de los números, cuyo verdadero valor depende de los dígitos que lo integran y de la posición que tales dígitos ocupan en la estructura numérica. El paciente afecto de acalculia primaria no puede determinar cuál es el mayor o menor de una pareja de números. Por ejemplo, entre 798 y 901, tiende a señalar al primero como el número mayor, porque en su composición intervienen dos dígitos de mayor valor que los que componen el segundo número de la pareja. Tampoco tiende a apreciar la diferencia de valor existente entre parejas de números romanos, por ejemplo entre IV y VI, o entre XI y IX. Y tampoco puede hacer las operaciones aritméticas elementales, en especial cuando estas se presentan en forma horizontal como en  $232 + 401$ , y no vertical.

La alteración de las síntesis espaciales que ocurre por lesión de la región terciaria de la corteza cerebral parieto-occípito-temporal del hemisferio dominante (región del pliegue angular), provoca otros trastornos clínicos que tienen la misma fisiopatología: desorientación derecha-izquierda, agnosia digital, agrafia y alexia numérica, que conforman el síndrome de Gerstmann.

## Pruebas para la exploración del cálculo aritmético

Para explorar el cálculo aritmético, se pide al sujeto que ejecute estas pruebas:

1. Contar números en orden ascendente o habitual y descendente o inverso: por ejemplo, del 30 al 40 y del 40 al 30.
2. Escribir y leer números de diferente complejidad: por ejemplo,  $278 - 4005 - 234\ 005 - 34\ 512$ .
3. Alinear una serie de números que se dictan; por ejemplo:

278  
4005  
234005  
34512



4. Escribir números que se dictan y transcribirlos a código verbal y viceversa; por ejemplo:
  - a) De 428 escribir cuatrocientos veinte y ocho, y viceversa.
  - b) De cien mil dos escribir 100 002 y viceversa.
  - c) De dos millones, cuarenta mil treinta y dos escribir 2 040 032 y viceversa.
  - d) De 0,186 escribir ciento ochenta seis milésimas o cero coma ciento ochenta seis.
5. Leer y escribir los signos aritméticos e interpretar sus significados:  
+ - x : =
  - a)  $36 + 12 = 48$
  - b)  $104 - 12 = 26$
  - c)  $234 \times 45 = 10\,530$
  - d)  $48 : 12 = 4$
6. Comparar magnitudes de parejas de números:
  - a) 679 y 1004
  - b) 2001 y 987
  - c) LX y XLV
  - d) 0,089 y 0,1
  - e) 30 002 y 9965
7. Calcular mentalmente una operación aritmética simple de suma, resta, multiplicación y división.
8. Continuar series sucesivas de suma o sustracción:
  - a) 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18, 20...
  - b) 1, 8, 15, 22, 29, 36, 43, 50, 57...
  - c) 100, 93, 86, 79, 72, 65, 58, 51, 44...
9. Solucionar problemas matemáticos de diferente complejidad.

## Bibliografía

- Gerstmann J. The syndrome of finger agnosia disorientation for right and left, agraphia and acalculia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1940; 44:398-408.
- Moreno Rodríguez MA. El arte y la ciencia del diagnóstico médico. Principios seculares y problemas actuales. La Habana: Editorial Científico-Técnica; 2001, pp. 59-98.
- Pérez Lache N. "Relación médico-paciente, su esencia y significación en el diagnóstico clínico". Boletín de información para los profesores de Ciencias Sociales. Dirección Política Principal de las FAR. 1992;1:23-32.
- Vygotsky LS. Historia del desarrollo de las funciones psíquicas superiores. La Habana: Editorial Científico-Técnica; 1987.



# EXPLORACIÓN DE LA FUNCIÓN CUTÁNEO-CINESTÉSICA SUPERIOR

La función cutáneo-cinestésica incluye el tacto discriminativo, el sentido de la posición, del movimiento articular, de la presión y de la vibración, que permiten la identificación de un objeto al tacto o de sus características esenciales cuando es poco familiar o desconocido. Esta función está especialmente desarrollada en las manos y en la región orolingual. Su integridad es imprescindible en el funcionamiento normal de la praxis manual y orolingual, y se investiga mediante un grupo de pruebas de carácter predominantemente sintético.

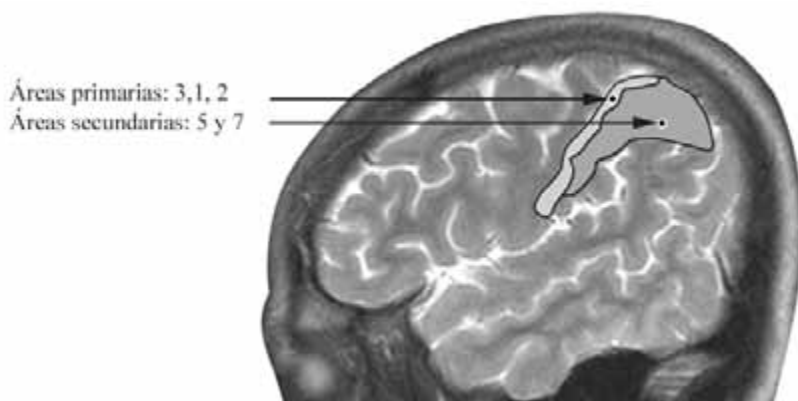
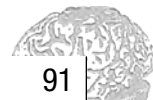
En la práctica neurológica se aplican muchas de estas pruebas sobre toda la superficie corporal del sujeto, con el objetivo de explorar el brazo aferente de la actividad refleja del analizador cutáneo-cinestésico; es decir, la vía sensorial periférica y central, en su camino hasta la corteza cerebral del analizador cutáneo-cinestésico, localizado en el lóbulo parietal, donde se encuentran las áreas primarias (3, 1, 2) y las secundarias (5, 7). En cambio, la exploración neuropsicológica de la función cutáneo-cinestésica superior investiga el estado funcional de la corteza cerebral del analizador, por lo que tiene ciertas particularidades.

Su exploración va dirigida a las manos y a la región orolingual: segmentos corporales que poseen las mayores áreas de representación cortical del analizador cutáneo-cinestésico, comparados con los que tienen otros segmentos corporales. Por ello, las alteraciones de la función cutáneo-cinestésica de las manos y de la región orolingual, con frecuencia se originan por una disfunción cortical cerebral y no por una lesión de la vía sensitiva, lo que la sitúa como una alteración psíquica superior (Fig. 5.1).

La alteración de la función cutáneo-cinestésica superior constituye una disfunción neuropsicológica de nivel similar al de la apraxia, la agnosia o la afasia, que incluso en ocasiones pueden acompañarla.

Para afirmar que hay alteración de la función cutáneo-cinestésica superior, es preciso confirmar la indemnidad de las modalidades de la sensibilidad general, mediante un examen neurológico.

A diferencia de otras funciones psíquicas superiores, la lateralización o dominancia hemisférica no existe o es poco relevante a favor del hemis-



**Fig. 5.1.** Analizador cutáneo-cinestésico.

ferio cerebral contralateral a la mano dominante, por lo que los resultados del examen permiten apreciar la situación funcional de ambos analizadores cutáneo-cinestésicos y compararlos, lo que resulta de gran valor para el diagnóstico topográfico de las lesiones focales.

## Prueba de la grafiestesia

La grafiestesia es la capacidad de identificar grafoelementos (que pueden ser números y letras) escritos sobre la palma de la mano del sujeto. La prueba explora la percepción táctil discriminativa de una serie consecutiva de “puntos táctiles”, que constituyen el trazo de la letra o del número escrito por el explorador (Fig. 5.2).

Para este tipo de exploración, es preciso crear determinadas condiciones:

1. El sujeto debe estar con los ojos tapados.
2. El grafoelemento (letra o número) debe tener una altura de dos a tres centímetros.
3. No debe emplearse un instrumento punzante que pueda ocasionar dolor, preferiblemente un bolígrafo o un lápiz.
4. El trazo se debe ejecutar sin interrupciones, ni muy rápido ni muy lento, por lo que resulta conveniente que el explorador ensaye antes.
5. Se deberá advertir al paciente que el trazo será perpendicular al borde cubital de la mano.
6. Se deberá advertir al paciente cuándo se dibujarán letras y cuándo números. Aunque la prueba puede hacerse sin esta advertencia para buscar mayor sensibilidad.
7. La escritura o el trazo deberá ser de manera sistemática utilizando las mismas letras y números dibujados al azar, tomados de la tabla de recogida de datos (Tabla 5.1).



**Fig. 5.2.** Prueba de grafiestesia: identificación de letras y números escritos sobre la palma de la mano.

Tabla 5.1. Tabla para la recogida de los datos tras la prueba de la grafiestesia

Mano	A	L	M	H	2	5	8	1
Derecha								
Izquierda								

## Prueba de la topoestesia o topognosis táctil

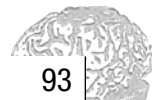
La topoestesia o topognosis táctil es la capacidad de localizar, mediante el tacto discriminativo, puntos de contacto aplicados sobre la palma de la mano y los dedos del sujeto (Fig. 5.3).



**Fig. 5.3.** Prueba de la topoestesia o topognosis táctil: localización de estímulos táctiles.

Para este tipo de exploración, es preciso determinadas condiciones:

1. El sujeto explorado permanece con los ojos tapados.
2. Se aplican cinco estímulos táctiles, con la punta de un bolígrafo o de un lápiz, sobre la palma de la mano y la superficie táctil de los dedos.
3. Se explora cada mano por separado y de manera consecutiva.
4. Con la mano que está libre en ese momento, el sujeto explorado señala con la punta de un bolígrafo o un lápiz, el lugar donde percibió el estímulo cada vez que este se aplicó.



5. Los estímulos táctiles se aplican de forma aleatoria sobre la yema de los dedos pulgar, índice, medio y meñique, y sobre el centro de la palma de la mano.
6. Se debe permitir que el sujeto rectifique espontáneamente cuando considere que ha cometido un error en alguna de las localizaciones.
7. Al igual que en la prueba anterior, se propone una tabla de recogida de los resultados de la exploración (Tabla 5.2).

Tabla 5.2. Tabla para la recogida de los datos tras la prueba de la topoestesia o topognosia táctil

Mano	Dedo pulgar	Dedo índice	Dedo del medio	Dedo meñique	Palma de la mano
Derecha					
Izquierda					

## Prueba de la estereognosia

La prueba de la estereognosia es la capacidad de identificar objetos o las características esenciales de estos por medio de la palpación activa, en la que intervienen de manera asociada la percepción táctil discriminativa, la barognosia o percepción del peso, la batiestesia o percepción de movimiento de los dedos y la barestesia o sentido de la presión. Cuando el objeto es desconocido por el sujeto, se le pide que identifique la forma, la consistencia y el material de que está fabricado. La palpación del objeto ofrece información valiosa sobre el estado de la función cutáneo-cinestésica (Fig. 5.4).



**Fig. 5.4.** Prueba de la estereognosia: identificación de objetos o sus cualidades mediante la palpación.

Para este tipo de prueba se precisan determinadas condiciones:

1. El sujeto explorado permanecerá con los ojos tapados.
2. Se explora sucesivamente cada mano.
3. No deben usarse objetos poco conocidos.
4. Se permite la palpación libre del objeto con la mano que en ese momento se está explorando.
5. No se permitirá que el objeto sea sacudido ni golpeado contra otro objeto.
6. Cuando la mano explorada se encuentra parética, el explorador debe mover el objeto de manera que el sujeto lo palpe íntegramente, en especial en aquellas regiones que resultan fundamentales para su identificación.
7. Debe evitarse el sonido que puede producirse por manipular el objeto, para impedir su posible identificación por la percepción auditiva.

Las pruebas de la función cutáneo-cinestésica estudiadas, tienen un carácter sintético, y sus resultados son fundamentalmente cualitativos. Informan acerca de si existe un trastorno funcional de la corteza del analizador cutáneo-cinestésico, con una orientación mayor o menor acerca de la intensidad de la alteración. Ningún resultado de estas pruebas indica el estado neurodinámico de la corteza cerebral y de la forma en que se manifiestan las leyes de la neurodinámica o las leyes generales de la actividad nerviosa superior (ANS), durante la percepción.

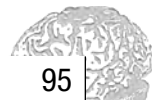
A continuación se presenta un nuevo método de exploración de la función cutáneo-cinestésica, que posibilita conocer el estado de la neurodinámica cerebral durante la percepción táctil discriminativa del individuo sano y del sujeto con una afección cerebral.

## Método neurodinámico estesiométrico

### Umbral de discriminación táctil

El método neurodinámico estesiométrico (MNE) tiene su antecedente inmediato en la determinación del umbral de discriminación táctil para dos estímulos simultáneamente aplicados. La exploración de este umbral como medio para medir el estado funcional de la excitabilidad de la corteza cerebral, se inicia a partir de la segunda mitad del siglo XIX.

Sin embargo, hoy esta técnica de exploración se utiliza poco en la práctica asistencial, debido a la variabilidad marcada y frecuente de los valores umbrales, cuyas causas residen no solo en el estado funcional de la corteza cerebral somestésica, sino también en el tipo de instrumento de medición que se utilice.



La investigación del umbral de discriminación táctil, al igual que otros umbrales táctiles de diversas submodalidades, se vincula estrechamente con los dispositivos o instrumentos empleados a lo largo de todos estos años: compás de Weber, pelos calibrados, estesiómetro de presión, estesiómetro tipo Spearman, Discriminator, y más recientemente, el estimulador multicanal.

El umbral de discriminación táctil es la menor distancia, habitualmente expresada en milímetros, en que dos estímulos táctiles próximos, aplicados sincrónicamente sobre la piel, se perciben como dos puntos de contacto. Se considera que valores pequeños o bajos de umbral, expresan un estado funcional de mayor excitabilidad cortical, con respecto a los valores más elevados.

## Investigaciones en cosmonautas y controles sanos

En las investigaciones neuropsicológicas realizadas en Cuba en el experimento “Percepción” de los vuelos espaciales conjuntos Cuba-URSS y Mongolia-URSS en 1980 y 1981, respectivamente, y en muestras de pilotos de caza que actuaron como grupos controles, se utilizó la determinación del umbral de discriminación táctil, con el objetivo de estudiar la influencia de la ingravidez sobre el estado de excitabilidad de la corteza cerebral.

El instrumento de medición seleccionado para la exploración de la percepción táctil fue similar al modelo comercial denominado estesiómetro, de tipo Spearman, pero modificado a partir de un pie de rey o micrómetro, para lograr características más convenientes, mayor precisión y comodidad en la manipulación en las condiciones del vuelo espacial (Fig. 5.5).

El estesiómetro posee dos puntas romas, que actúan como estímulos táctiles y se pueden separar con una precisión de hasta 0,1 mm (con un error no mayor de 0,05 mm), superior a la necesitada en las técnicas de estimulación empleadas.



**Fig. 5.5.** Estesiómetro.

El lugar de la pinza digital para la exploración del umbral de discriminación táctil seleccionado, fue la mitad distal de la yema del dedo pulgar de gran sensibilidad y más cómoda que el dedo índice para la exploración (Fig. 5.6).

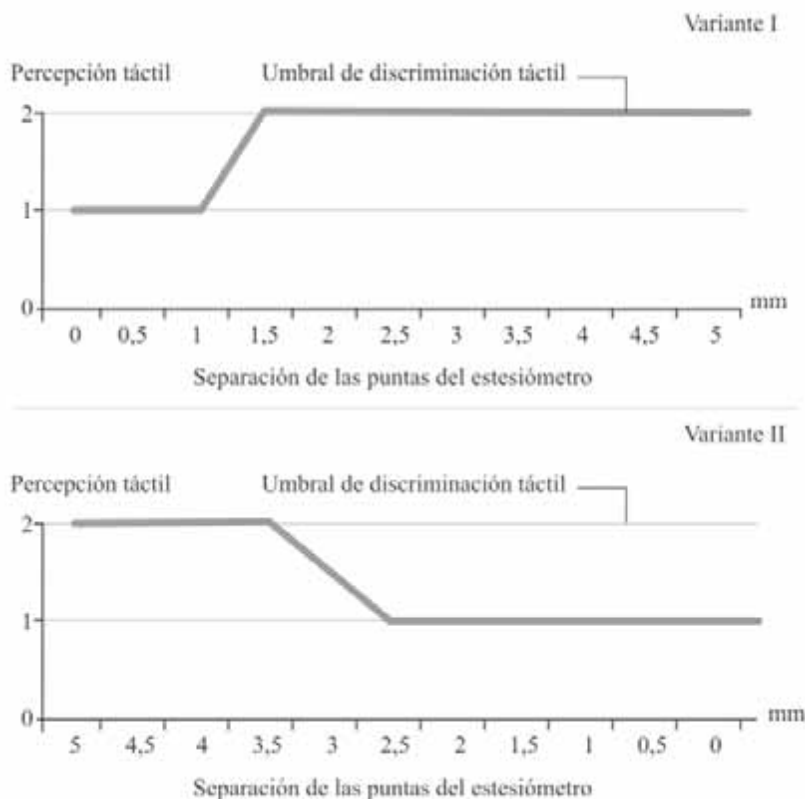
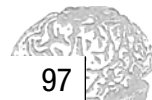


**Fig. 5.6.** Exploración estesiométrica.

Con la finalidad de eliminar sesgos en la exploración del umbral táctil, se determinó hacer su búsqueda a partir de dos condiciones de estimulación: una consiste en abrir progresivamente las puntas del estesiómetro 0,5 mm con cada nueva estimulación, a partir de la posición inicial de 0 (cero), hasta alcanzar el valor umbral o la separación de 5 mm; y otra, opuesta, que consiste en cerrar progresivamente las puntas del estesiómetro 0,5 mm, a partir de la posición inicial de 5 mm, hasta obtener el valor umbral o alcanzar el valor final de 0 (cero) de separación. A la forma de estimulación, en la que las puntas del estesiómetro se abren gradualmente, se denominó variante I de estimulación, mientras que a la forma opuesta se le denominó variante II. Ambas se empleaban siempre en cada sesión experimental, y se comenzaba con cualquiera (Fig. 5.7). Al finalizar la exploración, se obtenían, por tanto, dos umbrales de discriminación táctil.

Aunque los umbrales de discriminación táctil correspondientes a cada variante en un mismo individuo podían tener igual valor, a menudo eran de magnitudes diferentes, a pesar de producirse casi en el mismo momento por un mismo explorador y con el mismo instrumento de exploración.

En los experimentos de los vuelos espaciales, los umbrales de discriminación táctil obtenidos antes, durante y después del vuelo, estadísticamente no se diferenciaron entre sí; no obstante, en casi todas las mediciones, se apreció que los valores umbrales correspondientes a la variante II eran de menor magnitud que los obtenidos en la variante I. Los mismos resultados se percibieron en una muestra de 29 pilotos de caza, de edad media igual a



**Fig. 5.7.** Variantes I y II de estimulación en la exploración del umbral táctil.

la edad de los cosmonautas. En esta muestra hubo valores de 0 (cero) para los umbrales de discriminación táctil, en solo dos ocasiones y exclusivamente en la variante II; mientras que el valor más elevado fue de 3,5 mm, que se percibieron en una sola ocasión en cada variante. Los valores umbrales que más se repitieron en ambas variantes de estimulación (I y II) fueron los de 2 y 2,5 mm.

Más tarde, en otras poblaciones de sujetos sanos estudiados, ocasionalmente hubo valores mayores de 3,5 mm, incluso hasta de 5 mm, para una de las dos variantes de estimulación exclusivamente, nunca para las dos en un mismo individuo. También se constató la variabilidad marcada del valor del umbral de discriminación táctil en una población de sujetos sanos, a pesar de haberse empleado una única técnica de estimulación sobre una región cutánea específica, con un mismo instrumento de medición y por un mismo explorador.

En este periodo preliminar no se podía hablar de la existencia de un método de estudio de la percepción táctil discriminativa, solo de una técnica

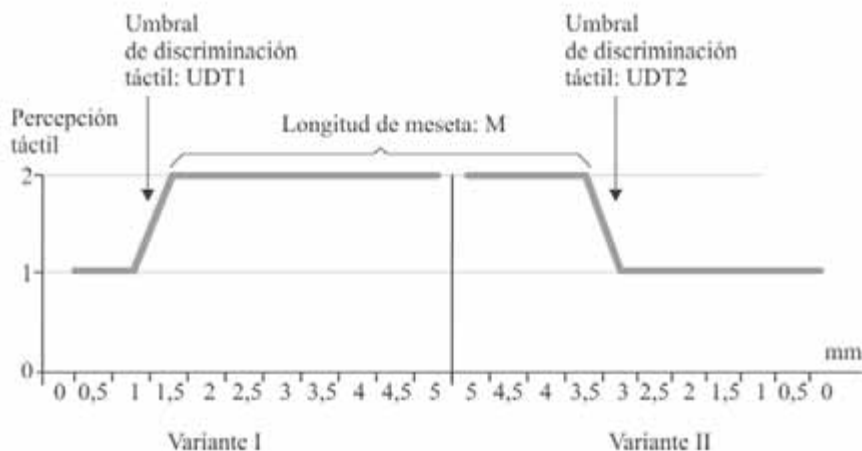
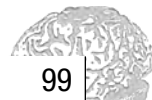
(cuyos parámetros se exponen más adelante), consistente en dos variantes de estimulación (I y II), informativa solo del grado de excitabilidad, por lo demás muy variable, de la corteza cerebral de los sujetos sanos estudiados.

El desarrollo del pensamiento científico que condujo a la creación del método neurodinámico estesiométrico (MNE), puede dividirse en etapas cualitativamente diferentes que facilitarán la comprensión, sin desconocer que tal división en el tiempo, solo tiene un carácter aproximado, y es en cierta forma arbitraria, pues la transición entre estas, resulta imposible de delimitar con exactitud.

## Primera etapa de determinación del umbral de discriminación táctil

El empleo de las variantes de estimulación I y II, se sustituye por la sistemática de la exploración de los umbrales, de manera que la variante I fuera siempre la primera y a continuación la variante II. Esta forma de estimulación en la exploración táctil introdujo cambios importantes en el desarrollo del MNE:

1. A diferencia de como estaba sucediendo, en que no se aplicaban las 11 estimulaciones de cada variante (variantes I y II), sino solo aquellas que permitieran obtener el valor umbral, comienza a utilizarse siempre los 22 estímulos.
2. La posibilidad de representar gráficamente el resultado de la exploración táctil, colocando en la coordenada (eje y o vertical) la percepción táctil de uno o dos puntos de contacto, y en la coordenada (eje x u horizontal), las variantes de estimulación, como consecuencia de la aplicación de esta metódica de estimulación, se percibió la constancia de un número de estímulos supraumbrales que se habían ignorado en experimentos anteriores en pilotos y cosmonautas.
3. Los individuos normales explorados de esa forma, siempre presentan una curva en forma de meseta, en la que se distinguen, entre otras, tres variables cuantitativas: el umbral de discriminación táctil obtenido en la variante I (UDT1), el obtenido en la variante II (UDT2), y los estímulos supraumbrales (UDT), que añadidos a los dos umbrales anteriores ocupan la longitud de la meseta de la curva, formada por la serie de estímulos sucesivos, durante los cuales el sujeto percibe dos puntos de contacto, y constituyen la variable cuantitativa M, denominada también longitud de meseta (Fig. 5.8).



**Fig. 5.8.** Curva de la percepción táctil discriminativa.

En esta temprana etapa del desarrollo del método, se hicieron varios experimentos con sujetos normales. Uno de ellos se denominó experimento de hipoquinesia y antiortostasis (HAO), consistente en mantener una muestra de seis sujetos voluntarios sanos (edad media: 19 años) encamados permanentemente durante 7 días, en decúbito supino, con la cabeza 5° por debajo de la posición horizontal.

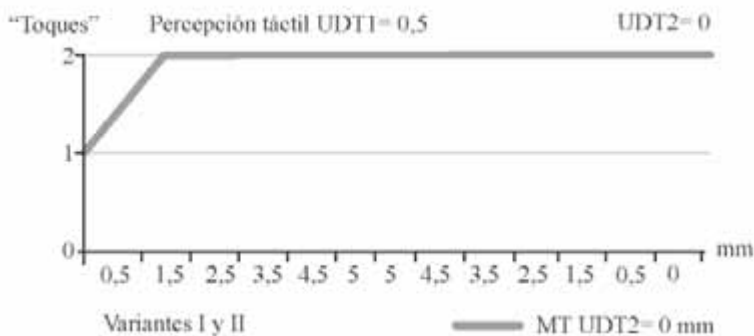
La hipótesis inicial fue la de considerar que en esta posición mantenida, se produciría una reducción importante de las aferencias propioceptivas que llegan al cerebro, provenientes de músculos, tendones y articulaciones de función antigravitatorio, y que la antiortostasis modificaría la regulación regional del flujo sanguíneo cerebral, creando condiciones similares a la ingravidez, que condujeran a cambios en la excitabilidad de la corteza cerebral, susceptibles de ser registrados por este método de estudio, aún muy incipiente.

La muestra se estudió en tres momentos: antes, durante y después de la HAO, y se compararon los resultados. En este experimento se formularon algunas ideas con el objetivo de establecer correlaciones sobre el estado funcional de la corteza cerebral a partir del comportamiento de las variables. Los resultados fueron:

1. El valor de 0 (cero) para algunos de los UDT fue de 18 % (28/156) del total de las observaciones. El 70 % (20/28) correspondió a la variable UDT2, lo que parece relacionarse, en consonancia con la metodología de la exploración, al desarrollo de una ilusión perceptiva de dos puntos de contacto, creada por un número variable y sucesivo de estímulos que se siguen percibiendo como dos puntos, cuando en realidad las puntas del

estesiómetro ya se han unido. Esta ilusión perceptiva de dos puntos de contacto, se intentó explicar sobre la base de un estado neurodinámico de la corteza cerebral, expresado por el enlentecimiento de la movilidad de los procesos nerviosos de excitación-inhibición, que mantuviera de forma inerte dos focos de excitación, cuando en realidad tales focos debían haberse fusionado como consecuencia de la unión de las puntas del estesiómetro ocurrida en el último estímulo de la variante II (Fig. 5.9).

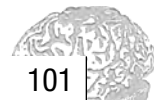
2. Se encontró además que los valores medios del UDT2 en la etapa previa a la hipoquinesia y antiortostasis de la muestra (HAO), fueron superiores a las medias correspondientes al UDT1; justo lo contrario a lo observado en las muestras de mayor edad, constituidas por los cosmonautas y pilotos de caza. Este segundo hallazgo se relacionó intuitivamente con estados diferentes de la movilidad neurodinámica cortical cerebral en las muestras estudiadas, determinados por la edad, y que se evidenciarían más claramente en una nueva variable que reflejara la relación entre el UDT1 y el UDT2. Por tal motivo, esta relación fue objeto de una consideración especial, y se materializó en una nueva variable denominada umbral de relación táctil (URT) que responde a la fórmula:  $URT = UDT2 - UDT1$ .



**Fig. 5.9.** Curva abierta a la derecha.

En resumen, esta primera etapa de la investigación de la percepción táctil discriminativa se caracterizó porque:

1. Continuó la exploración estesiométrica en individuos sanos, mediante el empleo de una técnica de estimulación, que consistió en emplear primero la variante I y seguidamente la variante II.
2. La sistemática exploratoria utilizada permitió la representación gráfica de los resultados de la percepción táctil discriminativa, y con ello el surgimiento o revelación de tres variables cuantitativas.



3. Los umbrales de discriminación táctil (UDT) que a partir de este momento se definieron como el umbral de discriminación táctil, obtenido en la variante I (UDT1) y el obtenido en la variante II (UDT2), aunque semejantes por concepto, dejaban entrever algunas diferencias funcionales.
4. Surgió la variable cuantitativa denominada longitud de meseta o variable M representada por la serie de estímulos sucesivos y diferentes de cada variante de estimulación, durante los cuales el sujeto percibe dos puntos de contacto o toques.
5. Emergió una cuarta variable cuantitativa denominada umbral de relación táctil (URT), que se vinculó intuitivamente con la movilidad neurodinámica, lo cual se confirmó en una segunda etapa.
6. Por último y lo más importante, se intentó establecer una significación funcional o neurodinámica del estado de la corteza cerebral a las variables cuantitativas descritas.

## Segunda etapa de determinación del umbral de discriminación táctil

En la primera etapa de la determinación del umbral de discriminación táctil, el criterio de selección para la investigación en voluntarios sanos se basaba en el carácter confirmado de normalidad de la neurodinámica cerebral, obtenido mediante el examen neuropsicológico, el neurológico, el electroencefalograma y el interrogatorio. En ellos se constataba la ausencia de enfermedades neurológicas o psiquiátricas previas, que el paciente no tuviera otros síntomas anormales en el momento de la inclusión, y que mantuviera un desempeño laboral o docente normal.

En la segunda etapa se utilizaron como criterios de selección de los sujetos sanos, exclusivamente la ausencia de enfermedades neurológicas o psiquiátricas previas y el normal desempeño en el trabajo y el estudio, y se infería como probable la normalidad del estado neurodinámico, debido a que los resultados de los criterios confirmatorios de normalidad y los conseguidos en los individuos seleccionados solo por el interrogatorio, habitualmente no presentaban diferencias de significación estadística.

La noción subyacente en los experimentos en los vuelos espaciales y posteriormente en el experimento HAO fue la de detectar, mediante la exploración táctil, cambios en el estado neurodinámico de la corteza cerebral, consecutivos a situaciones experimentales diferentes como la ingravidez o la hipoquinesia y la antiortostasis. Esta concepción, aunque válida, es aplicable solo a situaciones experimentales muy concretas y requerían un tiempo de observación prolongado. Entonces surgió la idea de estudiar los cambios en el estado neurodinámico de la corteza cerebral a partir de la

introducción de modificaciones, experimentalmente controladas, mediante dos nuevas técnicas de estimulación, añadidas a la técnica inicial de la etapa anterior.

## Técnicas de estimulación

En consecuencia, se diseñaron dos nuevas técnicas de estimulación denominadas B y C, ya que la inicial, que hasta entonces era la única empleada, comenzó a denominarse técnica A.

La aplicación de las técnicas se efectuó en ambos dedos pulgares, en el orden en que la letra de sus respectivos nombres sugiere, de modo que al finalizar una sesión exploratoria se obtenían seis curvas con un número similar de cada una de las variables cuantitativas antes descritas.

Las técnicas de estimulación A, B y C presentan diferencias en los parámetros físicos, con el objetivo de inducir modificaciones funcionales de la neurodinámica cortical cerebral; sin embargo, son iguales con respecto a la tarea psicológica que debe cumplir el sujeto, el que debe decir si siente uno o dos puntos de contacto, o “toques”. Al conjunto de estas tres técnicas se le denominó modalidad física de exploración.

Años más tarde, el desarrollo del MNE determinó la conveniencia de introducir otras dos nuevas técnicas que con respecto a la A. Eran iguales en cuanto a los parámetros físicos, pero con diferentes tareas psicológicas. En una de ellas, denominada AV2, el sujeto debe únicamente decir en alta voz cuándo siente los dos “toques”; en la otra, llamada AV1, solo debe decir en alta voz cuándo percibe un punto de contacto. Al conjunto de estas tres técnicas (A, AV1 y AV2) se le denominó modalidad psíquica de estimulación.

Las tablas muestran las características de las técnicas que componen, respectivamente, las modalidades física y psíquica de estimulación (Tablas 5.3 y 5.4).

Tabla 5.3. Modalidad física de estimulación

Técnicas	Estímulos (#)	Duración (s)	Intervalo (s)	Tarea psicológica
A	22	2	2	Decir 1 o 2
B	44	2	2	Decir 1 o 2
C	22	2	10	Decir 1 o 2

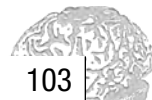


Tabla 5.4. Modalidad psíquica de estimulación

Técnicas	Estímulos (#)	Duración (s)	Intervalo (s)	Tarea psicológica
A	22	2	2	Decir 1 o 2
AV2	22	2	2	Decir solo 2
AV1	22	2	2	Decir solo 1

Las hipótesis funcionales concernientes a las técnicas de la modalidad física, fueron la de considerar la técnica B como la de mayor exigencia funcional, por cuanto se constituía por un doble número de estímulos con respecto a las restantes técnicas. Por el contrario, se estimó la técnica C como la de menor exigencia funcional, por ser el intervalo entre estímulos cinco veces mayor que el de las restantes. De esta manera se facilitaría la recuperación funcional. Teóricamente, la fatiga se desencadenaría más fácilmente con la técnica B.

En lo referente a la movilidad de la neurodinámica, se pensó que al cambiar de una técnica a la siguiente pudiera producir un aumento de la movilidad, por ser un nuevo objeto táctil el que entra en relación con el sujeto. Pero para profundizar y comprobar estas hipótesis fue preciso pasar a la investigación con pacientes neurológicos, con afectaciones de repercusión en la neurodinámica cerebral.

## Exploración estesiométrica

### Condiciones generales

El método neurodinámico estesiométrico (MNE) es un procedimiento clínico que se practica directamente con el sujeto sano o con el afectado. Se debe realizar en un lugar bien iluminado, tranquilo y que ofrezca comodidad al sujeto y al explorador. La posición de sentado uno frente al otro con una mesa interpuesta es la ideal. El sujeto debe permanecer con los ojos vendados durante la exploración (Fig. 5.10).

Las estimulaciones con las puntas del estesiómetro se realizan en dirección perpendicular al eje longitudinal del pulgar en la mitad distal de la yema del dedo pulgar (Fig. 5.10).

El explorador debe estar atento al grado de vigilia del sujeto y pedirle que exprese en voz alta lo que siente. Las respuestas del sujeto ante cada estimulación se registran en una planilla de recolección de datos primarios.



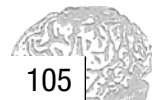
**Fig. 5.10.** Exploración estesiométrica clínica.

## Secuencia y requisitos

La exploración siempre se realiza de igual forma, según esta secuencia: se comienza por la técnica A en el pulgar derecho (PD) y seguidamente se aplica en el pulgar izquierdo (PI). A continuación, en igual forma, se emplean las técnicas B y C de la modalidad física de exploración o las técnicas AV1 y AV2 de la modalidad psíquica, en caso de que esta sea la modalidad escogida. Como resultado de esta sucesión, sea con la modalidad física o con la psíquica de estimulación, al finalizar una sesión exploratoria se obtendrán seis curvas con sus respectivas variables cuantitativas: UDT1, UDT2, M y URT, tres correspondientes a la estimulación del PD y tres correspondientes al PI. Ocasionalmente, cada curva puede tener también uno o varios umbrales de discriminación inestable (UDI).

Antes de la exploración se hace un ensayo para ver si el sujeto comprende y coopera: se le orienta responder si percibe una o las dos puntas del estesiómetro, para efectuar la modalidad física de estimulación, o que solamente responda cuando sienta las dos puntas al emplear la técnica AV2, o que lo haga exclusivamente cuando sienta solo una, al emplear la técnica AV1 (Figs. 5.11 y 5.12).

El dedo pulgar del paciente se podrá mover libremente durante las estimulaciones, de manera que el propio sujeto ajuste la intensidad del estímulo en el grado que pueda discriminar entre una o dos puntas. La libertad de movimiento tiene su fundamento en la relación entre el umbral táctil de presión y el de discriminación de dos puntos de contacto, que son inversamente proporcionales. Ello asegura que el umbral de discriminación no



**Fig. 5.11.** Secuencia de exploración de la modalidad física de estimulación.



**Fig. 5.12.** Secuencia de exploración de la modalidad psíquica de estimulación.

esté influenciado por el grado de presión ejercida sobre la superficie cutánea, el que se mantendría siempre en valores supraumbrales por el ajuste voluntario del sujeto sobre la intensidad del estímulo de presión.

## Interpretación

Una correcta interpretación de los resultados tras la aplicación del MNE, requiere que no exista un déficit sensitivo periférico, por lesión de nervios, raíces o algún punto de la vía de la sensibilidad en el sistema nervioso central antes de llegar a la corteza cerebral, lo que se garantiza por la exploración neurológica, incluidas la grafiestesia y la estereognosia de las manos, que tienen que estar conservadas.

## Variables cualitativas. Tipos de curvas

El estudio de pacientes con las técnicas de estimulación de la percepción táctil empleadas hasta ese momento en voluntarios sanos, determinó un cambio cualitativo, que dio origen a un nuevo método clínico neuropsicológico.

Las curvas de la percepción táctil procedentes de pacientes con afecciones encefálicas, se apartaban de las curvas de los sujetos sanos en su morfología y en los valores de sus respectivas variables cuantitativas. Como causa de estas divergencias, se sugería la presencia de alteraciones de la neurodinámica cortical cerebral en tales enfermos. Surgió la necesidad de clasificar las curvas de la percepción táctil discriminativa sobre una base de significación funcional neurodinámica, que se clasificaron como variables cualitativas y se añadieron a las cuantitativas existentes hasta ese momento.

La primera clasificación de las curvas tuvo en cuenta el valor de la longitud de la meseta, representada por la variable cuantitativa M, que en los enfermos frecuentemente presentaba valores inferiores a los observados en los voluntarios sanos, de normalidad probable o confirmada de la neurodinámica cortical cerebral.

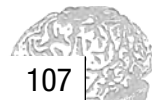
Atendiendo al valor de M (longitud de meseta), las curvas se clasificaban siguiendo un criterio empírico derivado de la observación experimental de sujetos sanos y enfermos. Esta clasificación condujo a la identificación de tres tipos básicos de curvas, debido a que la totalidad de las curvas de la percepción táctil, obtenidas durante la exploración estesiométrica de sujetos sanos y de enfermos, correspondía siempre a uno de ellos.

Los tres tipos básicos de curvas fueron:

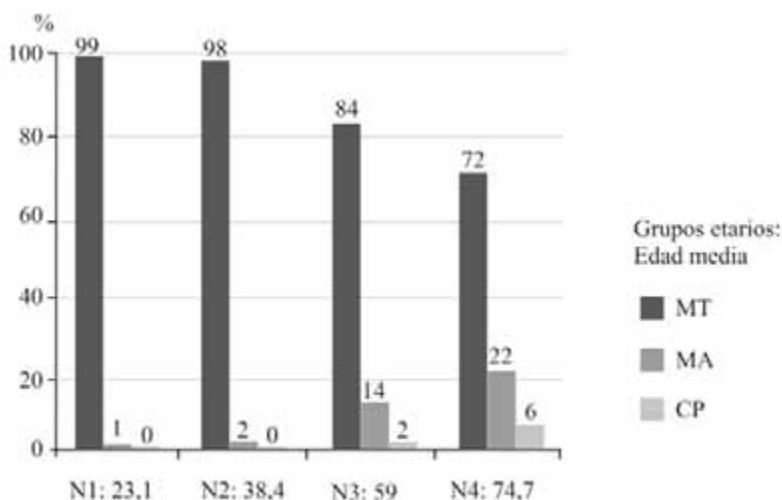
1. La curva en meseta típica (MT), que presenta un valor de M que se extiende de 7 a 22. Se observa en sujetos con la neurodinámica cortical cerebral normal.
2. La curva en meseta acortada (MA), que presenta un valor de M que se mueve en el rango de 2 a 6. Se observa en sujetos con alteración creciente de la neurodinámica cortical cerebral, tanto mayor cuanto menor sea el valor de M.
3. La curva plana (CP), que presenta un valor de M igual a 1. Se observa en sujetos con alteración muy intensa de la neurodinámica cortical cerebral.

En esta etapa del desarrollo del método, las investigaciones con voluntarios sanos recayeron en dos grupos de sujetos: un primer grupo en el que la normalidad de la neurodinámica de la corteza cerebral se podía aseverar, debido al empleo de un criterio estricto de selección confirmatorio por el interrogatorio y el examen físico: neurológico y neuropsicológico; y un segundo grupo de normalidad probable de la neurodinámica cortical cerebral resultante de un criterio de selección basado exclusivamente en el interrogatorio.

En la figura 5.13 se muestra la distribución de los tipos básicos de curvas en diferentes grupos etarios de 200 sujetos sanos (muestra N), seleccionados según el criterio de normalidad probable de la neurodinámica cortical cerebral.



En la población de los 200 sujetos sanos, el tipo básico predominante lo constituye la MT, en un 93 %. Los restantes tipos básicos: MA y CP son minoritarios, en especial la CP. El análisis de las diferentes submuestras agrupadas según rangos de edades, indicó una disminución gradual del porcentaje de las MT, que se complementa por un aumento gradual de la MA y de la CP, a medida que se envejece (Fig. 5.13).

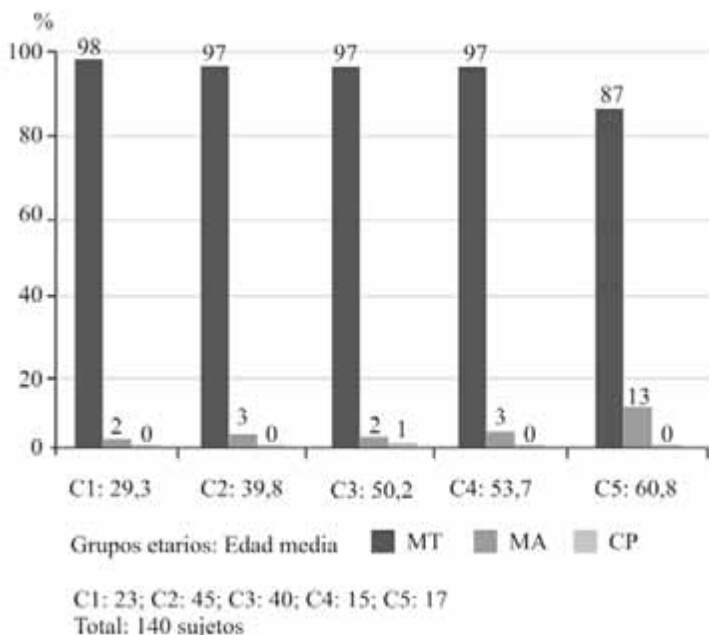


**Fig. 5.13.** Tipos básicos de curvas en 200 sujetos sanos.

En otra muestra de 140 sujetos sanos (muestra C), con normalidad probable de la neurodinámica, constituida por grupos controles procedentes de cuatro investigaciones y del chequeo de personal presuntamente sano, los resultados fueron similares a los de la muestra N (Fig. 5.14).

Se comprobó que el patrón de distribución de los tipos básicos de curvas para todas las muestras de sujetos sanos, se caracterizó por un predominio marcado de las MT, las cuales disminuyen a medida que aumenta la edad de los grupos que constituyen la muestra. Sin embargo, no se observó la gradualidad de los cambios, como acontece en la muestra N, debido a que existe solapamiento en el rango de edad de los diferentes grupos. La reducción porcentual de las MT se produce a expensas del aumento de las curvas en MA y de la CP, las que se mantienen en marcada minoría, aun en las muestras de sujetos de mayor edad.

Los resultados de las investigaciones en esta etapa del desarrollo del MNE en pacientes neurológicos, indicaban que los tipos básicos de curvas correspondientes a MA y CP estaban vinculados con anormalidades de la neurodinámica cortical cerebral. Se estudiaron diversas afecciones encefálicas: vascular isquémica, tumoral, degenerativa, metabólica, desmielinizante



**Fig. 5.14.** Tipos básicos de curvas en 140 sujetos sanos.

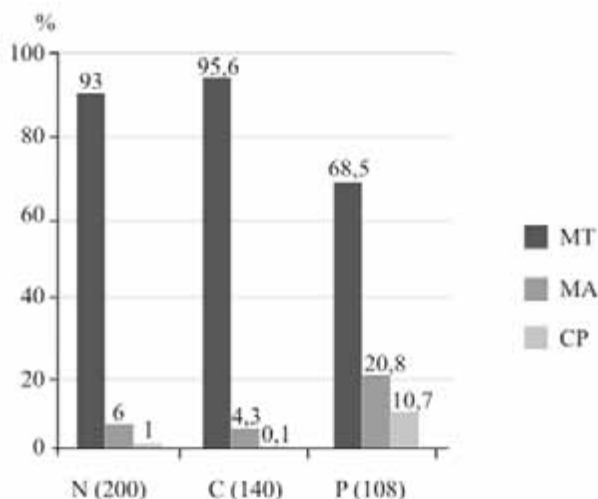
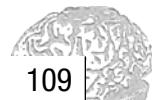
y migrañosa, capaces de repercutir en mayor o menor medida sobre el funcionamiento cerebral, que constituyó un grupo de 108 pacientes.

La distribución de los tipos básicos de curvas en las muestras de pacientes ordenadas de menor a mayor edad media, no exhibe el decremento gradual de las MT, como evidenciaron las muestras de sujetos sanos. La influencia de la edad sobre el estado funcional de la neurodinámica cortical cerebral se enmascara por la afección encefálica de los individuos que integran las muestras de pacientes. El total de la muestra de pacientes exhibe una distribución diferente de los tipos básicos de curvas con respecto a las muestras de sujetos sanos (Fig. 5.15).

La clasificación en tipos básicos de curvas permitió vincularlas con el estado funcional neurodinámico de la corteza cerebral.

## Mesetas típicas características y variantes

El trabajo con sujetos sanos y con pacientes posibilitó distinguir que en el número considerable de curvas que se clasificaban como MT (diferencias determinadas por los valores de las variables cuantitativas correspondientes a cada una de estas curvas) existía un porcentaje mayoritario de MT con umbrales de discriminación táctil (UDT), cuyos valores se incluían en el rango de 0,5 a 3,5 mm y un porcentaje minoritario de MT, aunque creciente

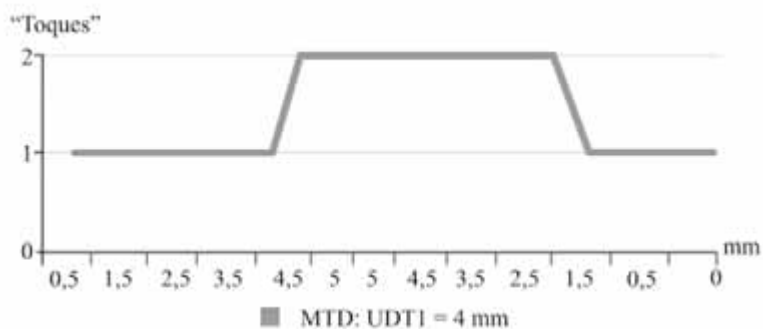


**Fig. 5.15.** Tipos básicos de curvas en sujetos sanos y enfermos.  
N y C: sujetos sanos. P: pacientes.

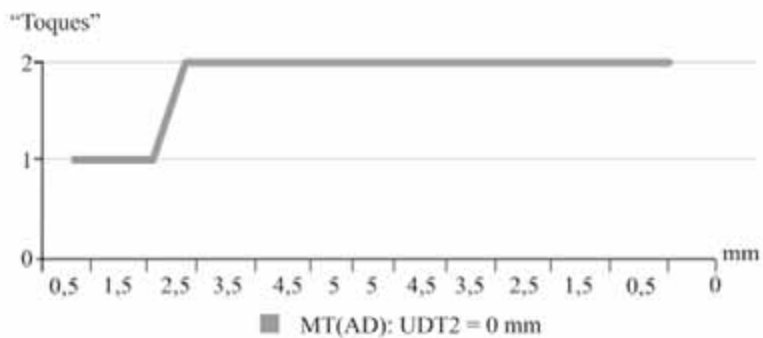
con el envejecimiento, que presentaba valores de UDT de 0 (cero) o valores en el rango de 4 a 5 mm. Al grupo mayoritario de MT se le denominó meseta típica característica (MT Car), y al grupo minoritario se denominó meseta típica variante (MT Var).

La representación de las curvas en MT Var motivó que se designaran como:

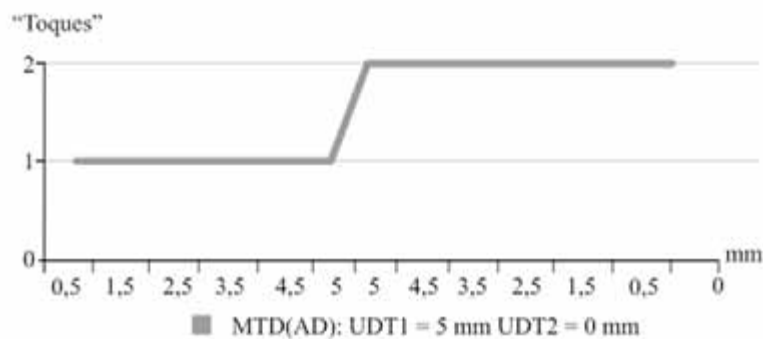
1. Meseta típica desplazada a la derecha (MTD): presenta un valor de  $UDT1 \geq 4$  mm (Fig. 5.16).
2. Meseta típica abierta a la derecha [MT (AD)]: presenta un valor de 0 mm para el UDT2 (Fig. 5.17).
3. Meseta típica desplazada y abierta a la derecha [MTD (AD)]: es la integración en una misma curva de las dos curvas anteriores con valores de  $UDT1 \geq 4$  mm y  $UDT2 = 0$  mm (Fig. 5.18).
4. Meseta típica desplazada a la izquierda (MTI): presenta un valor de  $\geq 4$  mm para el UDT2 (Fig. 5.19).
5. Meseta típica abierta a la izquierda [MT (AI)]: presenta un valor de 0 mm para el UDT1 (Fig. 5.20).
6. Meseta típica desplazada a la izquierda y abierta a la izquierda [MTI (AI)]: es la integración en una misma curva de las dos curvas anteriores con valores de  $UDT2 \geq 4$  mm y  $UDT1 = 0$  mm (Fig. 5.21).
7. Meseta típica abierta a ambos lados [MT (AL)]: presenta un valor de 0 mm para ambos UDT (Fig. 5.22).



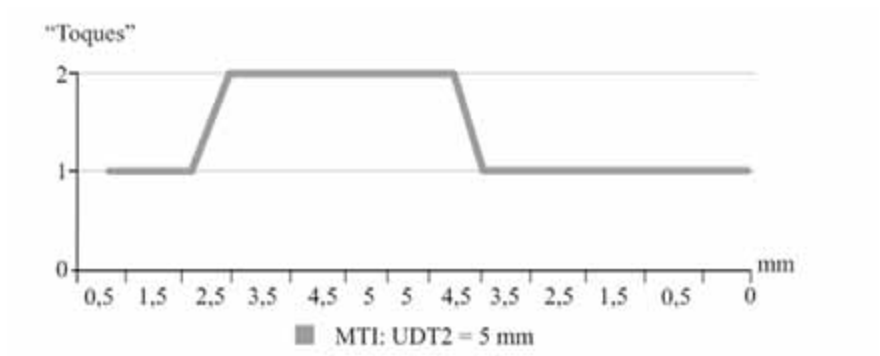
**Fig. 5.16.** Meseta típica desplazada a la derecha.



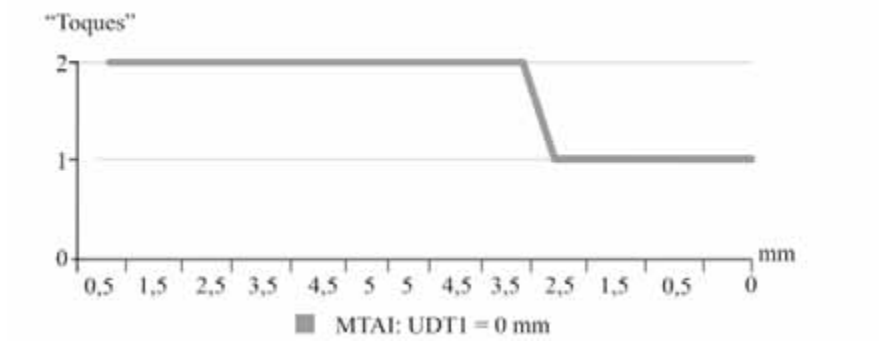
**Fig. 5.17.** Meseta típica abierta a la derecha.



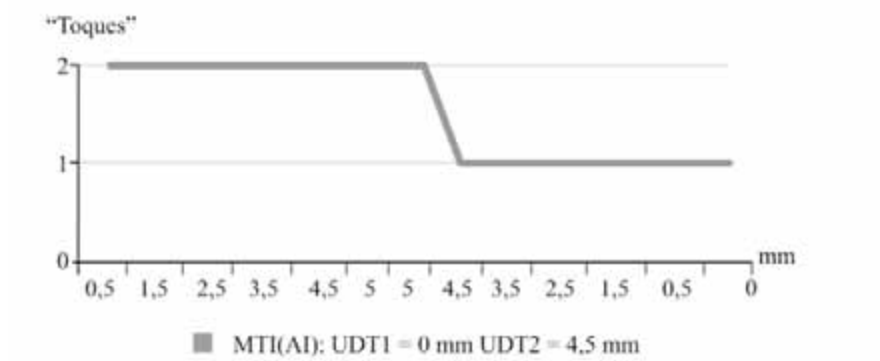
**Fig. 5.18.** Meseta típica desplazada y abierta a la derecha.



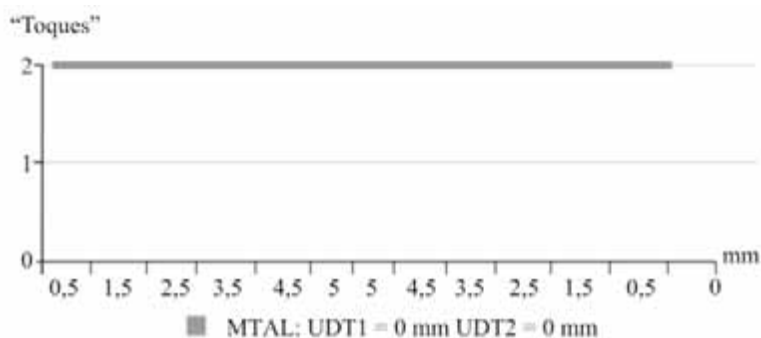
**Fig. 5.19.** Meseta típica desplazada a la izquierda.



**Fig. 5.20.** Meseta típica abierta a la izquierda.

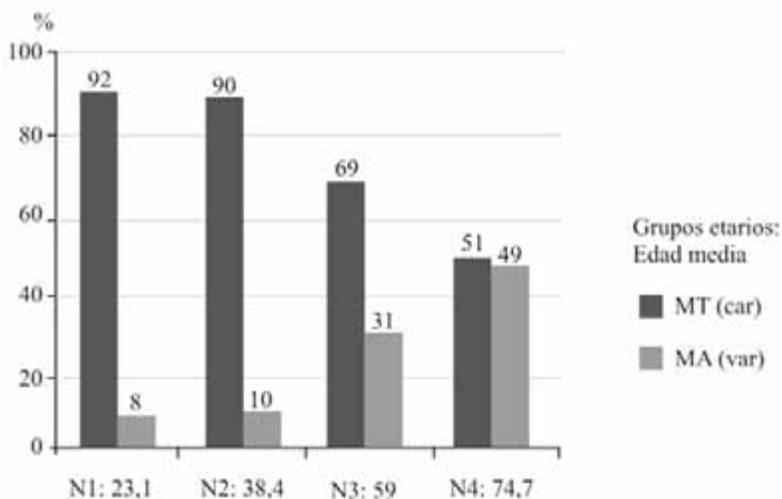


**Fig. 5.21.** Meseta típica desplazada y abierta a la izquierda.



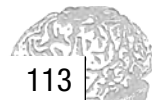
**Fig. 5.22.** Meseta típica abierta a ambos lados.

La proporción de MT características y sus variantes se modifican gradualmente a medida que avanza la edad del paciente, de modo que hay una disminución progresiva de las MT Car que se asocia con un aumento de las MT Var (Fig. 5.23).



**Fig. 5.23.** Mesetas típicas características y variantes en 200 sujetos sanos.

Las MT Var con la presencia de UDT de valores habitualmente extremos y desiguales, y su aumento porcentual en el envejecimiento y en las muestras de pacientes con afecciones neurológicas, semejante a lo ocurrido para los tipos de curvas en MA y CP, llevó a plantear que estas curvas representaban algún grado de desviación de la normalidad neurodinámica, especialmente de la movilidad, en el sentido del aumento o de la disminución con respecto a la posición de equilibrio.



## Mesetas típicas según el signo del umbral de relación táctil

La variable cuantitativa umbral de relación táctil (URT) se relaciona con los UDT, de manera que se pueden representar fielmente los cambios en la movilidad neurodinámica, como consecuencia de las variaciones introducidas en los estímulos táctiles, agrupados en las diferentes técnicas de estimulación y modalidades de exploración empleadas.

Se determinó que el URT obedece a la fórmula  $URT = UDT2 - UDT1$ , de manera que el valor negativo o positivo de este es consecuencia de la desigualdad de los UDT. El más negativo o el más positivo tiene que ver con cuanto más desiguales sean los valores de los UDT.

El signo del URT determina el sentido en que se aleja la movilidad neurodinámica de la posición de equilibrio absoluto (valor 0 del URT); y el valor numérico determina la cuantía en que lo hace; el signo negativo señala enlentecimiento o inercia; mientras que el signo positivo, indica aumento de la movilidad.

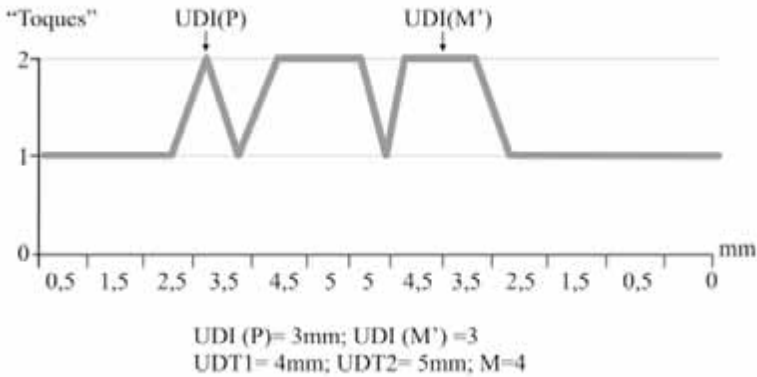
La cualidad del URT para expresar los cambios de la movilidad neurodinámica solo tiene sentido en el marco del tipo básico de curva en MT; no así para la MA y la CP, lo que llevó a la clasificación:

1. Meseta típica con URT positivo [MT (URT +)]: expresa un aumento de la movilidad neurodinámica.
2. Meseta típica con URT negativo [MT (URT -)]: expresa una disminución o enlentecimiento de la movilidad neurodinámica.
3. Meseta típica con URT cero [MT (URT 0)]: representa un equilibrio absoluto o perfecto de dicha movilidad.

## Otras variables cuantitativas: umbral de discriminación inestable y coeficiente de movilidad neurodinámica

En las investigaciones con sujetos sanos y con pacientes, se observó que los tipos básicos de curvas podían acompañarse de otro umbral de discriminación táctil, diferente a los UDT, que debido a la variabilidad e inconstancia de su presentación, se denominó umbral de discriminación inestable (UDI). Este se expresa en milímetros y se caracteriza por:

1. El UDI puede ser único o múltiple y presentarse en la variante I, en la II o en ambas variantes de estimulación.
2. El UDI es de un valor inferior a los UDT, y a diferencia de estos, no forma parte de la meseta de la curva.
3. El UDI puede adoptar más frecuentemente la forma en pico (P) y con menor frecuencia la forma en meseta (designada M'), para diferenciarla de la variable cuantitativa M o longitud de meseta.
4. Cuando el UDI se presenta, siempre está asociado a un tipo básico de curva, lo que determina su significación funcional (Fig. 5.24).



**Fig. 5.24.** Meseta acortada con dos umbrales inestables de discriminación.

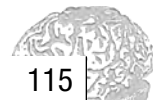
Para la evaluación del estado de la movilidad neurodinámica en muestras de sujetos sanos o de pacientes, se describió una última variable cuantitativa, que se denominó coeficiente de movilidad neurodinámica (CMN). Esta se calcula mediante la fórmula  $CMN = n \text{ MT(URT+)} / n \text{ MT(URT-)}$ , de manera que el valor 1 representa el estado de equilibrio de la movilidad neurodinámica cortical cerebral, y los valores por encima y por debajo, representan el aumento y la disminución de la movilidad, respectivamente.

El CMN no se aplica habitualmente a un individuo, sino al conjunto de individuos que integran una muestra, porque las seis curvas resultantes de la exploración táctil de un sujeto, en su mayoría pueden ser MT de URT iguales a cero, o ser MA o CP, lo que invalida su determinación.

## Resumen

La segunda etapa de la determinación del umbral de discriminación táctil se caracterizó por:

1. El estudio de enfermos neurológicos, que en su confrontación con los resultados en poblaciones de sujetos sanos, permitió el descubrimiento de nuevas variables cualitativas representadas por diferentes tipos de curvas.
2. Los tipos de curvas en cada sujeto (sano o enfermo) tras la aplicación de diferentes técnicas de estimulación, agrupadas según las modalidades física y psíquica, y el surgimiento de nuevas variables cuantitativas, sugerían la presencia de un nuevo método clínico neuropsicológico para el estudio del estado funcional de la corteza cerebral.
3. El surgimiento y desarrollo de las nuevas variables, siempre estuvo fundamentado, y esto es lo esencial, como las formas particulares de



expresión de las leyes generales de la neurodinámica cortical cerebral, en la región del analizador cutáneo-cinestésico, o corteza somatoestésica, durante la percepción táctil discriminativa a dos puntos de contacto, las que hasta este momento no habían sido descubiertas.

4. Un nuevo método clínico neuropsicológico había surgido, al que se le denominó método neurodinámico estesiométrico (MNE), debido a su esencia funcional neurodinámica y por el instrumento utilizado en la exploración táctil discriminativa, aplicable tanto al individuo sano como al enfermo.

## Bibliografía

- Aszmann OC, Dellon AL. Relationship between cutaneous pressure threshold and two-point discrimination. *J Reconstr Microsurg.* 1998;14(6):417-21.
- Berrios Águila J. Estudio pre y postoperatorio de la neurodinámica cerebral mediante el método estesiométrico en la enfermedad ateroecclerótica de las carótidas en el cuello. [Tesis de residencia]. La Habana: Instituto Superior de Medicina Militar Dr. Luis Díaz Soto; 1994.
- Cisneros Cué, M. Estesiometría neurodinámica de la percepción táctil discriminativa en el adulto sano. Influencia de la edad y el lenguaje. [tesis doctoral]. La Habana: Instituto Superior de Medicina Militar Dr. Luis Díaz Soto; 2001.
- Colectivo de autores. Experimento modelado hipoquinesia y antiortostasis. Programa Intercosmos, 1981.
- Dellon AL. The moving two point discriminator test: Clinical evaluation of the quickie adapting fiber / receptor system. *J Hand Surg* 1978; 5: 474-80.
- Goodwin AW, John KT, Sathian K, Darian-Smith I. Spatial and temporal factors determining afferent fiber responses to a grating moving sinusoidally over the monkeys fingerpad. *J Neurosci.* 1989;1280-93.
- Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre. La Habana: Editorial Científico-Técnica; 1982:180-182.
- Martín Cordero JE. La magnetoterapia en la enfermedad cerebrovascular isquémica. valoración por estesiometría. [Tesis de residencia]. La Habana: Instituto Superior de Medicina Militar. Facultad de Ciencias Médicas Dr. Carlos J. Finlay; 1997.
- Menier C, Forget R, Lambert J. Evaluation of two points in children: reliability, effects of passive displacement and voluntary movements. *Dev Med Child Neurol.* 1996;38(6):523-37.
- Pérez Lache N. Acerca de un nuevo método de estudio de la neurodinámica cerebral. *Revista de Medicina Militar.* 1984; 3(3):18-47.
- Pérez Lache N. El método estesiométrico. Método neuropsicológico para el estudio del estado funcional de la corteza cerebral. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1992.
- Pérez Lache N. El método estesiométrico: acerca de un nuevo método de estudio de la neurodinámica cerebral a nivel del analizador cutáneo cinestésico. [tesis doctoral]. La Habana: Instituto Superior de Medicina Militar Dr. Luis Díaz Soto; 1985.

- Pérez Lache N. El Método neurodinámico Estesiométrico en el diagnóstico funcional de la corteza cerebral. La Habana: Cimeq; 2004.
- Pérez Lache N. Estudio de la actividad perceptiva (Experimento Percepción). Revista Órbita. Biología y Medicina Espaciales. Algunos resultados del primer vuelo espacial conjunto soviético-cubano. Edición Extraordinaria; 1981, p. 129.
- Pérez Lache N. Estudio de la influencia de la ingravidez sobre los diferentes analizadores sensoriales. Vuelo conjunto URSS-Cuba, Orbe. La Habana; 1980.
- Pérez Lache N. Experimento percepción. Programa Intercosmos; 1980.
- Pérez Perea L. Influencia de la hipertensión arterial sobre el estado de la neurodinámica cerebral estudiado mediante el método estesiométrico. [tesis de terminación de residencia]. La Habana: Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana. Facultad de Ciencias Médicas Comandante Manuel Fajardo; 1997.
- Rodríguez Acosta JC. Estudio de la neurodinámica cortical en lesiones cerebrales focales isquémicas. Mediante el método estesiométrico. [tesis de terminación de residencia]. La Habana: Instituto Superior de Medicina Militar Dr. Luis Díaz Soto; 1993.
- Sánchez Rodríguez F. Influencia de factores fisiológicos sobre el estado de la neurodinámica cortical cerebral. [tesis de terminación de residencia]. La Habana: Instituto Superior de Medicina Militar Dr. Luis Díaz Soto; 1991.
- Sathian K, Zangaladze A. Tactile learning is task specific but transfers between fingers. *Percept Psychophys.* 1997;59(1):119-28.
- Sawada Y, Nakamura M, Sekito Y, Aoki M, Lewis MM. Contribution of peripheral input to length discrimination during use of a precision grip. *J Hand Ther.* 1999;12(4):291-7.
- Schlereth T, Magerl W, Treede R. Spatial discrimination thresholds for pain and touch in human hairy skin. *Pain.* 2001; 92(1-2):187-94.
- Semmens J, Weinstein S, Ghent L, Teuber H. Somatosensory Changes after penetrating brain wounds in man. [ver comentario]. Harvard Univ. Press, Cambridge 1960. Comentario en: Thornbury JM. Mistretta ChM. Tactile sensitivity as a function of age. *J Gerontology.* 1981;36(1):34-9.
- Smaje JC, McLellan DI. Depth sense aesthesiometry: an advance in the clinical assessment of sensation in the hands. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1981; 44 (10):950-6.
- Vega Treto H. Neuropatía epidémica cubana. Estado de la neurodinámica cerebral. [Tesis de residencia]. La Habana: Instituto Superior de Medicina Militar Dr. Luis Díaz Soto; 1994.
- Von Frey M & Kiesow F. Ueber die Function der Tastkörperchen [ver comentario] *Zeitschrift für Psychologie* 1899; 20: 126-63. Comentario en: Thornbury JM. Mistretta ChM. Tactile sensitivity as a function of age. *J Gerontology.* 1981;36(1):34-9.
- Weber EH. Der Tastsinn und das Gemeingefühl [ver comentario]. In: Wagner R. *Handwörterbuch der Physiologie* Vol. III Abt 2. Braunschweig: Vieweg 1846: 481-588. Comentario en: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. *Principles of neural science*. 3ra ed. Connecticut: Appleton & Lange; 1991; part V. 327-84.



# FUNCIÓN MNÉSTICA: EXPLORACIÓN Y ALTERACIONES

La función mnéstica es el resultado de un proceso en que se actualiza la “huella” que dejó un fenómeno de conciencia, ocurrido en el pasado. La investigación de la función mnéstica puede estar dirigida a buscar fenómenos de conciencia ocurridos antes de la exploración, en el pasado reciente o en el pasado remoto, cuyas condiciones psicológicas y neuropsicológicas durante su adquisición y almacenamiento, se desconocen. También puede estar encaminada a buscar fenómenos de conciencia que reflejan situaciones experimentales, creadas durante el examen neuropsicológico. Ello posibilita un estudio más profundo y preciso del estado anatomofuncional del encéfalo, a partir de los resultados durante la recuperación o actualización de los fenómenos psíquicos, cuyas condiciones de aprendizaje o adquisición, y de almacenamiento, conoce y regula el experimentador. Esta última variante tiene gran significación para la neuropsicología.

En la práctica clínica, la memoria se clasifica en tres tipos básicos: memoria inmediata, que incluye la denominada memoria de trabajo y es la memorización de fenómenos de conciencia que están ocurriendo en el momento de la exploración mnéstica; memoria reciente o intermedia, que es la memorización de fenómenos de conciencia ocurridos antes del examen neuropsicológico y que se recuperan o actualizan durante este; y memoria remota o semántica, que es la memorización de fenómenos de conciencia del pasado remoto, y que se actualizan en el momento de la exploración neuropsicológica.

Hay una forma de exploración de cada una de ellas; y para la clínica, la significación de sus trastornos es diferente. Ello fundamenta la utilidad de la clasificación, aunque la distinción entre memoria reciente y remota no está bien definida. La primera se diferencia con claridad de la segunda solo para hechos de conciencia que ocurren durante la exploración neuropsicológica; no así para aquellos ocurridos antes del examen neuropsicológico. De manera convencional se estima la memoria remota cuando el tiempo transcurrido es de meses o años; y la memoria reciente, cuando entre el suceso y su reproducción o actualización han transcurrido horas o días. Según su contenido, la memoria se clasifica por imágenes sensoriales, po-

siciones corporales, movimientos o imágenes ideales. Las alteraciones de la memoria pueden ocurrir para una modalidad específica de imágenes o presentarse como un trastorno generalizado para todo tipo de imágenes sin especificidad modal.

El trastorno mnéstico específico se produce como consecuencia de lesiones que afectan un analizador determinado; mientras que el trastorno mnéstico inespecífico se origina por lesiones profundas en el encéfalo y hacia la línea media. Por su localización, estas lesiones afectan la primera unidad funcional, encargada de la activación y el mantenimiento del tono óptimo cortical necesario para una normal actividad nerviosa superior o actividad psíquica, que incluye la función mnéstica.

Otra forma de clasificar el trastorno mnéstico es distinguir su ocurrencia y extensión en el tiempo, con respeto al momento en que aparece la causa. Es muy característico en las amnesias postraumáticas, aunque pueden estar originadas por otras causas.

Se denomina amnesia retrógrada la que se manifiesta en los fenómenos de conciencia ocurridos inmediatamente antes del trauma (u otras causas), y que se extiende hacia atrás en el tiempo, por un lapso variable de horas, días, semanas, meses y, menos frecuentemente, años.

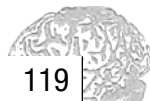
La amnesia puede extenderse, por el contrario, con posterioridad a la ocurrencia del trauma (u otras causas), en cuyo caso se denomina amnesia anterógrada. Esta se extiende en un lapso, variable también, de horas, días, semanas, meses y años. Pero la amnesia también puede ser mixta: anterógrada y retrógrada, con predominio de una u otra.

Esta clasificación que parte de la observación clínica tiene importancia fisiopatológica porque marca las diferencias entre los mecanismos de almacenamiento y de recuperación, que resultan dañados sobre todo en la amnesia retrógrada, y los mecanismos de codificación y aprendizaje deteriorados principalmente en la amnesia anterógrada.

## Mecanismos de la memoria

Los mecanismos nerviosos de la memoria y su organización anatómico-funcional son muy complejos y no están del todo elucidados. La concepción de las tres unidades funcionales básicas por Luria, presentes en cualquier actividad o hecho de conciencia del hombre (capítulo 3), ayuda a comprender muchos aspectos relacionados con la función mnéstica y los mecanismos nerviosos involucrados.

Los trastornos mnésticos secundarios a la disfunción de las estructuras o mecanismos nerviosos que participan en la memorización, ocurren por lesiones encefálicas de diferente naturaleza, localización y extensión.



Las lesiones que afectan indistintamente la corteza entorrinal, el hipocampo, el fórnix, los tubérculos mamilares, el núcleo anterior y dorsomedial del tálamo, ocasionan alteraciones profundas de la memoria reciente y de la remota de modalidad inespecífica, es decir, para todas las modalidades sensoriales, posiciones y movimientos. La recuperación o actualización de la memoria reciente se afecta mucho, lo que provoca una notable incapacidad de la persona afectada, como ocurre en el síndrome de Korsakoff y en la demencia senil o enfermedad de Alzheimer; aunque en esta última, la memoria remota o semántica también se afecta, como en otras demencias: vascular, frontotemporal, por cuerpos de inclusión de Lewy, enfermedad de Parkinson y en la enfermedad de Huntington.

Los estudios electrofisiológicos, los imaginológicos funcionales: resonancia magnética nuclear (RMN), tomografía por emisión de positrones (TEP) y SPECT (*Single; Photon, Emission; Computer; Tomography*), así como los resultados de la anatomía patológica y los estudios de correlación clínica confirman la participación de estas estructuras en todo el proceso mnésico. Este último comprende la formación de la huella mnésica, su estabilidad y “almacenamiento”, seguido por la selección adecuada y oportuna de un número de huellas relacionadas, para su actualización voluntaria o involuntaria como memoria reciente o remota. En la memoria inmediata, el proceso de formación de la huella aún no ha ocurrido, ya que la actualización prácticamente es simultánea, sin pausa, con respecto al proceso de conciencia que en ese momento está ocurriendo. No obstante, en ese momento los contenidos de conciencia pueden ser manipulados, dentro de ciertos límites. Esta acción se denomina memoria de trabajo, variante de la memoria inmediata, en la que interviene la corteza prefrontal de la convexidad, para su normal realización.

Las estructuras profundas y de la línea media, antes mencionadas, no son propiamente las que almacenan los contenidos de memoria, estos se “almacenan” o “codifican” en el neocórtex, en forma de memoria remota o semántica, donde el lenguaje tiene una función primordial.

Los contenidos de la memoria remota y reciente son fenómenos de conciencia codificados en el neocórtex, mediante modificaciones de las síntesis proteicas. A su vez, estas determinan cambios estructurales y funcionales en la sinapsis y en el árbol dendrítico de las neuronas corticales, denominados cambios neuroplásticos. De manera que determinados flujos de impulsos nerviosos, modificados por los fenómenos de neuroplasticidad, se facilitan, inhiben o redireccionan los que en su conjunto constituyen la actividad nerviosa refleja superior, soporte material de toda actividad consciente. La actualización de esos contenidos de conciencia en la memoria se entienden como una actividad nerviosa de arcos y anillos reflejos condicionados con su eslabón central en el neocórtex cerebral.

La memorización del pasado reciente o del pasado remoto, es la acción de recuperar o actualizar un acto o fenómeno de conciencia del pasado, mediante la reproducción de la actividad refleja nerviosa superior, con características de espacio y tiempo similares a las que tuvieron lugar cuando se produjo el fenómeno psíquico.

En ello consiste el carácter reflejo del fenómeno psíquico, su doble condición: como reflejo de la realidad que lo origina y como actividad nerviosa superior. La memorización de ese fenómeno psíquico también tiene un carácter reflejo: la actividad nerviosa superior se reproduce con características temporoespaciales muy similares a las que provocaron el fenómeno, proceso u objeto de la realidad objetiva que es recordado.

El recuerdo de lo pasado, de lo vivido, solo puede sobrevenir cuando se activan o actualizan las mismas conexiones de actividad nerviosa refleja superior que fueron activadas originalmente por la realidad, y que se están recordando en el presente.

La ciencia estudia con mucho interés los mecanismos de la memoria dependientes de la neuroplasticidad, relacionados con el fenómeno de la potenciación postetánica tardía, en el que participan estructuras nerviosas profundas y de la línea media, que forman el anillo hipocampal, también denominado circuito de Papez.

La memorización de lo vivido ocurre en “paralelo” o simultáneamente con lo que se vive en el presente. La realidad actual de la que hacemos conciencia en el presente, provoca fenómenos o hechos particulares de conciencia de manera voluntaria o involuntaria, surgidos en el pasado remoto o reciente, que de alguna manera se relacionan con el presente. La dialéctica de la coexistencia del presente y el pasado en nuestra conciencia modula nuestra conducta, guía nuestros actos, nos hace aprender fenómenos nuevos y progresar en nuestro conocimiento del mundo. Por ello, la función mnésica tiene una importancia extraordinaria, y su investigación es fundamental para la neuropsicología.

## Exploración de la memoria

La exploración de la memoria puede hacerse a la cabecera del paciente o en la consulta o laboratorio de neuropsicología. Ambas condiciones de exploración se complementan. Para el trabajo de investigación neuropsicológica, el laboratorio de neuropsicología es insustituible, debido a que neurólogos, neuropsicólogos o técnicos debidamente entrenados realizan pruebas validadas, para buscar resultados objetivos, cuantificables; sin embargo, requieren mucho tiempo de exploración y cooperación del paciente.

Las pruebas neuropsicológicas en la cabecera del enfermo son más rápidas: se realizan en el momento en que se está consultando al paciente, por



lo que son muy útiles y confiables, sobre todo porque incluyen la mayoría de las funciones psíquicas del paciente. La objetividad de los resultados en esta última forma de exploración neuropsicológica depende no tanto de la calidad y profundidad de las pruebas, sino de la integridad de los resultados en la exploración de todas o de las principales funciones psíquicas que se precisa explorar en el paciente.

La investigación de las funciones mnésicas que se exponen seguidamente debe hacerse a la cabecera del paciente: posibilita un conocimiento del estado funcional del encéfalo y de los trastornos de conciencia que provocan su alteración.

## Exploración de la memoria inmediata

En la exploración de la memoria inmediata se pide al paciente que repita en voz alta una serie de siete dígitos, luego de que el explorador la verbalice en una secuencia de uno por segundo. Esta prueba mide el estado funcional de la corteza cerebral, que depende del tono de activación cortical que en condiciones normales permite la reproducción de la totalidad de la serie (Tabla 6.1).

Tabla 6.1. Prueba de exploración de la memoria inmediata

Serie a memorizar: 8 7 2 3 1 4 5		
↓ Reproducción inmediata	A ↓	B ↓
8	5	1
7	4	2
2	1	3
3	3	4
1	2	5
4	7	7
5	8	8

Las enfermedades que afectan la primera unidad funcional y con ello la activación normal de la corteza cerebral, provocan una marcada alteración, debido a la imposibilidad o evidente reducción de la cantidad de dígitos reproducidos. En estados delirantes, incluso ligeros, se puede apreciar anormalidad en los resultados. Esta prueba es muy sensible en los estados postraumáticos, en las alteraciones de la atención y en los trastornos ligeros de la conciencia.

La memoria de trabajo, variedad de la memoria inmediata, consiste en pedir al paciente que modifique la serie presentada; puede ser mediante la repetición en orden inverso o la repetición de los dígitos ordenados

de menor a mayor. La memoria de trabajo exige mayor esfuerzo, ya que requiere no solo la activación tónica de toda la corteza, sino la participación especial de los sectores prefrontales, como se ha demostrado en los estudios metabólicos de la TEP. La memoria de trabajo es muy sensible a los trastornos de la atención, a las disfunciones prefrontales, a los estados de fatiga y a los trastornos mencionados en la memoria inmediata, de la que constituye una variedad sensibilizada.

## Exploración de la memoria mediata o reciente

La conservación de la memoria mediata o del pasado reciente tiene gran importancia para las personas. Su alteración o pérdida provoca un gran deterioro de la esfera cognitiva y conductual del enfermo como sucede en las enfermedades demenciales, en especial, en la enfermedad de Alzheimer.

La exploración de la memoria mediata es muy significativa para la valoración del estado funcional cerebral. Durante el examen neuropsicológico del enfermo o del individuo sano, se efectúan determinadas pruebas de memoria que siguen una metodología basada en las leyes psicológicas de la memoria y en las leyes de la actividad nerviosa superior. Como toda investigación neuropsicológica, deben hacerse en un lugar donde haya silencio y comodidad. Deben tenerse en cuenta, además, las condiciones del material que se presenta para que el sujeto recuerde y las condiciones en que este material debe ser recordado, actualizado o recuperado.

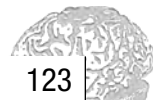
### Condiciones o requisitos para la exploración de la memoria mediata o reciente

Para la exploración de la memoria mediata o reciente, se deben tener en cuenta determinadas condiciones o requisitos. El volumen del material que se presenta para recordar influye en la actualización: a mayor volumen, mayor exigencia funcional.

El material que el sujeto debe recordar puede estar relacionado significativamente o no. La relación significativa del material en la exploración de la memoria verbal, por ejemplo, está determinada por la presentación de oraciones o cuentos que facilitan su recordación, en contraste con la presentación de palabras aisladas, que resultan más difíciles de recordar.

Para la exploración de la memoria específica correspondiente a cada uno de los analizadores, el material se organiza por sus características.

En la exploración de la memoria mediata o reciente siempre habrá una pausa o lapso entre el momento en que se presenta el material que se debe recordar y el momento en que se pide al sujeto que recuerde.



La pausa puede estar “vacía”: cuando el lapso no está ocupado por ninguna otra actividad cognoscitiva de la exploración neuropsicológica; o puede estar “llena”, cuando el intervalo se “ocupa” por otra actividad cognoscitiva de la exploración neuropsicológica, denominada “tarea interferente”.

La tarea interferente puede estar relacionada con una actividad de conciencia sobre un material homogéneo al que debe ser recordado o actualizado, en cuyo caso recibe el nombre de tarea interferente homogénea; o puede estar constituida por una actividad de conciencia sobre un material heterogéneo al que debe ser recordado, en cuyo caso se denomina tarea interferente heterogénea.

Las tareas interferentes ocasionan dificultad en la actualización o reproducción del material que será recordado. La tarea interferente homogénea afecta más la actualización que la heterogénea.

Cuando se presentan dos series de materiales, una a continuación de la otra, para que sean recordadas o actualizadas, puede observarse trastorno mnésico selectivo para una de las series presentadas o para ambas. Cuando la primera serie “inhibe” o dificulta la actualización o memorización de la segunda, se trata de un fenómeno de inhibición anterógrada, que ocurre en estados de inercia o enlentecimiento de la movilidad de la neurodinámica cortical. Si por el contrario, la segunda serie “inhibe” la actualización de la primera, se trata de un fenómeno de inhibición retrógrada, que ocurre cuando hay debilidad del proceso de fijación, por fatiga de la neurodinámica cerebral. Cuando al reproducir las dos series, el paciente incluye elementos de una serie en la otra, se trata de un fenómeno de contaminación de huellas, que indica estados de mayor alteración por fatiga de la neurodinámica cortical cerebral.

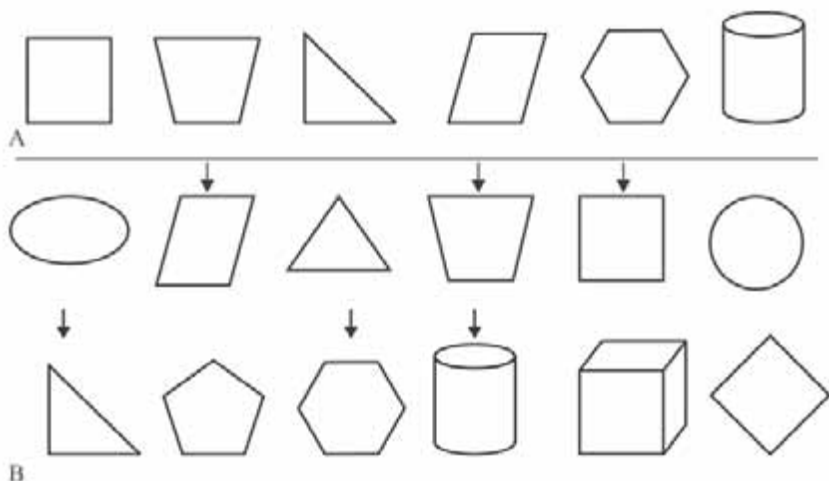
La memorización voluntaria del material presentado, facilita la reproducción en condiciones normales, por lo que durante la exploración se le puede advertir al sujeto o no, que debe recordar lo que en ese momento se le está presentando, en dependencia de lo que se quiera explorar. En la memorización voluntaria intervienen los sectores prefrontales y la función del lenguaje.

## Exploración de la memoria visual

La exploración de la memoria visual consiste en varias pruebas: una de reconocimiento o identificación de figuras geométricas con pausa vacía; y una segunda y tercera pruebas, con series de figuras geométricas, que el sujeto debe actualizar bajo condiciones diferentes de interferencias.

## Prueba de reconocimiento o identificación visual de figuras geométricas

En la prueba de reconocimiento o identificación visual de figuras geométricas, durante 20 s se presentan seis figuras geométricas coloreadas, y a continuación un panel de 12 figuras geométricas, entre las que el sujeto deberá identificar las seis figuras previas (Fig. 6.1).

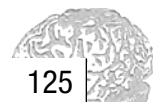


**Fig. 6.1.** Prueba de reconocimiento o identificación visual y memorización de figuras geométricas. A) Identificación o reconocimiento. B) Memorización de las figuras anteriores.

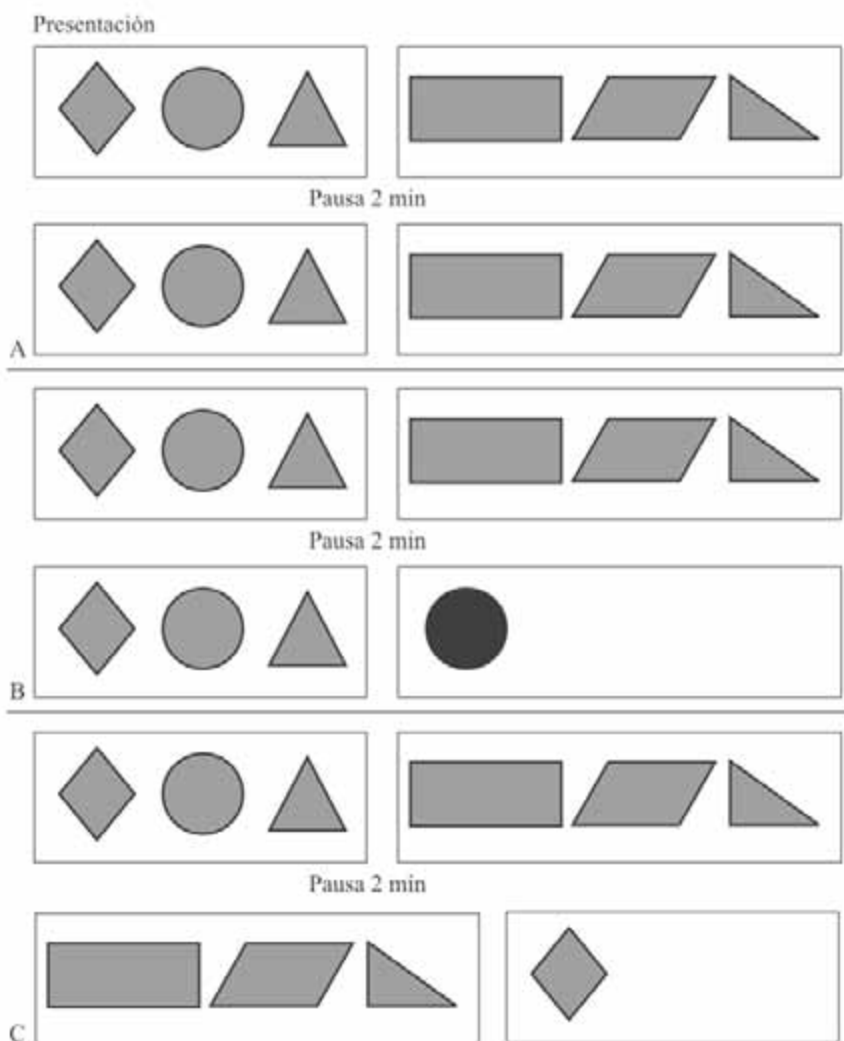
## Prueba de dos series de tres figuras geométricas

En la prueba de las dos series de tres figuras geométricas, se presenta una primera serie de tres figuras geométricas durante 15 s, y a continuación otra serie de tres figuras geométricas diferentes, durante el mismo tiempo. Después de una pausa vacía de dos minutos, se pide al paciente que reproduzca la primera y la segunda serie mediante un dibujo o por expresión oral. A continuación se repite la prueba en igual forma, y después de otra pausa vacía de dos minutos, se le pide que dibuje la segunda serie y a continuación la primera (Fig. 6.2).

En los individuos con alteraciones de la neurodinámica cortical del analizador visual se pueden presentar errores por inhibición anterógrada, que se manifiesta en que la fijación de la huella y reproducción de la primera serie de figuras inhibe la fijación y reproducción de la segunda. Otra de



las alteraciones es la inhibición retrógrada que es el fenómeno inverso: la fijación de la huella y reproducción de la segunda serie de figuras impide o altera la fijación y reproducción de la primera serie. Por último, puede observarse que al reproducir las dos series, cada una contiene elementos que corresponden a la otra; fenómeno denominado contaminación, y ocurre al haber inestabilidad en la fijación de las huellas visuales, debido a alteración de la neurodinámica cortical del analizador visual.



**Fig. 6.2.** Prueba las dos series de tres figuras geométricas. A) Correcto. B) Inhibición visual anterógrada. C) Inhibición visual retrógrada.

## Exploración de la memoria auditiva

La exploración de la memoria auditiva no verbal sigue el mismo procedimiento de la prueba de memoria visual. Se producen sonidos para que el sujeto los identifique después de una pausa vacía; y se producen series cortas de sonidos, para que las reproduzca luego de pausas vacías y llenas.

### Prueba de identificación de sonidos

En la prueba de identificación de sonidos, se producen sonidos diferentes, que el sujeto, con los ojos vendados, debe identificar después de una pausa vacía de dos minutos. Se puede repetir la prueba sensibilizándola con una pausa llena por una tarea interferente heterogénea u homogénea (Tabla 6.2).

Tabla 6.2. Prueba de identificación de sonidos

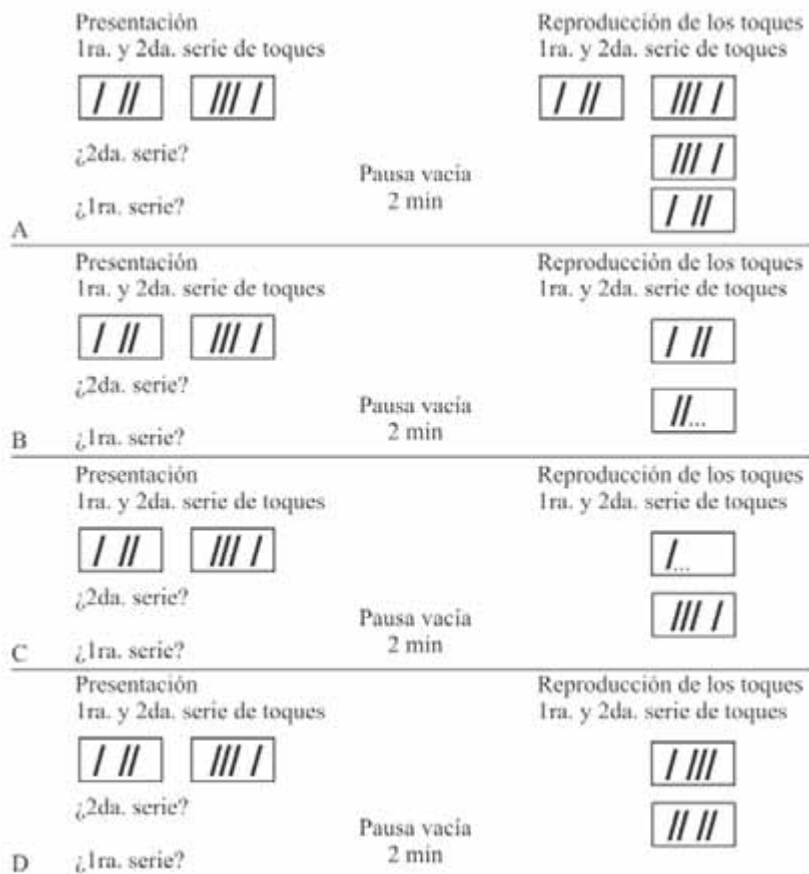
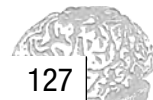
Presentación		Identificación
Aplausos	Pausa vacía de 2 min Pausa vacía de 2 min Pausa llena de 2 min	Aplausos
Explosión		Explosión
Clic		Clic

### Prueba de dos series cortas de sonidos

En la prueba de dos series cortas de sonidos, se producen sonidos rítmicos resultantes de percutir sobre la mesa (toques). Tras una pausa vacía de dos minutos, se pide al paciente que reproduzca cada serie, comenzando por la primera. A continuación se repite la prueba en igual forma y se le pide que reproduzca primero la segunda serie y después la primera. Al finalizar la exploración, se apreciará si hay trastornos de la memoria auditiva y el tipo de alteración: inhibición anterógrada, inhibición retrógrada o contaminación de huellas auditivas de los sonidos (Fig. 6.3).

## Exploración de la memoria verbal

En la exploración de la memoria verbal se aplican varias pruebas, durante las que se presenta un material de volumen variable, con organización significativa y sin ella, constituido por palabras aisladas, frases cortas, oraciones y cuentos o narraciones cortas, que después de una pausa, el sujeto debe reproducir o actualizar.



**Fig. 6.3.** Prueba de dos series de sonidos o toques. A) Correcto. B) Inhibición auditiva anterógrada. C) Inhibición auditiva retrógrada. D) Contaminación de huellas auditivas.

## Prueba de memorización de oraciones cortas

En la prueba de memorización de oraciones cortas, se lee una oración en voz alta. El paciente debe reproducirla o actualizarla después de una pausa vacía de 5 min. A continuación se lee otra oración, y se repite el método una vez más, hasta tres oraciones (Tabla 6.3).

Tabla 6.3. Prueba de memorización de oraciones cortas

Oración corta	Pausa	Reproducción
El sol sale	5 min	El sol sale
La luna brilla	5 min	La luna brilla
El viento sopla	5 min	El viento sopla

## Prueba de las dos series de tres palabras

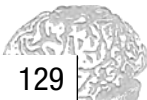
En la prueba de las dos series de tres palabras, se expresa en voz alta una primera serie de tres palabras y a continuación una segunda serie diferente de tres palabras. Después de una pausa vacía de dos minutos, se pide al sujeto que reproduzca la primera serie y a continuación la segunda. Seguidamente se repite el experimento, y después de otra pausa de dos minutos, se le pide que reproduzca la segunda serie y a continuación la primera. En los sujetos sin trastorno mnésico, la actualización se produce sin dificultad (Fig. 6.4).

En cambio, ante trastornos de la memoria, el sujeto reproduce correctamente la primera serie de tres palabras, mientras que la segunda la reproduce incompletamente o no la reproduce. Este trastorno mnésico ocurre por una alteración funcional denominada inhibición anterógrada, que consiste en que en el momento de reproducir la primera serie, se inhibe la fijación de la segunda, y esta no se puede reproducir. Ello ocurre cuando hay inercia de la movilidad de la neurodinámica cortical cerebral en el analizador auditivo verbal (Fig. 6.4 B).

Puede apreciarse lo contrario: al querer reproducir la segunda serie, se borra la huella mnésica de la primera por una inhibición retrógrada que impide su reproducción (Fig. 6.4 C). Esta alteración se debe a una debilidad de la fijación de huellas de la neurodinámica cortical. La alteración de la neurodinámica cortical puede manifestar trastornos más complejos en los que coexisten anormalidades de la movilidad y debilidad en el proceso de fijación de las huellas auditivoverbales en la corteza del analizador correspondiente, y entonces se presenta el fenómeno conocido como contaminación de los elementos que componen una serie con los de la otra, durante su reproducción o actualización (Fig. 6.4 D).

## Prueba de la lista de 10 palabras

En la prueba de la lista de 10 palabras se leen oralmente diez palabras con una frecuencia aproximada de una por segundo. Al finalizar, se pide al sujeto que reproduzca de inmediato las que recuerde. Se repite la lista de las 10 palabras hasta 10 veces. Al finalizar cada serie, el sujeto debe repetir las que recuerde. Se anota el número de palabras que reproduce cada vez y el orden en que lo hace, y si introduce alguna que no esté en la lista. Al finalizar la décima reproducción, se hace un descanso, una pausa vacía de 5 min, se le pide al sujeto que vuelva a decir las palabras que recuerde. Por último, pasados quince minutos de una pausa llena con otras cuestiones del examen neuropsicológico, se solicita al paciente una última reproducción de las mismas 10 palabras. Se acopia toda la información para estudiarla.



Presentación de las dos series de palabras		Reproducción	
bosque-lápiz-piano		Pausa vacía 2 min	
sonido-pluma-libro		bosque-lápiz-piano	
A	¿1ra. serie?	bosque-lápiz-piano	
	¿2da. serie?	sonido-pluma-libro	
B	¿1ra. serie?	bosque-lápiz-piano	
	¿2da. serie?	sonido...	
C	¿1ra. serie?	bosque	
	¿2da. serie?	sonido-pluma-libro	
D	¿1ra. serie?	bosque-lápiz-sonido	
	¿2da. serie?	lápiz-pluma-libro	

**Fig. 6.4.** Prueba de las dos series de tres palabras. A) Correcto. B) Alteraciones mnésicas: inhibición anterógrada. C) Inhibición retrógrada. D) Contaminación.

En la tabla 6.4 se muestran los resultados de la prueba de reproducción de la lista de las diez palabras por un sujeto sin alteración de la memoria; y a continuación el gráfico correspondiente a dos sujetos: uno normal y otro con fatiga en la memorización (Fig. 6.5).



**Fig. 6.5.** Reproducción de las 10 palabras.

Tabla 6.4. Prueba de reproducción de la lista de las 10 palabras por un sujeto normal

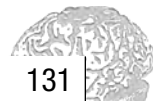
Palabras	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	5 min	20 min
<b>Perro</b>	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
<b>Mano</b>	2	2	3	3	3	2	2	2	2	2	2	2
<b>Casa</b>	3	3	2	4	4	3	3	3	3	3	3	3
<b>Lámpara</b>		5	4	5	5	4	4	4	4	4	4	4
<b>Azul</b>	4	4	5	7	6	5	5	5	5	5	5	5
<b>Lápiz</b>	5	6	6	6	7	6	6	6	6	6	6	6
<b>Árbol</b>			7	8	8	7	7	7	7	7	7	7
<b>Cenicero</b>	7	7	8	9	9	8	8	8	8	8	8	8
<b>Mesa</b>	8	8	9	10	10	9	9	9	9	9	9	9
<b>Gato</b>				2	2	10	10	10	10	10	10	10
<b>Total</b>	7	8	9	10	10	10	10	10	10	10	10	10

Número romano: repetición. Número arábigo: orden de reproducción de las palabras.

5 min y 20 min: reproducción diferida.

A partir de la prueba de reproducción de la lista de las 10 palabras se pueden estudiar varios aspectos de la memorización del pasado reciente. En cada repetición, el sujeto adopta una estrategia y fija el objetivo de reproducir el total de las 10 palabras, ya sea por el orden o por asociaciones que establece entre ellas, para lo cual necesita la integridad de la tercera unidad funcional básica representada por el frontal, en especial de los sectores prefrontales. Al mismo tiempo, la prueba mide la presencia de fatiga o no, que se manifiesta a partir de la segunda mitad del total de repeticiones, en que el número de palabras reproducidas disminuye gradualmente u oscila en valores menores a los alcanzados previamente; mientras que después de la pausa vacía de cinco minutos, en la reproducción diferida, se vuelve a alcanzar la actualización de un número mayor o de todas las palabras.

En el ejemplo de la tabla 3, correspondiente a un individuo sin trastorno de la memoria, se aprecia que no experimenta fatiga, y se mantiene una repetición estable a partir de la cuarta reproducción. Al inicio no establece el orden de presentación. En el caso específico de la palabra gato, que omite en las tres repeticiones iniciales, establece una asociación con la palabra perro, para facilitar su recuerdo, como se observa en las reproducciones cuarta y quinta.



## Prueba de los cuentos o relatos

En la prueba de los cuentos o relatos, se le leen tres cuentos o relatos cortos de un volumen creciente de contenido. Al finalizar la lectura de cada cuento, se pide al sujeto que lo repita de inmediato lo más exactamente posible. Si no puede referirlo espontáneamente, se le hacen preguntas relacionadas, para apreciar hasta qué punto logra actualizar las huellas mnésicas.

### Cuento 1. El mal guardián

*A una mujer, los ratones le comían el queso en el sótano. Entonces ella encerró al gato en el sótano; pero este le comió el queso, la carne y la leche.*

### Cuento 2. El ciego y la luz

*Hubo una vez un ciego que no veía ni quién le hablaba, ni la luz del día. Una noche en que llovía, por una calle iba el ciego alumbrándose con una linterna, y uno que lo conocía le dijo: “¿Para qué te alumbras con esa linterna, si no puedes ver?” El ciego le respondió: “Si no veo la luz yo, la ve que el que viene, y así me ve a mí y no tropieza conmigo”.*

### Cuento 3. Lógica

*Un estudiante llegó de vacaciones a su casa. Encontró al padre en la cocina donde el viejo se disponía a preparar una tortilla de tres huevos. El padre le preguntó al hijo: “Cuéntame qué has aprendido en la ciudad”. El hijo respondió: “Te voy a explicar ahora y a demostrar lógicamente que en el sartén no hay tres, sino cinco huevos. Escúchame solo atentamente. En el sartén tienes tres huevos. Tú sabes que el número tres contiene en sí al número dos. Dos huevos más tres son cinco huevos”.*

*—Bueno hijito —respondió el padre—, veo que te enseñaron el asunto. Ahora voy a hacer la tortilla de tres huevos y tú prepara para ti una tortilla de los otros dos que descubriste en el sartén según tu lógica.*

La reproducción de cada cuento o relato no tiene que ser literal: se puede ayudar al sujeto a completar omisiones, con preguntas dirigidas, y su reproducción es más fácil, por estar organizado en estructuras semánticas y sintácticas.


## Exploración de la memoria táctil

En la exploración de la memoria táctil se sigue el mismo procedimiento presentado antes: se divide en la exploración de la estereognosia y de la grafiestesia.

## Prueba mnésica de la estereognosis

En la prueba mnésica de la estereognosis, se colocan diferentes objetos en dos series de tres, una a continuación de la otra, primero en la mano derecha y después en la izquierda del sujeto, quien debe tener los ojos tapados. Se le pregunta sobre los objetos que componen la primera y la segunda serie, y se aprecia si se presentan alteraciones por inhibición anterógrada o retrógrada o por contaminación de huellas (Fig. 6.6). Se procede de la siguiente forma.

Mano derecha: se colocan dos series de tres objetos comunes, una a continuación de la otra y se le pide al sujeto que identifique, mediante la palpación, los objetos que las componen. Después se realiza el mismo procedimiento con la mano izquierda, cambiando los objetos que constituirán las nuevas series.



A	¿2da. serie?	Pluma-botón-reloj
	¿1ra. serie?	Peine-pila-agenda
B	¿2da. serie?	<u>Peine...</u>
	¿1ra. serie?	Pluma-botón-reloj
C	¿2da. serie?	Peine-pila-agenda
	¿1ra. serie?	<u>Pluma...</u>
D	¿2da. serie?	Peine- <u>botón</u> -agenda
	¿1ra. serie?	Pluma-botón- <u>peine</u>

**Fig. 6.6.** Prueba mnésica de la estereognosis. A) Correcto. B) Inhibición anterógrada. C) Inhibición retrógrada. D) Contaminación de huellas.



## Prueba mnésica de la grafiestesia

En la prueba mnésica de la grafiestesia, el sujeto tiene los ojos tapados: se escriben dos series de tres números, una a continuación de la otra, primero sobre la palma de su mano derecha y luego sobre la palma de su mano izquierda. Al finalizar cada mano, se le preguntan los números que constituyen la serie. Las alteraciones de la memoria en la grafiestesia se valoran igual que en la estereognosia: inhibición anterógrada, inhibición retrógrada y contaminación de huellas (Fig. 6.7).

Presentación de las dos series numéricas		Reproducción	
Pausa vacía 2 min			
8-5-3	4-6-2	8-5-3	4-6-2
A	¿1ra. serie?	8-5-3	
	¿2da. serie?	4-6-2	
B	¿2da. serie?	8-5-3	
	¿1ra. serie?	4-...	
C	¿1ra. serie?	4-6-2	
	¿2da. serie?	5-4-2	
D	¿1ra. serie?	8-6-3	
	¿2da. serie?	6-4-8	

**Fig. 6.7.** Prueba mnésica de la grafiestesia. A) Correcto. B) Alteraciones mnésicas de la grafiestesia: inhibición anterógrada. C) Inhibición retrógrada. D) Contaminación.

## Exploración de la memoria de posiciones y movimientos

La investigación de posiciones y movimientos sigue el mismo procedimiento de los otros analizadores. Tras una pausa vacía de dos minutos, el sujeto debe reproducir las dos series de posiciones y de movimientos según se le pida.

## Prueba de memorización de posiciones de las manos

En la prueba de memorización de posiciones de las manos, se presentan dos series de tres posiciones de las manos, que el sujeto debe reproducir después de una pausa vacía de dos minutos. Al finalizar, se apreciará si el sujeto puede reproducir las posiciones de la serie que se le solicita o si, por el contrario, presenta alteraciones por inhibición anterógrada, retrógrada o por contaminación de huellas de una serie en la otra, al igual que lo referido con anterioridad para la grafiestesia y las series de tres palabras (Fig. 6.8).



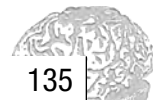
**Fig. 6.8.** Prueba de memorización de posiciones de las manos.

## Prueba de memorización de movimientos de las manos y los dedos

En la prueba de memorización de movimientos de las manos y los dedos, se presenta una serie de movimientos digitales y a continuación una segunda serie de movimientos de la mano y los dedos, que el sujeto debe reproducir tras una pausa vacía de dos minutos. Se observará si la reproducción o actualización es normal o si se producen las alteraciones por inhibición anterógrada o retrógrada o por contaminación de huellas.

## Trastornos o alteraciones de la memoria

Los trastornos de la memoria son motivo de queja y frecuente consulta neurológica. Muchos estados funcionales y reversibles se manifiestan por déficit de la memoria: la ansiedad, la depresión, el cansancio y el estrés



presentan entre sus manifestaciones trastornos mnésticos de ligera intensidad. La historia clínica permite precisar si el déficit mnéstico obedece a causas funcionales no invalidantes y de buen pronóstico o si por el contrario constituye la primera o más evidente alteración de un deterioro orgánico cognitivo.

Cuando el trastorno mnéstico es en una modalidad específica y se manifiesta de manera constante, la sospecha de una afección cerebral focal es alta y el paciente necesita un examen neurológico y neuropsicológico exhaustivo y exámenes complementarios. Cuando el olvido se circunscribe a nombres de personas y no tiene un carácter constante y progresivo, habitualmente no tiene trascendencia y obedece a causas funcionales asociadas al envejecimiento, la ansiedad o la depresión.

Los trastornos mnésticos inespecíficos se manifiestan en todas las modalidades psíquicas y cursan generalmente con alteraciones de intensidad variable de la conciencia vigil. Entre este último tipo de trastorno debe destacarse el síndrome de amnesia global transitoria (AGT) y el síndrome de Korsakoff.

## Amnesia global transitoria

El síndrome de amnesia global transitoria (AGT) ocasiona gran preocupación al paciente y a los familiares, quienes se dirigen casi invariablemente a la consulta neurológica. Se caracteriza por una amnesia anterógrada completa, aguda, que dura minutos y hasta horas, a veces interrumpida por breves periodos en los que el paciente recuerda algo. En ocasiones, cuando la causa del síndrome se precisa con seguridad, se puede identificar la presencia de amnesia retrógrada de breve duración, como ocurre en una afección traumática.

Este síndrome puede tener otras causas como la isquemia cerebral del territorio profundo, que involucra las estructuras del circuito de Papez, la migraña y la epilepsia, así en la disfunción cortical difusa, de los estados delirantes metabólicos o tóxicos.

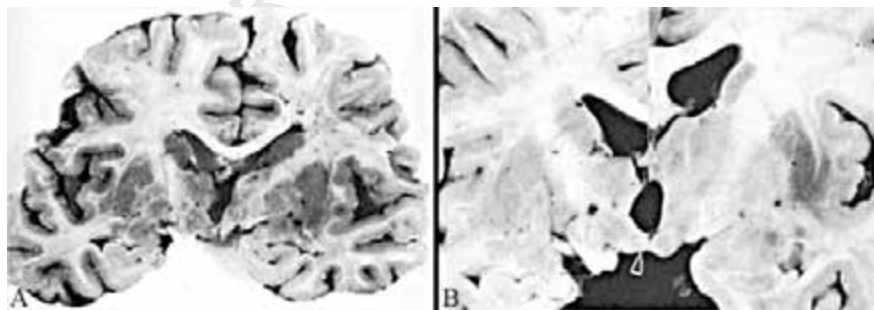
Durante la AGT, el sujeto habla y se mueve con aparente normalidad; pero se aprecia que el mecanismo de fijación o codificación de las huellas mnésticas, para los hechos que están ocurriendo en ese momento, está profundamente perturbado, lo que ocasiona intranquilidad, y le lleva a preguntar de manera reiterativa qué es lo que está haciendo en ese lugar, cómo llegó y hacia dónde debe ir. La memoria semántica o remota y la memoria reciente se mantienen conservadas para hechos que ocurrieron antes del inicio del cuadro clínico, cuando este no se acompañó de un período variable de amnesia retrógrada. La gravedad de este síndrome y su significación

dependen de las causas. La edad en que ocurre orienta hacia causas diferentes. Aunque puede recurrir, no es habitual. Generalmente no deja secuelas.

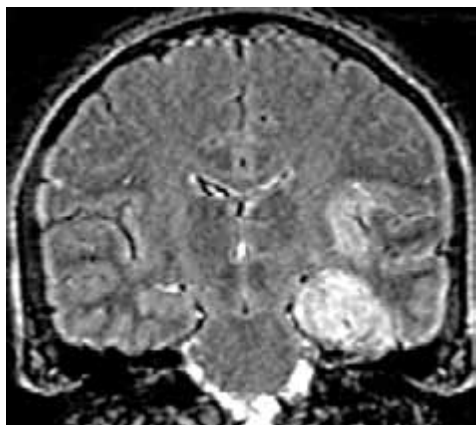
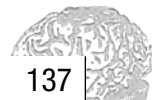
Por ejemplo, el 23 de mayo de 2007, el paciente GFT, de 64 años sufrió una gran contrariedad al perder un documento. A partir de ese momento presentó una amnesia anterógrada durante horas. Se durmió, y al despertar, tres horas después se sintió normal, pero no recordaba lo vivido en ese momento. En la resonancia magnética no se apreciaron afecciones.

## Psicosis o amnesia de Korsakoff

En el síndrome de Korsakoff se aprecia un trastorno grave e invalidante de la memoria inespecífica, que se caracteriza por un marcado trastorno mnésico en la memoria reciente, extendida a casi todas las modalidades sensoriales, y con lagunas importantes de la memoria semántica o remota. Se debe a lesiones de las estructuras del circuito de Papez, en especial de los tubérculos mamilares del hipotálamo y de los núcleos mediales del tálamo (anterior y dorsomedial). En los cortes coronales del encéfalo de pacientes fallecidos con encefalopatía de Korsakoff, se destaca la atrofia de los tubérculos mamilares y la dilatación del espacio subaracnoideo y del tercer ventrículo. La causa es un déficit de tiamina, asociado o no a alcoholismo, en ocasiones precedido por una encefalopatía aguda (encefalopatía de Wernicke), caracterizada por ataxia, trastornos de la motilidad ocular y degradación de intensidad variable de la conciencia o vigilia. Con frecuencia estos pacientes presentan neuropatía periférica de origen nutricional (Fig. 6.9). Otra causa puede ser la secuela de una encefalitis por el virus del herpes simple de tipo 1, que ocasiona una lesión inflamatoria intensa de tipo hemorrágica a menudo bilateral, con necrosis secundaria de las estructuras del hipocampo y del lóbulo de la ínsula, y trastornos profundos de la memoria anterógrada y retrógrada (Fig. 6.10).



**Fig. 6.9.** Cortes coronales. A. Síndrome de Korsakoff. B. Síndrome de Korsakoff mitad izquierda de la figura. Cerebro normal mitad derecha.



**Fig. 6.10.** Encefalitis por el virus del herpes simple de tipo 1. Se aprecia hiperintensidad del hipocampo y cara inferior del lóbulo temporal y del lóbulo de la ínsula del hemisferio cerebral izquierdo.

La psicosis o amnesia de Korsakoff provoca una marcada invalidez y tiene un pronóstico reservado. El enfermo es incapaz de aprender nuevos conocimientos, hay pérdida de la autocrítica de sus trastornos mnésticos que se asocian con frecuencia a confabulaciones, ideas delirantes y desorientación temporoespacial.

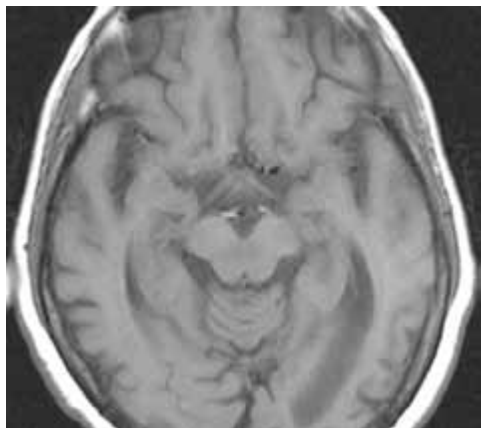
Hay otras causas inflamatorias o tumorales de la región supraselar que afectan las estructuras diencefálicas y la región mesial y basal de ambos lóbulos temporales y la formación del hipocampo. Ocurren con trastornos acusados de la memoria, en especial de la anterógrada y con alteraciones de la vigilia, alteraciones afectivas y endocrinas, y de los campos visuales.

En resumen, las alteraciones mnésticas por lesión de la primera unidad básica funcional se caracterizan por ocasionar alteraciones de la vigilia, de la memoria no modal o inespecífica (anterógrada y retrógrada), alteraciones afectivas y conductuales, endocrinológicas y visuales.

## Enfermedad de Alzheimer

Las alteraciones mnésticas de la enfermedad de Alzheimer constituyen manifestaciones tempranas y progresivas; al principio sin estar asociadas con otras manifestaciones de deterioro cognitivo que resulta difícil diagnosticar como integrantes de un cuadro demencial progresivo. La evolución permite precisar el diagnóstico al cabo de unos meses, por la afectación de otras funciones psíquicas como el lenguaje, la percepción visual, el cálculo, la conducta, etc., y por el aumento de la intensidad de las alteraciones mnésticas que se extiende a todas las modalidades psíquicas, debido a la afectación temprana septohipocámpica de esta enfermedad, todo lo cual conduce a una progresiva invalidez del sujeto. En el curso evolutivo de la enfermedad de Alzheimer, ocurre inicialmente un trastorno mnéstico no

modal o inespecífico, al que se añaden trastornos mnésticos específicos, en dependencia de la intensidad de los cambios degenerativos del neocórtex de los diferentes analizadores. De manera que se produce una combinación de alteraciones de la memoria del tipo inespecífico y específico (Fig. 6.11).



**Fig. 6.11.** Enfermedad de Alzheimer en paciente DPM de 60 años de edad. Padece alteración de la memoria reciente y remota de tipo inespecífico. Síndrome demencial de 5 años de evolución.

Con frecuencia, otras afecciones encefálicas provocan trastornos de la memoria, que son motivo de consulta, por lo que es importante su exploración en la clínica neuropsicológica.

**Función mnéstica:**

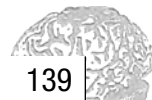
Capacidad de mantener y actualizar contenidos de conciencia ocurridos en el pasado

**Clasificación básica de la memoria:**

- Inmediata (de trabajo)
- Pasado reciente
- Pasado remoto o semántica

**Modalidades de memoria:**

- Visual
- Táctil
- Auditiva
- Auditiva verbal
- Posicional
- Motora
- Inespecífica

**Condiciones o requisitos de la exploración de la memoria mediata o reciente:**

- Volumen del material
- Pausa “vacía”
- Pausa “llena” o tarea interferente
- Tarea interferente: homogénea y heterogénea
- Memorización voluntaria e involuntaria

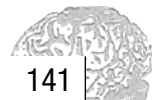
**Síndromes amnésicos (de acuerdo con la unidad funcional básica afectada):**

1. Síndrome amnésico de la primera unidad:
  - a) Tiene un carácter no modal o inespecífico
  - b) La inhibición retrógrada es importante
  - c) La amnesia es retrógrada al pasado reciente y anterógrada
  - d) Puede acompañarse de trastornos visuales, endocrinos y afectivos
2. Síndrome amnésico de la segunda unidad:
  - a) Tiene un carácter modal o específico
  - b) Se presenta indistintamente inhibición retrógrada, anterógrada y contaminaciones
  - c) Amnesia del pasado reciente y remoto
  - d) Síndromes neuropsicológicos y neurológicos focales acompañantes
3. Síndrome amnésico de la tercera unidad:
  - a) La alteración de la memoria inmediata y de trabajo es muy característica
  - b) La inhibición anterógrada y las contaminaciones son frecuentes
  - c) La alteración de la atención voluntaria es frecuente

## Bibliografía

- Ardila A. Transient global amnesia resulting from mild trauma. *Neuropsychology* 1989; 3:23-7.
- Bassel C, Rourke SB, Halman MH, Smith ML. Working memory performance predicts subjective cognitive complaints in HIV infection. *Neuropsychology* 2002;16(3):400-10.
- Becker JT, Furman JM, Panisset M, Smith C. Characteristics of the memory loss of a patient with Wernicke-Korsakoff's syndrome without alcoholism. *Neuropsychologia* 1990; 28(2):171-9.

- Bernard LC. Prospects for faking believable memory deficits on neuropsychological tests and the use of incentives in simulation research. *J Clin Exp Neuropsychol* 1990; 12: 715-28.
- Buschke H, Sliwinski MJ, Kuslansky G, Lipton RB. Diagnosis of early dementia by the Double Memory Tests: encoding specificity improves diagnostic sensitivity and specificity. *Neurology* 1997; 48: 989-97.
- Butters N, Delis DC, Lucas JA. Clinical assessment of memory disorders in amnesia and dementia. *Annu Rev Psicol.* 1995; 46: 493-523.
- Cullum CM, Thompson LL, Smerhoff EN. Three-word recall as a measure of memory. *J Clin Exp Neuropsychol* 1993; 15:321-9.
- D'Esposito M, Detre JA, Alsop DC, Shin RK, Atlas S, Grossman M. The neural basis of the central executive system of working memory. *Nature* 1995<sup>a</sup>; 378:279-83.
- Filippicheva NA. Algunas particularidades del estado funcional del cerebro y su relación con los desórdenes de la memoria. En: *La neuropsicología una nueva rama en el conocimiento psicológico*. Ciudad de La Habana, Edit. Pueblo y Educación, 1982: 77-112.
- Fisher CM, Adams RD. Transient global amnesia. *Acta Neurol Scand* 1964; 40:1-83.
- Fisher CM, Adams RD. Transient global amnesia. *Trans Am Neurol Assoc* 1958; 83:143-5.
- Goldman-Rakic PS. Cellular basis of working memory. *Neuron* 1995; 14:477-85.
- Hyman BT, Van Hoesen GW, Damasio AR. Memory-related neural systems in Alzheimer's disease: an anatomy study. *Neurology* 1990; 40:1721-30.
- Jack CR, Petersen RC, Xu Y, et al. Rates of hippocampal atrophy correlate with change in clinical status in aging and AD. *Neurology* 2000; 55(4):484-89.
- Jacobson RR, Acker CF, Lishman WA. Patterns of neuropsychological deficit in alcoholic Korsakoff's syndrome. *Psychol Med* 1990a; 20:321-34.
- Jacobson RR, Lishman WA. Cortical and diencephalic lesions in Korsakoff's syndrome: a clinical and CT scan study. *Psychol Med* 1990b; 20:63-75.
- Jorm AF, Masaka KH, Davis DG, et al. Memory complaints in nondemented men predict future pathologic diagnosis of Alzheimer's disease. *Neurology* 2004;63(10):1960-1.
- Kapur N, Barker S, Burrows EH, et al. Herpes simplex encephalitis: long term magnetic resonance imaging and neuropsychological profile. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57:1334-42.
- Kiaschenko NK, Moskovichiute LI, Faller TO. Formas y factores de las alteraciones de la memoria en lesiones locales del cerebro. En: *La neuropsicología una nueva rama en el conocimiento psicológico*. Ciudad de La Habana, Edit. Pueblo y Educación, 1982: 68-76.
- Knopman DS, Ryberg S. A verbal memory test with high predictive accuracy for dementia of the Alzheimer type. *Arch Neurol* 1989; 45:141-5.
- Kopelman MD. Rates of forgetting in Alzheimer Type dementia and Korsakoff syndrome. *Brain* 1988; 111:1079-110.
- Kopelman MD. The Korsakoff syndrome. *Br J Psychiatry* 1995; 166:154-73.



- Kuslansky G, Buschke H, Katz M, Sliwinski M, Lipton RB. Screening for Alzheimer's disease: the memory impairment screen versus the conventional three-word memory test. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50(6):1086-91.
- Luria AR. Las tres principales unidades funcionales. *El cerebro en acción*. Barcelona: Ed. Fontanella, 1979: 43-100.
- Melo TP, Ferro JM, Paiva T. Are brief or recurrent transient global amnesias of epileptic origin? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57:622-5.
- Michel D, Garnier P, Schneider F, Poujois A, Barra FG, Thomas-Anterion C. Diffusion MRI in Pure Transient Global Amnesia Associated with Bilateral Vertebral Artery Dissection. *Cerebrovasc Dis* 2004; 17(2-3):264-6.
- Petersen RC. Memory assessment at the bedside. In: Yanigihara, Petersen RC, editors. *Memory disorder. Research and clinical practice*. New York: Dekker, 1991:137-52.
- Pradalier A, Lutz G, Vincent D. Transient global amnesia, migraine, thalamic infarct, dihydroergotamine, and sumatriptan. *Headache* 2000; 40:324-7.
- Press GA, Amaral DG, Squire LR. Hippocampal abnormalities in amnesic patients revealed by high-resolution magnetic resonant imaging. *Nature* 1989; 341-54.
- Rose FC, Symonds CP. Persistent memory deficit following encephalitis. *Brain* 1960; 83:195-212.
- Simernitskaia EG. Perspectivas de la investigación de los procesos de la memoria en lesiones locales del cerebro. En: *La neuropsicología una nueva rama en el conocimiento psicológico*. Ciudad de La Habana, Edit. Pueblo y Educación, 1982: 126-39.
- Squire LR. Memory and the hippocampus: a synthesis from findings with rats, monkeys and humans. *Psicol Rev* 1992; 99:195-231.
- Tanaka GA, Miyazawa Y, Akaoka F, Yamada T. Amnesia following damage to the mammillary bodies. *Neurology* 1997; 48: 160-5.
- Victor M, Adams RD, Collins GH. *The Wernicke-Korsakoff syndrome and related neurological disorders due to alcoholism and malnutrition*. 2nd ed. Philadelphia: FA Davis, 1989.
- Wallenstein GV, Eichenbaum H, Hasselmo ME. The hippocampus as an associator of discontinuous events. *Trends Neurosci* 1998; 21: 317-23.

## Capítulo 7



# ORIGEN, DESARROLLO Y EXPLORACIÓN DEL LENGUAJE

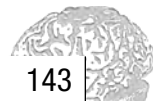
La exploración de la función del lenguaje es esencial en el examen neuropsicológico. En este capítulo se resumen los aspectos más importantes del origen del lenguaje y la lengua o idioma, la relación entre ellos, y la que guardan con el pensamiento y la conciencia. En el capítulo próximo se describirán las alteraciones del lenguaje, denominadas afasias, que las lesiones cerebrales pueden provocar. Para ello es conveniente estudiar qué significa el lenguaje para el hombre.

## Origen y desarrollo del lenguaje y de la lengua

El origen del lenguaje se remonta al origen del hombre. Ello se explica de manera general en el capítulo dos, al describir la relación entre conciencia y lenguaje. Este es una función psíquica exclusiva de los seres humanos, presente en cualquier actividad de conciencia: toda función psíquica consciente está mediada por el lenguaje. Igual que el hombre y su conciencia, el lenguaje tiene un origen social, junto con la lengua o idioma, y atravesó por un largo proceso de formación y desarrollo, que comenzó con el hombre primitivo hasta el hombre moderno o actual.

El lenguaje es la función psíquica que hace uso de la lengua, con la que mantiene una relación dialéctica. La lengua, realidad material, originada en la sociedad por el ejercicio de la función del lenguaje de los hombres, tiene, en consecuencia, un origen inseparable de la función del lenguaje. Algunos autores soslayan la diferencia entre lengua y habla (lenguaje); pero a pesar de su inseparable relación genética, hay importantes diferencias entre ambos.

La lengua o idioma pertenece al mundo de la cultura, es un producto social, una realidad material con características propias de cada sociedad, nación o pueblo. El lenguaje es la función psíquica resultante del empleo y dominio de la lengua. Esta, a su vez, fue creada por el lenguaje, mediante el cual se conoce la realidad. El conocimiento del lenguaje se transmite, y su condición de función psíquica es igual en todos los individuos. El proceso



de adquisición y desarrollo del habla (lenguaje oral) es igual en todas las personas, aunque las lenguas de los pueblos o naciones sean diferentes. Se va aprendiendo después del nacimiento de manera gradual a partir del primer año de vida, y se desarrolla sobre todo en los primeros cuatro a cinco años de edad, de forma espontánea por el estímulo social que representa el lenguaje de la familia y de la sociedad, unido a la necesidad de comunicación que la convivencia social genera.

Para el hombre actual o moderno, que hereda una lengua (idioma) ya formada, la adquisición del lenguaje es muy diferente al origen y desarrollo de la función del lenguaje del hombre primitivo o en formación, cuya lengua estaba igualmente en gestación. El habla del hombre moderno es un lenguaje articulado, que aprende de manera natural en la niñez, por vivir en sociedad; mientras que el lenguaje del hombre primitivo se construye junto con la lengua en el seno de la sociedad, debido a la necesidad imperiosa de coordinar las acciones inherentes al trabajo social, de significación vital para esa sociedad. La organización de la actividad de los individuos para la caza, para enfrentar los peligros de los grandes depredadores, la defensa contra grupos hostiles, la construcción y el empleo de instrumentos de trabajos, son esenciales para el hombre en formación, y a su vez representan poderosos estímulos sociales en el desarrollo de la cognición y la comunicación; solo posible mediante el surgimiento de la función del lenguaje, y al unísono, la creación y perfeccionamiento de la lengua o idioma.

## Etapas en el desarrollo filogenético del lenguaje

El estudio del lenguaje debe considerar un estadio previo, puramente biológico, representado por el desarrollo de un sistema de comunicación, basado en señales motoras y fónicas, que alcanzaron los grandes simios antropomorfos. En ese estadio de transición hacia el surgimiento y desarrollo del género *Homo*, las señales fónicas inarticuladas se enriquecieron gradualmente y alcanzaron una creciente función comunicativa hasta constituir gérmenes o rudimentos de complejos fónicos articulados. Y una etapa ulterior de desarrollo del verdadero lenguaje articulado, que llevó al obligado surgimiento y perfeccionamiento de la lengua o idioma, que posibilitó el pensamiento abstracto y las formas conscientes de reflexión de la realidad por la cognición humana.

## Premisas biológicas para el desarrollo del lenguaje

El desarrollo del movimiento biológico condujo paulatinamente a la formación y evolución de numerosas especies animales, que se adaptaron de manera particular y necesaria a las condiciones del entorno, las cuales ga-

rantizaron su supervivencia por periodos largos y variables. Hace millones de años, este desarrollo llevó a la aparición de los monos antropoideos, similares a las especies actuales de chimpancé, gorila y orangután, suborden más evolucionado del orden de los primates.

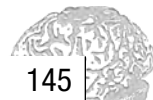
En los monos y simios, determinadas condiciones biológicas crearon la necesidad de vivir agrupados en rebaños. Los factores de base para esta unión fueron:

1. *Carácter de la reproducción*: estos animales no tenían un ciclo sexual estacional ni entre ellos había unión temporal por parejas. El acoplamiento sexual y la reproducción ocurrían todo el año.
2. *Infancia prolongada*: los lazos entre la madre y la cría eran duraderos, para su amamantamiento, cuidado y protección por períodos extensos, que garantizaran su supervivencia.
3. *Asistencia mutua y defensa*: la vida gregaria garantizaba la limpieza y el rascado mutuo, la protección contra el frío, el juego de los jóvenes y la defensa contra los depredadores mayores.
4. *Afección recíproca*: la vida colectiva creaba una sólida afectividad recíproca que fortalecía la unión del rebaño.

La vida en comunidad condujo inevitablemente a determinada organización de las relaciones que establecían sus integrantes, relaciones espontáneas que aseguraban una mejor adaptación y en la que la comunicación tuvo una función fundamental. El lenguaje surgió por la necesidad ineludible de establecer comunicación entre los que componían esa colectividad.

La comunicación se establecía mediante movimientos y sonidos que emitía el animal, ligados sobre todo a las emociones, y con un carácter no intencionado. Numerosas investigaciones han tratado el comportamiento de los monos en el rebaño y el carácter de la comunicación que se establecía entre ellos.

Entre los monos antropomorfos, la comunicación se establecía por medio de señales fónicas y motoras. Estas señales fónicas eran complejos fónicos variados, cuya riqueza estaba determinada por la especie. Se emitían siempre bajo un estado emocional determinado, provocado por las percepciones de ciertos fenómenos y objetos de la realidad objetiva. Por su reiteración ante esas situaciones concretas de la realidad reflejadas por el animal, tales señales se convirtieron en avisos o anuncios para otros animales que no habían percibido directamente esas mismas situaciones. De esta forma, se fueron creando reflejos condicionados de primer orden, por los cuales los estímulos sonoros (sonidos emitidos por el animal), originariamente carentes de significación vital, adquirieron ese carácter, que fue propiciando una conducta de adaptación más plena y eficiente. Las señales



motoras se manifestaron de manera similar: se convirtieron en estímulos visuales condicionados, que movieron a una determinada acción de acuerdo con sus características.

Las señales motoras en unión con las señales fónicas generadas casi siempre al unísono, como parte de la expresión emocional desencadenada por la percepción de una presa o de un gran depredador u otro peligro inminente, se convirtieron, de manera no intencionada, en un mensaje para sus congéneres, de sucesos o cambios en el entorno, que provocaban respuestas reflejas condicionadas de ataque, huida o búsqueda, iguales a las inducidas (respuestas reflejas incondicionadas) por los estímulos naturales incondicionados.

La vida en el rebaño enriquecía, ampliaba y consolidaba esta red de reflejos condicionados que establecía la comunicación, en la que los movimientos corporales y los sonidos no articulados del animal, emitidos por sus órganos orofonatorios, adquirían el valor de estímulos o señales de significación de importancia vital para la conducta de adaptación.

Si bien las señales motoras y fónicas de los monos antropomorfos alcanzaban una gran riqueza y transmitían una información vital para el rebaño, su desarrollo hasta ese momento no tenía, en esencia, elementos que pudieran calificarse como correspondientes a la función del lenguaje; constituían solo sus premisas biológicas.

Como se ha explicado hasta ahora, el origen del lenguaje pasa por un largo periodo de millones de años, durante el cual los monos antropomorfos se diferencian gradualmente del reino animal por sus características físicas (corporales y del sistema nervioso, en especial del cerebro y de la corteza cerebral) y la forma de las relaciones y convivencia. Estas aparecieron primero en los simios antropomorfos en transición (especies fósiles extintas), y después en los homínidos (especies fósiles de hombre primitivo extintas también) y del hombre moderno o actual, denominado *Homo sapiens sapiens*.

El surgimiento del hombre y la sociedad, de la conciencia, el lenguaje y de todas las manifestaciones culturales, a partir de los simios antropomorfos y de la vida en el rebaño, fue un proceso muy complejo, dialécticamente interrelacionado y objeto de estudio de numerosas ciencias.

El movimiento biológico, en el que rige un sistema complejo de leyes naturales, evolucionó espontáneamente hasta el desarrollo de los grandes simios antropomorfos, antepasado animal del hombre (Fig. 7.1). El proceso ulterior que determinó la aparición del hombre, constituyó un salto grandioso en el movimiento de la materia y condujo a la aparición del movimiento social regido por leyes diferentes a la del movimiento biológico en que surgió.



**Fig. 7.1.** Evolución del movimiento biológico.

El hombre es un ser biosocial (o biopsicosocial), una especie nueva, superior y diferente del reino animal. Mediante un salto que se extendió alrededor de siete millones de años, surgió y se desarrolló plenamente un nuevo y superior movimiento de la materia: el movimiento social.

## Los primeros homínidos

Las especies simiescas muestran diferentes adaptaciones que marcan la transición gradual del simio al hombre. En el año 2001, en el desierto de Djurab al norte de Chad, se encontró un fósil que data de unos seis a siete millones de años, y poseía la combinación más antigua de características simiescas y humanas, de la especie *Sahelantropus tchadensis*. Anteriormente, en los siglos XIX y XX se habían descubierto especies fósiles más modernas, que vivieron entre 2,5 y 5 millones de años, y recibieron el nombre de australopitecinas, compuestas por varios tipos de australopitecos, todas en África oriental y meridional. La especie más moderna es el australopiteco robusto africano, que evolucionó entre 2,5 y 3 millones de años atrás, y dio origen al género *Homo*, conformado por varias especies de hombres primitivos, de los que finalmente se originó el *Homo sapiens sapiens* u hombre moderno o actual, hace 130 000 a 90 000 años.

Los australopitecos se diferenciaban de los simios por su dentición (tenían caninos pequeños) y por la adaptación a la bipedestación. Esta última determinó la posibilidad de liberar las manos para la marcha y contribuyó grandemente al desarrollo de sus habilidades manuales: podían manipular pequeños objetos y emplear instrumentos como prolongación de sus extremidades, para la recolección de alimentos y la defensa frente a sus depredadores. La bipedestación y la liberación de las manos constituyeron poderosos estímulos para el desarrollo de su cerebro. Las relaciones de



estos simios con la naturaleza y entre los propios integrantes del rebaño, se hicieron más complejas.

La liberación de las manos contribuyó a una habilidad motora muy eficaz. Asociada a un mayor enriquecimiento de los sonidos orofonatorios por el perfeccionamiento de tales órganos, gracias a la posición erecta, el descenso de la laringe y el desarrollo del resonador bucal a expensas del nasal en la emisión de los sonidos, posibilitaron el progreso de un sistema de señales motoras y fónicas que mejoraron la comunicación entre los integrantes de la manada.

Los australopitecos fueron una respuesta de adaptación biológica a los cambios que en aquellos tiempos ocurrieron en la Tierra. El enfriamiento climático marcado, la reducción de la humedad, la disminución de las áreas boscosas y la expansión de las sabanas en África oriental y meridional, obligaron a la bipedestación como una conducta de adaptación más eficaz para el traslado y la vida en zonas no boscosas.

La bipedestación desarrolló la visión de profundidad y a larga distancia, posibilitó el desplazamiento a lugares muy distantes, y determinó condiciones de vida diferentes, en que el sistema de señales motoras y fónicas, antecesoras del lenguaje, tuvieron una función esencial para la adaptación del rebaño.

El simio arbóreo africano cambió paulatinamente su hábitat, que se hizo más complejo. Las relaciones del simio en transición con la naturaleza se hicieron diferentes, más ricas: a las condiciones del bosque, se añadieron las de la vida en la sabana, que pasaron a ser dominantes, lo que dejó una profunda y compleja huella, expresada en los cambios físicos y psíquicos que ocurrieron de manera gradual en estas especies en transición, muy estudiadas por la paleoantropología. Los australopitecos constituyeron el punto de unión entre los grandes monos antropomorfos y el hombre.

Las premisas biológicas para el “salto” hacia el origen del hombre se reforzaron y enriquecieron; el rebaño se amplió, y con ello se diversificaron las funciones de sus integrantes, necesitados del desarrollo y perfeccionamiento del sistema de señales motoras y fónicas para la comunicación.

### **Género australopiteco**

Punto de partida en la diferenciación hacia el hombre:

- Vivieron entre 2,5 y 5 millones de años
- Cráneo bajo, de 390 a 550 cm<sup>3</sup>
- Bipedestación
- Estatura de 1 a 1,5 m
- Caninos pequeños
- Visión de profundidad
- Mayor movilidad y destreza manual
- Uso de instrumentos
- Cambios en el hábitat

## Género *Homo*. El hombre primitivo y el moderno

Antes de aparecer el hombre moderno o actual de la especie *Homo sapiens sapiens* en el desarrollo evolutivo, transcurrió un largo periodo de unos 2,5 millones de años, durante los que surgieron numerosas especies del género *Homo*, en las que se evidenciaban cambios físicos y del modo de vida paulatinamente más semejantes a los del hombre actual. Al mismo tiempo ocurrían cambios graduales en las relaciones del rebaño que lo transformaban en una colectividad con formas embrionarias de organización social. Durante ese proceso de humanización, el individuo simiesco del rebaño, obligado biológicamente a vivir en colectividad, se convirtió en integrante activo de ella: en un ser social, cuyos lazos recíprocos eran de naturaleza biológica, pero también social.

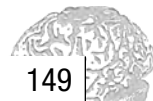
Se ha demostrado que el género *Homo* pasó por tres períodos:

1. *Homo antiguo*, al que pertenecen las especies *Homo habilis* y *Homo rudolfensis*, que vivieron de 1,6 a 2,5 millones de años atrás. La primera con una cavidad craneal de 590 a 690 cm<sup>3</sup>, y la segunda, con una cavidad craneal mayor que 750 cm<sup>3</sup>; mucho más grande que la del australopiteco robusto africano, antepasado común del género *Homo*.
2. *Homo medio*, que comprende tres especies: el *Homo ergáster*, que vivió 1,6 a 1,8 millones de años atrás; el *Homo erectus*, que vivió entre 1,5 y 2,5 millones de años atrás, cuya cavidad craneal medía entre 800 a 1500 cm<sup>3</sup>, según los fósiles encontrados; y el *Homo heidelbergensis*.
3. *Homo moderno*, que comprende dos especies principales: el *Homo neanderthalensis*, que vivió en Europa de 130 000 a 300 000 años atrás, descendiente del *Homo heidelbergensis* y la especie *Homo sapiens sapiens*. Este último, descendiente del *Homo erectus*, dio origen al hombre moderno actual. Otras especies homínidas modernas coexistieron con las precedentes, pero se extinguieron.

El *Homo erectus* y su sucesor, el *Homo sapiens sapiens*, llegaron a poblar gran parte del planeta a partir de una primera migración procedente de África a Asia y con posterioridad a Europa, ocurrida hace unos 1,6 a 2 millones de años.

Durante un tiempo se consideró al *Homo neanderthalensis* (*Homo sapiens neanderthalensis*) antecesor directo del *Homo sapiens* (*Homo sapiens sapiens*), pero se ha podido comprobar que coexistieron, y que el primero se extinguió hace 30 000 años sin dejar descendencia en la línea de la evolución, mediante estudios genéticos comparativos del ADN mitocondrial, cuyos resultados niegan la continuidad evolutiva.

El hombre de Neandertal evolucionó en el oeste de Europa a partir del *Homo heidelbergensis*: antepasado directo que había migrado de África, y



que alcanzó un gran desarrollo. Los estudios fósiles han demostrado que enterraban a sus semejantes, que construían instrumentos de trabajo y diferentes utensilios, y practicaban ciertos ritos que indicaban la existencia de formas psíquicas más complejas de reflejar la realidad, correspondientes con un pensamiento embrionario, en el que mediaban el encadenamiento de imágenes de la percepción, a través de un lenguaje inarticulado en desarrollo, mucho más rico que el de sus antecesores.

Las características físicas del hombre de Neandertal revelan una capacidad craneal de  $1500 \text{ cm}^3$ , mayor en valor absoluto que la del *Homo sapiens sapiens*, pero mucho menor en su valor relativo si se relaciona con el tamaño corporal de tales especies, debido a la mayor corpulencia del hombre de Neanderthal. Se caracterizó además por tener una mandíbula retraída, fosas nasales anchas y grandes, senos perinasales, prominentes arcos superciliares y una frente achatada, muy diferente a la del *Homo sapiens sapiens*, que poseía una frente alta, encima directamente de la cara. Ello indica un desarrollo mucho mayor de los lóbulos frontales, característica exclusiva del hombre moderno, que posibilita la capacidad psíquica consciente de reflejar la realidad, mediante el pleno desarrollo del lenguaje articulado. Fue consecuencia del poderoso estímulo que representaba el trabajo y las relaciones sociales que se desarrollaron y se hicieron cada vez más complejas, hasta originar las grandes civilizaciones de la antigüedad y la sociedad moderna actual.

### **Género *Homo***

Comienza a evolucionar y se diferencia progresivamente del género australopiteco entre 2,3 a 2,5 millones de años atrás. Se identifican tres periodos:

- *Homo antiguo*: cráneo de  $590$  a  $750 \text{ cm}^3$
- *Homo medio*: cráneo de  $800$  a  $1500 \text{ cm}^3$
- *Homo moderno*: cráneo de  $1200$  a  $2000 \text{ cm}^3$

## **Lenguaje no articulado y articulado**

El proceso de humanización que duró millones de años, culminó con la aparición del *Homo sapiens sapiens*, e incluyó no solo los cambios estructurales característicos de la nueva especie, sino también los más importantes y decisivos, derivados de su condición de ser social. El movimiento biológico, regido por las leyes de la adaptación, por sí solo no podía dar el gigantesco salto evolutivo que significó el origen del hombre. El simio en transición presentaba un rico sistema de señalización a partir de los movimientos corporales y de las señales fónicas emitidas de manera involunta-

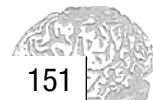
ria, como parte de la expresión emocional que los estímulos de la realidad circundante le provocaban.

Cuando el animal percibía los estímulos provenientes de los diferentes objetos y fenómenos de la realidad, emitía respuestas reflejas nerviosas. Al nacer, solo existen unos pocos reflejos, imprescindibles para la adaptación y supervivencia del individuo. Estos reflejos innatos heredados, se desencadenan únicamente por aquellos estímulos específicos destinados a producir una respuesta de adaptación vital del animal. A la base refleja nerviosa innata, se adiciona un sistema de reflejos nerviosos nuevos, cualitativamente diferentes, que se enriquece y perfecciona continuamente en vida del animal. Este nuevo sistema de actividad nerviosa refleja responde a estímulos que adquieren significación para desencadenar una conducta de adaptación superior, como respuesta a los cambios del entorno del animal. El carácter de señal por medio de la cual los estímulos inespecíficos se convierten en sustitutos de los específicos o naturales, y por ello capaces de desencadenar respuestas reflejas similares a las producidas por estos últimos, se adquiere por la asociación temporal reiterada que ocurre entre ellos.

El reflejo nervioso desencadenado por los estímulos inespecíficos fue descubierto por Pávlov y se conoce como reflejo condicionado, para diferenciarlo del reflejo incondicionado con que se nace.

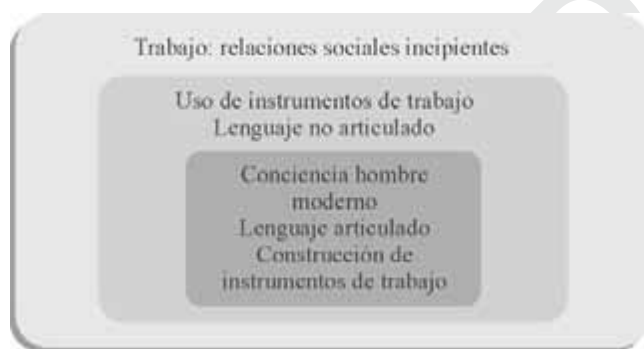
Las respuestas reflejas condicionadas en todos los animales que tienen corteza cerebral, se encontraban muy desarrolladas en estos simios en transición, y para el rebaño constituían un sistema importante de comunicación, un sistema de señales que sirvió de base a lo que ulteriormente sería el lenguaje humano.

Al desarrollarse la bipedestación, propiciada por los cambios climáticos que llevaron a la reducción de las áreas boscosas del África oriental y meridional, con la sucesiva aparición y extensión de las sabanas, se produjeron importantes cambios estructurales y funcionales del simio en transición, que dio origen al género *Homo*, representado por las diferentes especies del hombre primitivo, que evolucionaron y dieron lugar al hombre moderno o actual, denominado *Homo sapiens sapiens*. Fue la respuesta de adaptación inicial, verificada ya en el australopiteco, la que inició el salto evolutivo que dio surgimiento al hombre. La vida en la sabana y en las áreas no boscosas determinaron la bipedestación y con ella la diferenciación anatómica y funcional de las extremidades anteriores con respecto a las posteriores. Al liberarse de la marcha, las extremidades anteriores adquirieron mayor y creciente movilidad, en especial las manos, que lograban una manipulación fina y cuidadosa de objetos de diferentes tamaños y propiedades. La riqueza de movimientos se amplía constante y progresivamente, en la medida en que el hombre en formación emplea un mayor número de objetos y les



da diferentes usos, en especial cuando comenzó a construir instrumentos nuevos de trabajo. Del uso de una piedra para quebrar la dureza de una fruta para su alimento, acciones propias del simio en transición, el hombre primitivo pasa gradualmente a fabricar objetos que le servirán como instrumentos, y a crear utensilios que facilitarán su actividad laboral, surgida inevitablemente en estas condiciones del desarrollo.

El trabajo, necesidad vital para la sociedad en formación, se convirtió en el estímulo más importante y característico que impulsó el desarrollo evolutivo que dio origen al hombre (Fig. 7.2).



**Fig. 7.2.** Movimiento social.

La actividad laboral se diferencia sustancialmente de la actividad refleja incondicionada y condicionada del simio en transición, porque presupone una unión intencionada de los integrantes de la colectividad, con una finalidad u objetivo común, que implica relaciones sociales especiales, nuevas entre los individuos, muy diferentes a las relaciones instintivas que unían a los simios del rebaño.

Las relaciones sociales, al principio desarrolladas solo en relación con la actividad laboral, se enriquecen, amplían y profundizan. La comunicación interpersonal mediante un incipiente y embrionario lenguaje, consistente en sonidos inarticulados muy vinculados a sus movimientos durante la actividad laboral, que daban sentido o significación al habla primitiva, comienza a emplearse gradualmente para otras relaciones sociales no vinculadas directamente a la actividad laboral, y se iba acrecentando.

Durante el trabajo se empieza a diferenciar el papel de las manos: una de ellas pasa a ser la dominante, la protagonista de la actividad, mientras la otra tiene una función auxiliar, que sirve de base a la actividad motora principal. El espacio centrado por el cuerpo durante los movimientos de la actividad laboral, desde el punto de vista de su significación funcional, pasa también a ser asimétrico. Adquiere mayor importancia el hemiespacio en el que se mueve la mano dominante.

En la organización y realización de la actividad laboral, el hombre primitivo tiene determinada participación. Durante la caza, en especial de grandes mamíferos, unos tienen como función principal, la observación para avisar el momento oportuno de comenzar la caza; otros, apartar la presa elegida del rebaño que la protege, y conducirla a un escenario propicio para su captura y muerte. La ocupación de cada miembro del grupo en la actividad laboral está determinada por sus posibilidades físicas; el sexo y la edad también son determinantes.

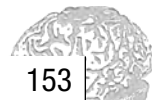
Las ocupaciones de los integrantes de la colectividad durante el trabajo se van enriqueciendo y siendo más complejas. En igual medida, la comunicación se hace más necesaria para la debida organización y el logro exitoso de la caza, para la cual resulta insuficiente el sistema de señales del simio en transición, basado en reflejos condicionados de una jerarquía primaria sin la participación del lenguaje.

En la comunicación entre las especies homínidas más antiguas, eran preponderantes los movimientos de la mano y los de la mímica facial, con respecto a los sonidos orofonatorios inarticulados, constituidos por complejos fónicos inestables y poco definidos asociados a tales movimientos. En las especies del *Homo antiguo* (*Homo habilis* y *Homo rudolfensis*) no existía habla, como se entiende hoy ese concepto.

Los rudimentos del pensamiento concreto en imágenes de la percepción cobraban realidad y se objetivaban en la comunicación, mediante series de movimientos encadenados que remedaban los de la propia actividad laboral que les daba origen, y eran acompañados por la emisión simultánea de complejos fónicos inarticulados.

La creciente habilidad en la producción de los sonidos orofonatorios, estuvo necesariamente unida a la capacidad de discriminación acústica de tales sonidos, que se iba perfeccionando y enriqueciendo paulatinamente con la evolución humana. El sistema de comunicación, la preponderancia de las señales vistas y los movimientos de las manos, los faciales y del resto del cuerpo, comienza gradual y lentamente a ser desplazado por el papel decisivo de las señales auditivas y pronunciadas del habla, que luego constituyeron el lenguaje del hombre moderno o actual. El proceso gradual del lenguaje inarticulado al articulado consiste en que los complejos fónicos de una colectividad o pueblo se hicieron más estables, y comenzaron a ser discriminados por el oído fonemático en desarrollo, que conseguía identificar fonemas distintivos dentro de la corriente sonora, y empiezan a ser articulados de manera más precisa y diferenciada, hasta formar palabras y dar lugar a la lengua o idioma.

Los movimientos de la mano, la mímica facial y los del cuerpo, progresivamente pierden importancia en la comunicación interpersonal, en la



medida que los sonidos articulados se perfeccionan y enriquecen, hasta sustituir por completo el habla inarticulada. Ello ocurre con el surgimiento del *Homo sapiens sapiens*.

El habla articulada pasa a tener gradualmente un papel preponderante en la comunicación, y la gestualidad pasa a desempeñar una función asociada y complementaria de la comunicación verbal (Fig. 7.3).



**Fig. 7.3.** Unidad dialéctica entre el lenguaje articulado y la conciencia.

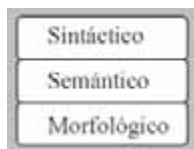
En la necesidad de comunicarse el hombre en formación utilizó todas las posibilidades de que disponía. A medida que se diferenciaban y estabilizaban los sonidos orofonatorios, iban adquiriendo significado para el hablante y el oyente, y surgía la lengua o idioma.

La función del lenguaje se desarrolla al tiempo que se va creando la lengua. No puede existir el habla si no existe la lengua (o idioma) a la que se remite. Al diferenciarse y estabilizarse progresivamente los sonidos articulados, se va formando el sistema material de la lengua o idioma, con características propias en cada comunidad o pueblo primitivo. Tales diferencias se mantienen en las lenguas modernas, pero con una estructura común basada en tres subsistemas: el sistema morfológico estructural o morfofonemático, el sistema sintáctico, y el sistema de significados, que constituye el sistema lexical o semántico de la lengua. Estos subsistemas están bien desarrollados en las lenguas modernas, no así en las primitivas, aunque de alguna manera se presentan (Fig. 7.4).

El lenguaje es la función por medio de la cual nos comunicamos y se caracteriza por el uso de una lengua o idioma que se hereda y que corresponde a un pueblo o nación que la creó en el pasado. La lengua o idioma corresponde a la herencia cultural de una sociedad determinada.

Mediante el lenguaje, nuestros pensamientos cobran realidad para los demás y para nosotros mismos. Las ideas y los conceptos que el hombre llega a reflejar de las cosas y los fenómenos de la realidad, del propio hombre y de sí mismo, a partir de la relación práctica con la realidad, se hacen objetivos mediante el empleo de la lengua por el lenguaje.

El lenguaje es, por tanto, una función psíquica superior exclusiva del hombre, mediante la cual se hace consciente el reflejo psíquico de la realidad. Lenguaje, conciencia, lengua, hombre y sociedad surgen al unísono,



**Fig. 7.4.** Estructura de la lengua.

durante el complejo salto evolutivo del movimiento de la materia, al pasar de la condición biológica a la social, cuyo elemento fundamental y causal fue la actividad laboral, caracterizada por la construcción y el empleo de instrumentos de trabajo, y el establecimiento de relaciones enteramente nuevas, sui géneris, las relaciones sociales de producción.

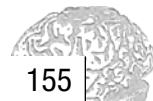
Características del lenguaje y la lengua	
Lenguaje	Lengua
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Función psicológica imprescindible para la comunicación y la cognición</li> <li>– Se desarrolla al asimilar la lengua heredada, con la que se mantiene en unidad dialéctica</li> <li>– Tiene un origen social</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Entidad material de la sociedad para la comunicación y la cognición</li> <li>– Utilizada por el lenguaje</li> <li>– Tiene origen social. Es un producto específico de la cultura de los pueblos</li> </ul>

El lenguaje es también actividad nerviosa superior: actividad nerviosa refleja condicionada, pero de un orden jerárquico superior, que Pávlov denominó reflejos condicionados de segundo grado.

En el reflejo condicionado de primer grado, el estímulo condicionado tiene carácter de señal. Se adquiere por la asociación temporal en que se repite este y el estímulo incondicionado correspondiente al objeto o fenómeno de la realidad, de significación vital para la adaptación y supervivencia del individuo. Este vínculo se adquiere en vida del sujeto y no tiene un carácter hereditario.

El vínculo en sí puede reforzarse o, por el contrario, extinguirse cuando deja de mantener la relación temporal repetitiva con el estímulo incondicionado. La función del lenguaje con el empleo o utilización de la lengua que lo caracteriza, constituye un tipo especial de estímulo condicionado, representado por la unidad que encierra toda palabra u oración: la unidad del signifiante y el significado.

El signifiante de la palabra está en los sonidos que la forman, en su característica estructural, morfofonemática, inseparable de los movimientos de los órganos orofonatorios y de las corrientes de impulsos nerviosos



aferentes (propioceptivos) y eferentes (motores), que transitan hacia y desde los centros del lenguaje en el sistema nervioso central, específicamente localizados en ciertas áreas de la corteza cerebral, que hacen posible la comprensión y expresión verbal.

La ciencia ha demostrado que el pensamiento no puede existir aislado del lenguaje interno, conformado por una serie compleja de movimientos atenuados de los órganos orofonatorios y de los correspondientes impulsos nerviosos. Estos últimos transitan por las respectivas corrientes aferentes y eferentes, que comunican los centros nerviosos del lenguaje con los efectores del aparato orofonatorio.

El significado de la palabra lo crea la sociedad en el proceso de formación de la lengua. Es un producto social, un elemento de la cultura de cada pueblo o nación, que el individuo hereda y aprende de manera espontánea en los primeros años de vida. El significado designa un aspecto de la realidad con un nivel de generalización variable, según el desarrollo y características de la lengua, y tiene un valor cognoscitivo.

El significado de la palabra, expresado en su estructura morfofonémica (significante) constituye un estímulo único, especial, que moviliza y modifica conductas, sirve de control y vehículo organizador de la conducta individual y social, y posibilita el desarrollo del pensamiento teórico y el reflejo consciente de la realidad (objetiva y subjetiva).

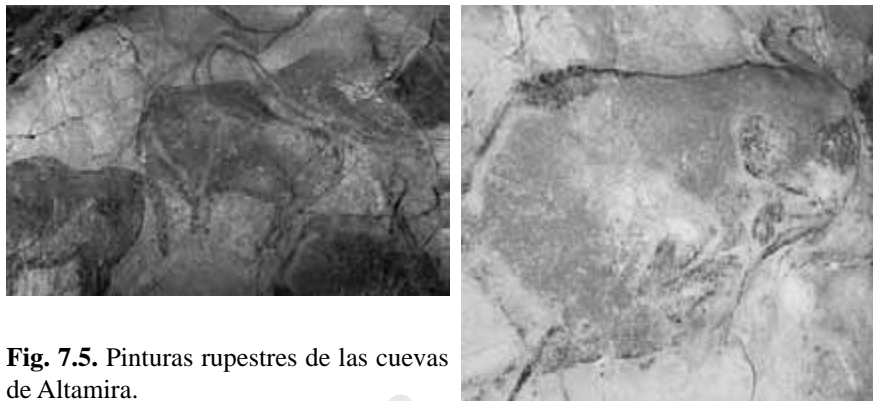
## Lenguaje oral y escrito

En su origen, el lenguaje escrito no guarda relación con el lenguaje oral. El primero surge a partir de las representaciones gráficas por el hombre de Neandertal en las paredes de las cuevas y también por el *Homo sapiens*. A partir de la pintura como medio de comunicación, comienza a desarrollarse la escritura pictográfica, estadio más antiguo o primitivo de la escritura, en la que el dibujo no reproduce íntegramente al objeto o fenómeno de la realidad, solo aquellas partes distintivas que permiten su reconocimiento, por lo que adquiere un carácter generalizador. La escritura pictográfica, a diferencia de la pintura rupestre, es menos concreta: contiene elementos de abstracción y generalización, que facilitan la comunicación mediante la simplificación de los dibujos (Fig. 7.5).

El estadio siguiente y más desarrollado es la escritura simbólica, más abstracta y generalizada, que refiere no solo objetos concretos y determinados de la realidad, sino también las relaciones entre ellos y aquellas propiedades no percibidas por los órganos de los sentidos. El símbolo no guarda semejanza con su significado. A este último se llega mediante un proceso gradual de abstracción y generalización, en el que sí hay formas rudimen-

tarias o embrionarias del pensamiento, que la escritura pretende mostrar y comunicar.

El siguiente estadio de desarrollo de la escritura corresponde a la escritura ideográfica o jeroglífica, que continúa el proceso de abstracción y

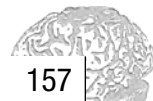


**Fig. 7.5.** Pinturas rupestres de las cuevas de Altamira.

generalización iniciado en la escritura simbólica. Mediante ideogramas se pueden expresar ideas, conceptos y pensamientos enteros. La escritura ideográfica o jeroglífica se desarrolló con el *Homo sapiens sapiens*, cuando el habla articulada y las lenguas o idiomas tenían un desarrollo superior. La escritura ideográfica continuó evolucionando; actualmente se conserva en culturas milenarias, como la china y la japonesa, pero infinitamente más rica con respecto a su forma inicial. La escritura ideográfica moderna permite expresar cualquier idea o concepto; y aunque no coincide con los sonidos del habla, su surgimiento y desarrollo estuvo vinculado al del lenguaje oral articulado, en su función de sistema de comunicación.

El desarrollo del habla articulada como medio universal de la comunicación oral desarrollada con el *Homo sapiens*, hizo posible que la escritura, independiente de aquella en sus inicios, se uniera a esta mediante la escritura silábica y ulteriormente la alfabética. Estas dos se basan en el empleo de sílabas y letras que expresan los diferentes sonidos del habla, y se incorporan a la comunicación por medio de la lectoescritura.

En resumen, el lenguaje escrito (lectoescritura) surge por la necesidad de la comunicación del hombre en formación, aunque en sus inicios estuvo desvinculado del habla, cuando solo constituía un medio de comunicación visuomotor y no un lenguaje como tal, y apenas era escritura pictográfica o primitiva. A partir de este momento pasa a un nivel superior, más eficaz para comunicar no solo hechos concretos, directamente perceptibles por los sentidos, sino ideas y conceptos embrionarios, que reflejaban más profundamente la realidad. Surge así la escritura simbólica, y con poste-



rioridad la más avanzada ideográfica (jeroglífica), de un elevado nivel de abstracción y generalización, mediante la cual se pueden comunicar todas las ideas y conceptos de la realidad, incluidos los científicos y artísticos.

La tendencia del desarrollo de la escritura, se inclinó con preferencia a la de la representación gráfica de los sonidos del habla, dando lugar a la escritura silábica y la alfabética, de manera que el habla y la escritura han formado una estrecha unidad. Esta particularidad es muy importante para el estudio de las alteraciones del habla, provocadas por afecciones cerebrales.

## **Papel del lenguaje en la formación del pensamiento**

El desarrollo del lenguaje está estrechamente vinculado con la formación de la lengua, con el desarrollo del pensamiento y con la forma consciente de reflexión que caracteriza al hombre.

El lenguaje y el pensamiento forman una unidad indisoluble; están interrelacionados de manera dialéctica, pues ambos se presuponen. Sin embargo, no debe pensarse que se trata de un mismo proceso o fenómeno. El pensamiento constituye un nivel de conocimiento de la realidad, un reflejo con un grado de abstracción y generalización mucho mayor que el alcanzado por el nivel concreto sensible (del conocimiento) suministrado por los órganos de los sentidos en la interacción del hombre con la realidad objetiva.

El conocimiento sensorial se ofrece en forma de imágenes de la percepción y de la representación, y tiene lugar mientras ocurre la relación cognoscitiva fundamental expresada en la interacción sujeto-objeto.

Muy vinculado con este primer nivel o grado del conocimiento, en la evolución humana se desarrolla un nivel superior de reflejar la realidad. Los aspectos no susceptibles de ser reflejados en imágenes de la percepción y de la representación, se fijan y expresan mediante el lenguaje, durante el uso de la lengua (o idioma). Esta tiene un sistema de significados, formados históricamente, que permiten reflejar la realidad como ideas o conceptos. El sistema de la lengua, formado por el subsistema lexical o de significados, el subsistema morfológico (morfofonemático) y el subsistema sintáctico, se emplea durante el habla, para expresar las ideas y los conceptos que constituyen la forma superior de reflejar la realidad, inherente a la conciencia humana.

Los pensamientos se hacen realidad mediante el lenguaje: ello caracteriza la conciencia. Aun cuando permanezcan sin ser expresados a otras personas, los pensamientos no están desvinculados de la realización material. Lo mismo sucede con las imágenes de la percepción y de la representación: también están indisolublemente unidas a lo material. Lo psíquico se manifiesta como conocimiento de la realidad. Las imágenes de la percepción y de la representación se manifiestan por estar objetivamente determinadas:

por ser reflejo de los objetos y fenómenos de la realidad, y además, por ser actividad nerviosa superior, actividad refleja condicionada de primer grado. La imagen no puede existir al margen del objeto de la realidad que ella refleja.

El pensamiento también tiene una determinación objetiva, por ser un reflejo ideal en conceptos de la realidad; y al igual que las imágenes de la percepción y la representación, tiene lugar como proceso nervioso, como actividad nerviosa superior; pero consistente en reflejos condicionados de un orden superior, de segundo grado, mediado por el lenguaje.

Mientras que siempre existe vínculo con lo material, por ser un proceso de actividad nerviosa superior, en el conocimiento sensorial en imágenes, el vínculo se establece además, por la presencia física del objeto o fenómeno de la realidad durante la relación sujeto-objeto; mientras que en el conocimiento ideal o teórico de la realidad, el vínculo con lo material existe por el lenguaje, que hace innecesaria la presencia física directa del objeto, en el momento de la reflexión consciente de la realidad.

Se puede, y ocurre con frecuencia, pensar en algo sin la presencia del objeto del conocimiento en ese momento, sin que exista relación directa entre el objeto y el sujeto, existiendo una relativa autonomía o libertad entre el reflejo teórico o ideal de la realidad y la realidad reflejada en tales pensamientos.

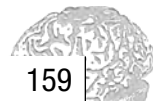
Por esta relativa autonomía se considera de manera errónea que lo psíquico puede existir al margen e independiente de la realidad material, con la que no guardaría relación alguna. Pero la unión de lo psíquico con lo material siempre existe y se expresa en el principio de la unidad material del mundo.<sup>1</sup>

Los pensamientos son actividad nerviosa refleja, formados por reflejos condicionados de segundo grado; la existencia de los pensamientos depende del lenguaje que, mediante la lengua, realidad construida históricamente por la sociedad, le brinda el soporte material a los conceptos contenidos en el pensamiento.

El lenguaje articulado permitió que se pudieran reflejar aspectos de la realidad objetiva no perceptibles directamente por los sentidos. La palabra, con su función generalizadora de la realidad, permitió cobrar conciencia

---

1 Principio de la unidad del mundo, expresado por Federico Engels en su obra Anti-Dühring, en que critica las ideas filosóficas y sociales de Eugen Dühring. Al expresar éste que la unidad del mundo radicaba en existir, Engels refutó: "La unidad del mundo no consiste en su ser, aunque su ser es una premisa de su unidad, ya que el mundo tiene ante todo que existir, para ser uno. En general el ser es una incógnita sin despejar, a partir del punto hasta donde alcanza nuestra vista. La unidad real del mundo consiste en su materialidad, que no tiene su prueba precisamente en unos cuantos juegos de palabras, sino en el largo y penoso desarrollo de la Filosofía y las Ciencias Naturales".



de las relaciones entre los objetos y fenómenos individuales, percibidos directamente por los sentidos, comunicar estas complejas relaciones a otros individuos, y enriquecer la experiencia de la colectividad. Así, de manera gradual e ininterrumpida, el conocimiento humano adquiere un carácter cada vez más social: la actividad cognoscitiva del hombre se transforma por completo, se crean las condiciones para la separación entre el trabajo intelectual y el manual, de gran significación en el desarrollo y progreso de la sociedad.

El lenguaje es el sustrato material del pensamiento; sin su desarrollo, el hombre no hubiera podido reflejar la realidad de manera abstracta y generalizada, lo que implicaría una labor compleja de análisis y síntesis.

## **Enfoque dialéctico materialista en el estudio del lenguaje**

El enfoque dialéctico materialista resulta imprescindible para el estudio y cabal comprensión de cualquier fenómeno. Las leyes y categorías filosóficas del materialismo dialéctico constituyen el método universal del conocimiento debido a su carácter objetivo. Son un instrumento poderoso que sirve de guía para adentrarnos con éxito en el estudio de cualquier aspecto de la realidad. Mientras más complejo es el fenómeno objeto de estudio, más útil y necesario resulta el enfoque dialéctico materialista. En el estudio del lenguaje y sus relaciones con otros fenómenos de gran complejidad, resulta necesario enfocarlo bajo ese prisma.

El lenguaje es una función psíquica superior, exclusiva del hombre, constituido por unidades de contrarios en interrelación dialéctica, cuyo conocimiento permite un acercamiento más científico a su esencia y una mejor comprensión de las alteraciones que pueden ocasionar las afecciones cerebrales.

Como toda función psíquica superior, el lenguaje comparte la unidad de lo psíquico (por ser un reflejo de la realidad) y de lo fisiológico (por ser actividad nerviosa superior).

Específicamente, el lenguaje es la unidad de la función comunicativa y cognoscitiva, que regula y modifica la acción y conducta ajena y la propia; es la unidad del lenguaje externo o desplegado, y el interno o no desplegado.

El lenguaje es también la unidad de lo expresivo y lo receptivo, y se encuentra en unidad indisoluble con la lengua o idioma. La lengua representa el contenido, el aspecto social de la acumulación y generalización de los conocimientos históricamente formados. Mientras el lenguaje es la función psíquica individual, en la que el pasado cultural, de naturaleza social por excelencia, se actualiza y es mediado por el desempeño individual de la función psíquica.

El lenguaje es la unidad del significante y el significado: el primero referido a la estructura morfológica y fonemática de la lengua, y el segundo, al sistema lexical o de significados, históricamente formado por los pueblos y naciones. Ambos se interrelacionan sintácticamente, para permitir referencias precisas de significación expresiva y receptiva, que permitan la reflexión consciente de la realidad.

El lenguaje también mantiene una unidad indisoluble con la conciencia y el pensamiento: sin el primero no es posible la reflexión consciente de la realidad, reflexión teórica ideal, característica esencial del hombre. Todas las funciones psíquicas del hombre están mediadas por el lenguaje, realización material de la lengua y de la actividad nerviosa superior.

El lenguaje escrito (lectoescritura) posee interrelación dialéctica con el lenguaje oral (habla), sobre todo en aquellas sociedades cuyas lenguas poseen un alfabeto que registra gráficamente los sonidos del idioma, y más distante en aquellas en las que se utiliza la escritura ideográfica.

El estudio del lenguaje es complejo e interesante por sus múltiples y variadas relaciones. En este apartado solo se han señalado las esenciales, con la intención de llamar la atención sobre la importancia de una visión dialéctica materialista, en su conocimiento y el estudio de sus alteraciones (afasias).

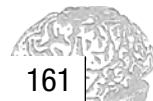
## Exploración del lenguaje oral y escrito

La exploración del lenguaje es fundamental en el examen neuropsicológico. Para ello, habitualmente se separa el estudio del lenguaje oral o habla, del estudio del lenguaje escrito o lectoescritura. La exploración debe seguir un sistema que tenga una relación estrecha con los subsistemas que integran la lengua o idioma (antes mencionados), ya que la esencia de la función del lenguaje está en el empleo de la lengua para la cognición y la comunicación.

El lenguaje se estructura por niveles funcionales jerárquicos, muy vinculados con la capacidad específica para el empleo de los diferentes subsistemas que constituyen la lengua o idioma.

Algunas enfermedades pueden romper el equilibrio entre las unidades de contrarios que componen el lenguaje, y afectar no solo esta función superior sino también otras funciones psíquicas superiores relacionadas con ella.

Cuando se estudien las afasias en el capítulo siguiente, se precisarán las alteraciones clínicas que trastornan el funcionamiento de cada nivel, y que se expresan en los síndromes afásicos conocidos, según la topografía de la lesión cerebral y su naturaleza.



## Sistema de la lengua

La lengua constituye un sistema especial de signos formada por tres subsistemas relacionados dialécticamente, con características propias en cada región o país:

1. *Sistema morfológico o morfofonemático*: compuesto por los sonidos del habla oral y por los grafemas del lenguaje escrito, en aquellos idiomas que utilizan la lectoescritura alfabética. Los sonidos o fonemas<sup>2</sup> forman las *palabras*, que son la menor unidad lingüística con *significación propia*. La discriminación acústica de los fonemas (por oyentes y hablantes) es esencial para la comprensión y la comunicación.
2. *Sistema lexical o semántico*: constituye el inventario de significados de las palabras. Se encuentra en unidad indisoluble con el sistema morfológico, de manera que al oír los sonidos de las palabras estos se convierten en reflejos de la realidad, en significados designados por tales sonidos que actúan como significantes. La palabra constituye así la unidad del signifiante (sistema morfológico) y del significado (sistema lexical).
3. *Sistema sintáctico*: es la manera en que las unidades lingüísticas se encadenan durante el habla y la escritura, lo que permite la comunicación de los pensamientos (conceptos, juicios y razonamientos) sobre la realidad reflejada en la conciencia.

Durante el habla o lenguaje, los subsistemas de la lengua se presentan en niveles funcionales jerárquicamente organizados e integrados.

## Niveles funcionales del lenguaje

Los niveles funcionales del lenguaje son tres. Un primer nivel que está formado por la unidad del oído fonemático y la articulación verbal. Permite el empleo del subsistema morfológico o morfofonemático de la lengua. El oído fonemático consiste en la capacidad auditiva de identificar sonidos distintivos que transmiten significación, en la corriente sonora que constituyen las palabras. La audición fonemática se desarrolla en los primeros años de vida junto con la articulación verbal, y forman una unidad indisoluble. El individuo que nace sordo, no puede hablar. Para articular correctamente un sonido y cadenas de sonidos que constituyen las palabras del

---

2 Fonema: unidad fonológica mínima del sistema de la lengua; resultado audible de un grupo definido de rasgos. Rasgo: estado funcional particular del aparato orofonatorio; sirve para distinguir una unidad lingüística, especialmente un fonema, de otra u otras de la misma lengua.

habla, es imprescindible la percepción acústica de los fonemas. Esta se va perfeccionando mientras mejor se articulen y viceversa: serán mejor articulados, en la medida en que acústicamente se discriminen mejor. El dominio del sistema morfológico o morfofonemático de la lengua requiere que el oído fonemático y el aparato formado por los centros nerviosos corticales responsables de la articulación verbal, estén sanos.

Un segundo nivel funcional del lenguaje, que necesita la integridad funcional del primero, permite comprender el significado de las palabras aisladas o de series de palabras y oraciones simples y cortas, así como nombrar diferentes objetos y fenómenos de la realidad, y agruparlos en categorías o clases por medio de palabras con función generalizadora específica. Este nivel funcional está muy relacionado con el sistema lexical de la lengua por permitir la comprensión y la denominación. Sin la integración del oído fonemático y la articulación verbal, necesarios para el dominio del sistema morfológico de la lengua, este nivel, indispensable para el dominio lexical, no podría funcionar normalmente.

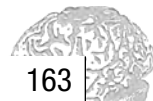
Un tercer nivel o nivel superior del lenguaje, en el que se integran los niveles funcionales anteriores, y se manifiesta en la capacidad de comprender y expresar los significados que emergen del encadenamiento de las palabras en el sistema sintáctico de la lengua. Por medio de él es posible dar matiz, modificar y precisar los significados, y las palabras van adquiriendo múltiples sentidos, de acuerdo con el contexto gramatical en que se encuentren. Ello posibilita el pleno desarrollo de la función cognitiva y comunicativa del habla, durante el diálogo y el monólogo sobre cualquier tema, independientemente de su complejidad.

Estos tres niveles lingüísticos funcionales se vinculan en el sistema de la lengua con sus respectivos subsistemas:

1. Lenguaje narrativo (sistema sintáctico):
  - a) Dialogado.
  - b) Discursivo o monológico.
2. Lenguaje denominativo (sistema lexical o semántico):
  - a) Comprensión.
  - b) Designación o denominación verbal.
3. Lenguaje reflejado (sistema morfológico):
  - a) Oído fonemático.
  - b) Articulación verbal.

## Exploración del lenguaje por niveles funcionales

La exploración del lenguaje por niveles funcionales es la más adecuada en la neuropsicología, por su correspondencia con la estructuración filogenética y ontogenética del desarrollo de esa función. Engloba la unidad entre



habla y lengua, y permite analizar de manera objetiva y comprensible los diversos síndromes afásicos. Estos se caracterizan por la presencia de una alteración selectiva o primaria de un nivel funcional específico, y por la repercusión o alteración secundaria de los niveles funcionales superiores. Su identificación es fundamental para la rehabilitación del lenguaje de los individuos afectados por afasia.

## Nivel morfológico del lenguaje

El oído fonemático y la articulación verbal de los sonidos del lenguaje se desarrollan al unísono, y constituyen una unidad dialéctica de contrarios que corresponde al nivel funcional primario o del lenguaje reflejo, mediante el cual se explora la capacidad que tiene el sujeto de repetir en voz alta lo que el explorador expresa oralmente.

El lenguaje reflejado permite investigar el estado funcional del oído fonemático y el de la articulación verbal, y saber cuándo la alteración del lenguaje reflejo tiene un carácter receptivo o, por el contrario, expresivo. Las técnicas exploratorias permiten esta distinción, que se confirma por la exploración de los otros niveles funcionales del lenguaje.

### *Exploración del oído fonemático*

Para la exploración del oído fonemático se hacen las pruebas siguientes:

1. Repetición de fonemas aislados: /b/ /m/ /p/ /k/ /l/ /g/ d/ /c/ /n/ /t/. El sujeto repetirá en voz alta cada uno de los fonemas que se van presentando.
2. Repetición de pares de fonemas diferentes (disyuntivos): [m-p] [l-b] [g-t] [d-n] [a-o] [u-a].
3. Repetición de pares de fonemas similares (correlativos o de oposición): [b-p] [d-t] [b-d] [t-d] [d-b] [k-g] [r-l].
4. Repetición de tríos compuestos por fonemas similares y diferentes, lo que constituye una prueba de mayor exigencia funcional para la discriminación fonemática: [b-p-t] [t-d-b] [p-c-p] [d-d-t] [d-t-d] [b-d-b] [t-d-t] [b-m-r] [a-o-u] [d-k-s]. Si se quiere aumentar la exigencia funcional se presentan las series de tríos con mayor rapidez.

Las alteraciones del oído fonemático provocan mayor cantidad de errores en la diferenciación de los fonemas similares o correlativos; mientras que la alteración primaria de la articulación, ocasiona un trastorno del lenguaje reflejado menos selectivo y circunscrito, que se extiende a todos los tipos de fonemas (similares y diferentes); incluso a aquellos con similitudes articulatorias y con diferencias fonéticas como [b-m] y [d-n].

## *Exploración de la articulación de los sonidos*

La exploración de la articulación de los sonidos como parte de la investigación de la función del lenguaje, exige un conocimiento previo del estado funcional neuromuscular del aparato orofonatorio, para descartar las disartrias, que constituyen trastornos de la expresión oral de naturaleza diferente a las afasias.

La disfunción cerebelosa, la enfermedad de Parkinson y otras muchas enfermedades y síndromes neurológicos, pueden provocar disartria; incluso un trastorno más severo como la anartria, sin que se altere la función del lenguaje. Por ello, el examen neuropsicológico requiere un examen neurológico previo o simultáneo para evitar lamentables errores diagnósticos.

La articulación de los sonidos lingüísticos comprende la repetición o lenguaje reflejo:

1. Repetición en voz alta de sílabas y palabras:
  - a) Sílabas: {con} {por} {tra} {pris} {ble} {pro} {act} {apt} {gre} {güe} {jan}.
  - b) Palabras con diferentes dificultades articulatorias: mesa, lección, balcón, corrector, buñuelo, empequeñecimiento, tránsito, receptáculo, encomiable, inhabitable, rígido, horrible, archipiélago, murciélago, arcaico.
2. Repetición de oraciones:
  - a) Frases y oraciones cortas: [Hoy hace buen día.] [Quiero ir a mi casa.]
  - b) Oraciones largas: [En el claro del bosque un cazador mató un lobo.] [En el jardín, detrás de una alta cerca, crecía una mata de mango.]
  - c) Oraciones inusuales o incorrectas: [Después del trabajo necesito reír.] [El aire de la montaña es insalubre.]

## **Nivel lexical o semántico del lenguaje**

En este nivel funcional del lenguaje se explora la capacidad de comprender el significado de las palabras y de nombrar aspectos de la realidad por medio de palabras aisladas. Constituye una unidad de contrarios: de lo receptivo y lo expresivo, que se manifiesta en el dominio del subsistema lexical de la lengua que tiene el hablante. Debido a la estructuración jerárquica funcional del lenguaje, este nivel necesita el funcionamiento normal del primer nivel, que se expresa en el dominio del subsistema morfofonemático de la lengua. Quiere decir que la conservación del segundo nivel funcional del lenguaje requiere obligadamente el funcionamiento normal del primer nivel funcional.



## *Comprensión de palabras aisladas*

Para medir la comprensión de palabras aisladas, se solicita al sujeto explorado que señale diferentes objetos reales del entorno o de imágenes de estos (fotos y dibujos), según se vayan nombrando. Esta prueba se puede sensibilizar si se impide al sujeto que lea los labios del explorador durante la articulación de la palabra.

## *Denominación de objetos: lenguaje denominativo*

En la prueba de denominación de objetos, se pide al sujeto explorado que nombre objetos reales o imágenes de estos en fotos o dibujos. Si existieran dificultades en la nominación, el explorador puede esbozar el primer sonido de la palabra, y constatar si ello resulta efectivo para la denominación o no. Se pide además que nombre diferentes partes de su propio cuerpo y del explorador que este señale.

1. Por ejemplo, el sujeto debe decir la palabra que englobe todos los objetos de las láminas:
  - a) Láminas de frutas.
  - b) Láminas de alimentos.
  - c) Láminas de muebles.
  - d) Láminas de medios de transporte.
  - e) Láminas de personas.
2. Nombrar objetos a partir de descripciones cortas:
  - a) Objeto utilizado para cortar el pelo.
  - b) Objeto con el que se abren las puertas.
  - c) Objeto utilizado para escribir.
  - d) Objetos del transporte público.
  - e) Objeto que sirve para saber la hora.
  - f) Objetos que sirven para hacer fuego.

La alteración del lenguaje denominativo se pone en evidencia por la imposibilidad de nombrar el objeto o por el empleo de palabras incorrectas. Este fenómeno se denomina parafasias (son de diversas clases y se estudiarán más adelante al presentar las afasias). El trastorno de la función denominativa, en especial su imposibilidad (anomia), provoca un incremento de la gestualidad del sujeto explorado, para indicar que sabe de qué objeto se trata. Para precisar si la anomia se debe a un trastorno severo de la función denominativa del lenguaje o si es por la falta de reconocimiento del objeto, el explorador debe pedirle al sujeto explorado que diga para qué se usa o que realice los movimientos característicos de su utilización.

## Nivel sintáctico del lenguaje

Las pruebas exploratorias de la comprensión de oraciones y párrafos, y de la realización de diálogos y narraciones se corresponden con el nivel funcional superior, que puede resultar afectado selectivamente por la enfermedad o secundariamente como consecuencia de la alteración de alguno de los niveles inferiores. Su indemnidad asegura la de los niveles inferiores y no resulta necesaria la exploración específica de estos últimos.

### *Comprensión de oraciones y párrafos*

La exploración de la comprensión de oraciones y párrafos se realiza desde que se está haciendo la entrevista, al comprobar si el sujeto contesta las preguntas y obedece órdenes complejas. La entrevista es una parte importante de la exploración, pues de ella se obtiene una idea de cuáles son los principales trastornos del lenguaje que presenta el individuo, información que sirve como guía para la exploración sistemática mediante determinadas pruebas.

### *Ejecución de órdenes: comprensión de estructuras sintácticas lógico-gramaticales*

En la prueba de la ejecución de órdenes, se le pide al sujeto que:

1. Con el dedo índice, toque la punta de la nariz y abra la boca.
2. Abra la boca, cierre los ojos y levante el brazo izquierdo.
3. Señale la llave, el peine y la pluma.
4. Con la llave, señale la pluma.
5. Señale el peine con la llave.
6. Coloque la llave entre la pluma y el peine.
7. Ponga el peine a la derecha de la llave.
8. Sitúe el peine sobre la palma de su mano izquierda.
9. Señale de estos tres objetos (llave, peine, pluma), ¿cuál es el más largo?
10. Juana es más rubia que María, pero menos que Lucía. ¿Cuál es la más rubia?

### *Comprensión de párrafos cortos*

En la prueba de la comprensión de párrafos cortos se lee el siguiente párrafo y se hacen preguntas al paciente:

*A la escuela donde estudia María, llegó del Ministerio una muchacha, para dar una charla.*

Preguntas:

1. ¿Quién llegó a la escuela?
2. ¿Quién estudia en la escuela?



3. ¿De dónde vino la persona?
4. ¿Quién dará la charla?

### *Prueba de las diez órdenes lógico-gramaticales de dibujar círculos y cruces*

En la prueba de las diez órdenes lógico-gramaticales de dibujar círculos y cruces se pide al paciente que dibuje:

1. Un círculo y una cruz.
2. Dos círculos y una cruz.
3. Una cruz entre dos círculos.
4. Una cruz bajo un círculo.
5. Una cruz y encima un círculo
6. A la izquierda del círculo una cruz.
7. A la derecha de la cruz un círculo.
8. Un círculo bajo una cruz.
9. A la derecha del círculo una cruz.
10. Una cruz bajo un círculo.

## **Lenguaje narrativo**

El lenguaje narrativo también llamado desplegado o predicativo, se presenta bajo dos modalidades: la dialogada o conversacional y la monológica discursiva o composicional. La modalidad dialogada se explora durante la entrevista al paciente. La modalidad monológica se explora al solicitarle al paciente un tema de interés que debe exponer. En el lenguaje narrativo monológico, la reproducción de las series automatizadas es un tópico especial, que constituye un eslabón de menor dificultad, por lo que puede estar conservada su reproducción en presencia de dificultades marcadas para el lenguaje narrativo más proposicional como el dialogado y el fonológico. Ello es expresión de la disociación automático voluntaria, que se explicará en el acápite de las afasias.

## **Series automatizadas**

Para comprobar la reproducción de series automatizadas, se pide al paciente:

1. Contar del 1 al 10. Después, contar en orden inverso del 10 al 1.
2. Decir los días de la semana. Luego, en orden inverso.
3. Decir los meses del año. Después, en orden invertido.

Cuando existe algún trastorno del lenguaje narrativo, la mayor dificultad se aprecia al intentar decir las series en orden invertido, y por ende más proposicional. De la primera serie a las siguientes, las dificultades aumentan de forma progresiva.

El lenguaje narrativo monológico es la forma más avanzada de expresión verbal y provoca cierto grado de tensión en el paciente, por lo que el tema que debe exponer oralmente se seleccionará a partir de una variedad y complejidad adecuada a su nivel educacional, edad y otras características.

El lenguaje narrativo normal solo es posible cuando el paciente posee la capacidad de utilizar los tres subsistemas de la lengua; es decir, cuando no hay alteraciones del lenguaje.

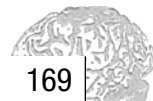
Ejemplos de temas para hablar:

1. Significación del 26 de Julio o del 1º de Mayo para los cubanos.
2. Importancia del deporte, la educación y la salud para la sociedad.
3. Breve reseña de los trabajos que ha desempeñado y la significación que han tenido.
4. Hablar de su familia y la importancia que tiene para él.

## Resumen

La exploración del lenguaje descrita ha tenido en cuenta su estrecha relación con la lengua, constituyentes de una unidad dialéctica indisoluble. La función del lenguaje consiste en la normal utilización de la lengua para la comunicación y la cognición. La exploración del lenguaje o habla tiene en cuenta sus niveles funcionales, que se expresan o manifiestan en el dominio o capacidad de utilizar los subsistemas de la lengua. Estos son:

1. El subsistema morfológico o morfofonemático perteneciente al dominio del primer nivel funcional o inferior del habla, que explora la indemnidad de las funciones del oído fonemático y de la articulación verbal, que constituyen también una unidad dialéctica, y hacen posible el lenguaje reflejo o repetitivo.
2. El subsistema lexical o semántico de la lengua, que pertenece al dominio del segundo nivel funcional o intermedio del lenguaje, implica la capacidad de comprender la significación de los sonidos del habla que forman las palabras y la de designar verbalmente la realidad. También constituye una unidad dialéctica, expresada en el lenguaje denominativo y la comprensión semántica.
3. El subsistema sintáctico de la lengua, perteneciente al dominio del tercer nivel funcional o superior del lenguaje o habla, representado por la capacidad de comprender y expresar oraciones, párrafos y textos enteros, indispensable para la plena comunicación de los pensamientos



de las personas, y se materializa en el lenguaje narrativo (dialogado y monológico).

Los tres niveles funcionales del lenguaje, al igual que los subsistemas de la lengua, están dialécticamente relacionados y forman una unidad indisoluble. No puede existir un sistema sin el otro.

El sistema morfológico del lenguaje es la vertiente significativa que no existe sin la vertiente léxico-semántica del segundo nivel funcional. De igual manera, el tercer nivel funcional o nivel sintáctico no puede existir sin significantes ni significados que expresar.

Esta jerarquía funcional en niveles de la función del lenguaje origina las siguientes interacciones:

1. La indemnidad funcional del nivel superior del lenguaje, constatada en el examen neuropsicológico, asegura la existencia de indemnidad funcional en los niveles inferiores. Por esta razón, no tienen que ser explorados selectivamente.
2. La alteración del nivel funcional superior puede deberse a un trastorno selectivo o primario en ese nivel o puede ser secundario a los trastornos funcionales de los niveles inferiores. En el capítulo sobre las afasias, se exponen esas interacciones funcionales.

La descripción del análisis del lenguaje oral o habla, es el basamento para presentar el estudio del lenguaje escrito.

## Exploración del lenguaje escrito (lectoescritura)

Aunque en un acápite anterior se estudió el origen de la escritura desvinculado inicialmente del habla, el paso del lenguaje primitivo al lenguaje articulado determinó el surgimiento del alfabeto y la sustitución progresiva de los ideogramas por grafemas o representación gráfica de los diferentes sonidos o fonemas del habla. La creación del alfabeto fijó un vínculo indisoluble entre el lenguaje escrito y el lenguaje oral o habla, y funcionalmente, aquel se subordinó a este. Por este motivo el habla de lenguas poseedoras de alfabeto, desarrolla una escritura dependiente de los sonidos, como en la mayoría de las lenguas modernas.

La dependencia funcional del lenguaje escrito con respecto al habla, determina que la exploración del primero, con sus particularidades, siga los mismos derroteros para la exploración del lenguaje oral. Esta dependencia origina que las lesiones cerebrales que afectan la función del lenguaje (afasias), influyan en el habla y en el lenguaje escrito. Como consecuencia, un trastorno del habla con indemnidad del lenguaje escrito no puede calificar-

se como un trastorno afásico; a su vez, un trastorno de la escritura o de la lectura, con normalidad del habla, no obedece propiamente a un trastorno del lenguaje escrito. Por lo que se deben investigar otras esferas como la motora o la visual.

El lenguaje escrito constituye un sistema funcional semejante al habla, en el que se manifiestan unidades de contrarios en relación dialéctica indisoluble. En este sistema se unen la escritura: aspecto eferente, expresivo o motor, y la lectura: aspecto aferente, receptivo o sensorial.

La actividad neuropsicológica de la lectura consiste en el análisis y síntesis visual dirigida a identificar y diferenciar los grafemas y sus encadenamientos, en las unidades léxicas, que constituyen las palabras (morfemas o monemas<sup>3</sup>), y en las unidades sintácticas de las oraciones (sintagmas<sup>4</sup>) y párrafos. El análisis y síntesis de los grafemas<sup>5</sup> portadores de significados (por representar los sonidos del habla), convierten la lectura en parte del lenguaje escrito, en su polo receptivo, en unidad indisoluble con el lenguaje oral. Sin embargo, la lectura puede estar perturbada por un trastorno de la función visual más general, que afecta no solo la identificación y diferenciación de los grafemas, en cuanto a unidades representativas de los fonemas, y portadores distintivos de significados, sino también al análisis y síntesis de la percepción visual de objetos, imágenes de objetos, dibujos y rasgos gráficos; estos últimos presentes en la escritura. Ello pudiera originar un trastorno de la lectura de naturaleza diferente al trastorno del lenguaje escrito, como lo son la alexia óptica o la agnosia óptica.

La actividad neuropsicológica de la escritura, a su vez obedece al análisis y síntesis inicial del oído fonemático y de la articulación verbal, que permiten la identificación y diferenciación de los fonemas. Sus encadena-

- 
- 3 Morfema o monema. Unidad lingüística mínima que posee significado, formada por los fonemas. En ella se unen significante y significado.
  - 4 Sintagma. Conjunto de monemas seriados, de acuerdo con las leyes de la morfología o sintaxis, que posee un significado unitario. Por ejemplo, las palabras *aire*, *campo*, *bueno* son morfemas o monemas con sus respectivos y conocidos significados para todos los que dominan la lengua española. Cada morfema está compuesto por sonidos orofonatorios: los fonemas *ai-re*, *cam-po*, *bue-no*. La oración *El aire del campo es bueno*, es un sintagma en el que se precisa un significado sintetizado, de las características del aire del campo, que contiene morfemas como *el* y *del*, que tienen un significado gramatical (léxico-gramatical), a diferencia de los primeros que tienen significado denominativo (léxico-semántico).
  - 5 Grafema. Representación del fonema por medio de la escritura.



mientos son portadores de los significados de las palabras. Se convierten en grafemas que se encadenan para formar la palabra escrita, y se alinean en cadenas sintagmáticas u oraciones, al ser reproducidos mediante movimientos finos de la mano por el escribiente, mientras este despliega su lenguaje interior (habla para sí) presente mientras dure la actividad.

La actividad neuropsicológica de la escritura vincula indisolublemente el lenguaje escrito con el lenguaje oral o habla al que está subordinado. El lenguaje escrito, por tanto, tendrá los mismos niveles funcionales que el lenguaje oral o habla del que depende.

## Exploración de la lectura

### Análisis y síntesis de grafemas y fonemas que constituyen las palabras

Para el análisis y síntesis de grafemas que constituyen las palabras, el paciente deberá:

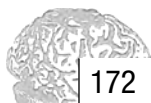
1. Identificar los sonidos o fonemas que forman un grupo de palabras escritas: {pan}, {tren}, {casa}, {gato}, {mesa}, {estrecho}, {peine}.
2. Sintetizar letras escritas aisladas y separadas, para formar la palabra correspondiente: [t-í-o], [m-a-d-r-e], [t-a-t-u-a-j-e], [r-e-l-o-j], [h-o-n-r-r-a-r], [p-i-e-d-r-a].
3. Y luego, se realizan las mismas pruebas anteriores, pero con las letras modificadas en cursivas o estilizadas. Ejemplos: [t-g-d-h] **estructura**, *libro*, *lápiz*, pantalones, PADRE, *madrecita*, **niño**, escuela, *Cuba*, *Habana*, *Cienfuegos*, *Varadero*.

### Comprensión de la lectura

Para saber si el paciente ha comprendido la lectura de palabras aisladas y oraciones, debe identificar y seleccionar imágenes apropiadas y cumplir órdenes escritas.

### Investigación sensibilizada de la lectura

Para la investigación sensibilizada de la lectura, el sujeto debe leer para sí un texto que le proporciona el explorador, y luego, este le pregunta acerca del contenido. A continuación le presenta otro texto, que después de leído en alta voz, y le indaga sobre el contenido.



## Exploración de la escritura

### Escritura de letras y palabras aisladas mediante la copia y el dictado oral

La exploración de la escritura será a partir de las pruebas siguientes:

1. La escritura a la copia se realizará por modelos de letras de imprenta, cursivas y estilizadas ejemplificados en el acápite de lectura.
2. Después de la escritura a la copia, se pedirá la escritura del dictado de sonidos, palabras, oraciones y párrafos cortos.
3. Por último, se pide una composición escrita sobre un tema, adecuado a las posibilidades culturales, edad y profesión del individuo.

Como el lenguaje escrito depende o se basa en el lenguaje oral, está estructurado en los mismos niveles jerárquicos funcionales que este último, por lo que en ausencia de alteración del nivel superior (compresión de la lectura de párrafos y expresión correcta en la composición escrita de un tema), no es necesaria la exploración de los niveles funcionales inferiores, pues no presentarán anormalidad alguna.

## Conclusiones

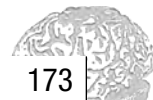
El lenguaje es una función psíquica superior exclusiva del hombre. Su origen se remonta a cientos de miles de años, y se desarrolla junto con la formación del propio hombre, la sociedad y la conciencia. Está determinado por el trabajo y las relaciones interpersonales que se crean en la actividad laboral.

Surge por la necesidad de facilitar, enriquecer y ampliar la comunicación entre los integrantes de la colectividad, a cuyos lazos biológicos que determinaban su unión, se añaden los determinados por las relaciones sociales interpersonales, que ocuparán el lugar preponderante y harán del hombre un ser social.

El lenguaje nace y se desarrolla indisolublemente unido al surgimiento y desarrollo de la lengua.

El lenguaje tiene como esencia las funciones comunicativa y cognoscitiva de cualquier aspecto de la realidad, mediante el uso de la lengua. Estas funciones son de extraordinaria importancia para regular la conducta ajena y la propia.

El lenguaje oral o habla se origina primero, después aparece el lenguaje escrito: al principio como un medio de comunicación independiente procedente de la pintura; más tarde, con la creación del alfabeto en la mayoría



de las lenguas, el lenguaje escrito queda vinculado con el habla, en unidad indisoluble.

La reflexión consciente de la realidad está mediada por el lenguaje. Todas las funciones psíquicas del hombre se hacen conscientes para él y los demás, en tanto se formulan mediante el lenguaje.

Los conceptos, juicios y razonamientos que forman el pensamiento teórico del hombre, solo se hacen realidad para los demás y para él mismo por medio del lenguaje.

El lenguaje, cuya función consiste en la capacidad de emplear la lengua para la comunicación y la cognición, brinda el soporte material al pensamiento, sin el cual no podría hacerse realidad.

El lenguaje es un sistema funcional complejo en el que se unen lo psíquico, como reflejo de la realidad, y lo nervioso, como actividad nerviosa superior, y otras muchas unidades dialécticas, que se estructuran jerárquicamente en niveles funcionales.

Al dañar los centros nerviosos, las lesiones cerebrales pueden dañar la función del lenguaje, y provocar la afasia. Esta última es una alteración del lenguaje y, por tanto, del normal empleo de la lengua para la comunicación y la cognición.

Las afasias son también unidades de contrarios causadas por afecciones cerebrales (Fig. 7.6).



**Fig. 7.6.** Sistema funcional complejo: trabajo-relaciones sociales-lenguaje-lengua-conciencia.



## Bibliografía

- Barraquer L. Afasias, apraxias, agnosias. Barcelona, Toray S.A. 1973, p. 7-14.
- Darwin C. Obras. Tomo 5. Moscú, Academia de Ciencias de la URSS. 1953, p. 203.
- Engels F. El papel del trabajo en la transformación del mono en hombre. En Marx K, Engels F. Obras escogidas. Moscú, Progreso, 1976, t. 3, p. 66-79.
- Gorski DP. Lenguaje y conocimiento. En: Gorski DP. Pensamiento y lenguaje. Barcelona, Grijalbo, 1962, p. 68-105.
- Microsoft Corporation. Evolución humana. Microsoft Encarta; 2006.
- Pávlov I. El reflejo condicionado y la fisiología de la actividad nerviosa Superior. Obras escogidas. Argentina, Quetzal, 1960, p. 235-74.
- Pérez-Lache NM. El conocimiento como proceso. Nivel concreto-sensible y nivel racional del conocimiento. Boletín Información. Ciudad de La Habana, Dirección Política de las FAR, 1992, p. 21-33.
- Rubinstein SL. El pensamiento como cognición. En: El ser y la conciencia. Ciudad de La Habana, Pueblo y Educación, 1979, p. 222-35.
- Rubinstein SL. La actividad psíquica y la realidad objetiva. El problema del conocimiento. En: El ser y la conciencia. Ciudad de La Habana. Pueblo y Educación, 1979, p. 47-238.
- Rubinstein SL. Lugar de lo psíquico en la interconexión de los fenómenos del mundo material. En: El desarrollo de la Psicología. Principios y métodos. Ciudad de La Habana, Pueblo y Educación, 1979, p. 11-30.
- Savchenko N. La lengua y los sistemas de signos. En: Esteva M. Procesos síquicos y sýgnicos en el lenguaje. Ciudad de La Habana, Pueblo y Educación, 1977, p. 97-113.
- Spirkin AG. Origen del lenguaje y su papel en la formación del pensamiento. En: Gorski DP. Pensamiento y Lenguaje. Barcelona, Grijalbo, 1962, p. 9-67.



# AFASIA Y SÍNDROMES AFÁSICOS

La afasia es una alteración frecuente que limita las funciones mentales. Por su importancia ha merecido la atención de clínicos e investigadores. Es un tema muy complejo que actualmente no tiene un enfoque científico uniforme, debido al predominio de un tratamiento filosófico inadecuado, de carácter idealista subjetivo o materialista mecanicista.

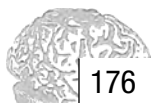
En los capítulos precedentes se insiste en la necesidad de una concepción materialista dialéctica de la conciencia, que prepare al lector para una mejor comprensión de las alteraciones de las funciones mentales, entre las que destaca la afasia, por su complejidad y trascendencia en la clínica neuropsicológica.

Algunos autores prefieren el término “afasias” para referir el tema, debido a que hay varias formas clínicas de afasias; sin embargo, en esta ocasión se prefiere utilizar el término en singular, para destacar que cualquiera que sea la forma clínica en que se manifieste, la afasia es siempre una alteración patológica de la función del lenguaje. La expresión oral puede estar perturbada por diversas afecciones neurológicas y psiquiátricas, sin que obligadamente todas correspondan a un trastorno del lenguaje. De igual forma, las alteraciones de la comprensión verbal, de la escritura o de la lectura pueden deberse a trastornos de otras funciones psíquicas, diferentes de los trastornos de la función del lenguaje, por lo que es incorrecto catalogarlas como afasia.

El estudio de la afasia debe estar precedido por un conocimiento de la función del lenguaje y de la relación que este guarda con la lengua o idioma, ilustrado en el capítulo anterior.

## Desarrollo histórico del pensamiento científico sobre la afasia

El desarrollo del pensamiento científico sobre la afasia ha transcurrido por tres periodos o etapas que se estudian detalladamente en este acápite.



## Periodo arcaico o de descripciones empíricas

El periodo arcaico o de descripciones empíricas comprende la primera mitad del siglo XIX, y en él se destacan Gall, Spurzheim, Bouillaud, Osborne, Dax y Lordat (filósofos y teóricos). Se caracterizó por una tendencia materialista, consistente en definir el cerebro como el órgano de las funciones mentales, expresada en la denominada corriente psicomorfológica (que se presentó en el capítulo uno). En este periodo se hicieron los primeros aportes al conocimiento de la afasia, tales como señalar la importancia etiológica de las lesiones en el hemisferio izquierdo y en los lóbulos frontales, y la identificación de la jergafasia<sup>1</sup> y la anosognosia, como manifestaciones de algunas formas clínicas de afasia. Entonces no se empleaba el término afasia, sino el de alalia, utilizado por primera vez por Delius en 1756.

## Periodo moderno o psicomorfológico

El periodo moderno o psicomorfológico se caracterizó por los estudios anatomoclínicos que van a permitir el diagnóstico topográfico de las lesiones cerebrales, a partir del análisis de la actividad verbal del enfermo. En este periodo se enfrentan la corriente psicomorfológica, predominante durante muchos años, y la corriente refleja,<sup>2</sup> como nociones diferentes de las funciones psíquicas y de sus relaciones con las funciones cerebrales. Se establecen, además, concepciones acerca de las relaciones entre lenguaje y pensamiento, y por la confrontación entre localizacionistas y antilocalizacionistas.

El inicio de este periodo se puede marcar a partir en 1861, con la comunicación de P. Broca en la sociedad antropológica de París, en que da a conocer la afasia motora por la lesión de la tercera circunvolución frontal.

- 1 Jergafasia. Expresión oral ininteligible que puede encontrarse en algunas formas de afasia. Fue descrita por Osborne en 1833, asociada con anosognosia (desconocimiento del defecto propio) en un paciente con trastorno del lenguaje.
- 2 Corriente refleja o teoría del reflejo. Concepción que explica que la actividad refleja es la forma de trabajo universal de todo el sistema nervioso, que incluye no solo las estructuras segmentarias, como la médula espinal y el tallo o tronco encefálico, sino también las denominadas estructuras suprasegmentarias como el tectum, el cerebelo y los propios hemisferios cerebrales, además de la corteza cerebral. En esta última estructura se verifica el eslabón central de los reflejos condicionados, por medio de los cuales se exteriorizan los fenómenos psíquicos conscientes y no conscientes. La teoría del reflejo considera que los fenómenos psíquicos constituyen un reflejo de la realidad, que permite al animal su adaptación al medio; y al hombre, además de la adaptación, la capacidad de transformar la realidad. Las bases teóricas iniciales de la teoría del reflejo, opuesta a la corriente psicomorfológica, fueron elaboradas por Iván Mijalovich Sechénov (1829-1905), y confirmadas científicamente por Iván Petrovich Pávlov (1849-1936), tras el descubrimiento de los reflejos condicionados y la teoría de la actividad nerviosa superior.



En realidad, el término afasia no fue utilizado por Broca; este vocablo se introdujo con posterioridad en 1864 por Trousseau, y desde entonces ha perdurado.

En 1874, K. Wernicke describió otro centro nervioso en la primera circunvolución temporal izquierda, cuya lesión provoca un trastorno del lenguaje clínicamente opuesto al descrito por Broca, que denominó afasia sensorial. Elaboró una teoría general de la afasia basada en concepciones psicomorfológicas localizacionistas, que se reduce a que:

1. Existen centros cerebrales para cada uno de los componentes fundamentales del lenguaje.
2. Las lesiones de estos centros provocan formas clínicas diferentes de afasia.
3. Las lesiones circunscritas a las conexiones entre tales centros provocan otro tipo de afasia, que denominó de conducción, y en ese momento constituyó solo una suposición teórica.
4. Aceptó la afasia de expresión o motora, descrita previamente por Broca, y propuso la afasia sensorial.
5. El lenguaje oral es la base de toda función del lenguaje, y sobre él se construye el lenguaje escrito.

A partir de los aportes de Broca y Wernicke en la concepción psicomorfológica localizacionista, combatida desde el inicio por los antilocalizacionistas o globalistas, que formaban la variante contrapuesta de la misma corriente, se desarrollaron dos tendencias dentro del localizacionismo: la tradicional o inicial, al estilo de Broca y Wernicke; y la de compromiso o conciliatoria, surgida luego, que pretendía combinar ambas posiciones, la localizacionista y la antilocalizacionista, mediante la aceptación de un centro simbólico superior único, propuesto por Kussmaul en 1876, que regía o gobernaba los demás centros del lenguaje.

La corriente psicomorfológica continuó siendo la concepción predominante para explicar las alteraciones del lenguaje, en la segunda mitad del siglo xix. Se manifestó en la descripción de varios centros nerviosos: centros de la memoria visual (Bastían, 1869), centros de la escritura (Exner, 1881), y centros de los conceptos o de la ideación (Broadbent, 1872, 1879; Charcot, 1887; Grasset, 1907).

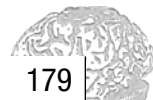
Los antilocalizacionistas negaban la existencia de centros nerviosos capaces de originar funciones mentales específicas, alegando que todo el cerebro participaba en el origen de cada una de las funciones mentales. La racionalidad de tal posición no parecía ser discutible. Sin embargo, los trabajos de correlación anatomoclínica y el carácter diferenciado del cerebro en general y de la corteza cerebral en particular, demostrado por las investigaciones anatómicas (Campbell 1905, Brodmann 1909, Vogt 1919,

1920) y fisiológicas, aparentemente contradecían el enfoque unitario u holístico en la explicación de las afasias provocadas por lesiones cerebrales de diferente localización.

La corriente del localizacionismo extremo, caracterizada por la superposición de los fenómenos clínicos de la afasia a áreas concretas del córtex cerebral, fue continuada por Henschen, Kleist y Nielsen, cuyas ideas se enfrentaban a la corriente antilocalizacionista u holística, que derivó después de Jackson, hacia una concepción filosófica francamente idealista (como se verá más adelante). Estos últimos autores, partidarios del localizacionismo extremo, hicieron aportes importantes al conocimiento de la clínica afasiológica: contribuyeron al diagnóstico topográfico de las lesiones focales cerebrales, a la confirmación de la asimetría funcional de los hemisferios cerebrales, y al establecimiento de relaciones funcionales entre la afasia y otras alteraciones de las funciones psíquicas superiores como la apraxia y la agnosia, hasta ese momento consideradas no relacionadas con la primera.

La figura cimera del antilocalizacionismo psicomorfológico fue Hughlings Jackson. En su crítica a los centros nerviosos expresó: “hablar de centros no tiene ninguna significación anatómica, porque la función no se halla en una estructura determinada”. Esta idea se fundamenta en la concepción de la organización en niveles funcionales, de manera que las diversas funciones nerviosas y mentales se estructuran e integran en ellos: y asume que el nivel superior está representado por los lóbulos frontales y su corteza cerebral, funciones previamente organizadas por los niveles inferiores correspondientes a las estructuras subcorticales, a las del tallo cerebral y de la médula espinal. Fue la concepción más avanzada del antilocalizacionismo psicomorfológico; aunque no comprendida en su justa dimensión y relegada por el localizacionismo puro y el conciliatorio o de compromiso, de las últimas décadas del siglo XIX y principios del XX.

Esta teoría en niveles funcionales impugnó seriamente las ideas localizacionistas acerca de la existencia de centros nerviosos específicos. Sin embargo, la interpretación distorsionada de sus seguidores, la convirtieron en asidero de la concepción idealista de considerar el pensamiento como un proceso primario, sin relación alguna con los procesos psicológicos más elementales, como las sensaciones y percepciones, e incluso con independencia de procesos más complejos como el lenguaje. Ello devino en la base teórica de la denominada escuela noética, surgida en el primer tercio del siglo XX, que agrupó a eminentes neurólogos y psicólogos como Pierre Marie, V. Voerkom, Bouman, Henry Head y Goldstein. La tesis fundamental de la escuela noética es que el tipo principal de los fenómenos psíquicos es la actividad simbólica que se realiza en esquemas abstractos, y que cada enfermedad cerebral se manifiesta, no tanto en la desaparición de procesos



parciales, como en la disminución de la función o actividad abstracta. Esta concepción determinó un cambio fundamental en la investigación de las alteraciones mentales en las enfermedades neurológicas. El localizacionismo, que trataba de analizar el substrato material de las funciones psíquicas, fue relegado a un segundo plano por la tesis antilocalizacionista del cerebro funcional integral, en que las alteraciones psíquicas no se explicaban por la localización de las lesiones sino por su manifestación masiva, lo que limitó de manera importante el desarrollo de la investigación científica de los mecanismos cerebrales subyacentes de tales funciones.

Pierre Marie sostuvo una posición unitaria con respecto a la afasia, al criticar duramente la teoría de los centros de imágenes, que refutaba lo planteado por Broca, con respecto a la función de la tercera circunvolución frontal como centro motor del lenguaje. Para él, solo existía un tipo de afasia, la sensorial (descrita por Wernicke). La afasia descrita por Broca correspondería a la afasia descrita por Wernicke a la que se añade una anartria. Pierre Marie consideraba que en toda afasia debe haber trastorno de la comprensión, y que la anartria pura no constituye propiamente un trastorno afásico; aporta estos de significación, pues precisan la esencia de la afasia. Su crítica al centro de imágenes motoras de la afasia descrita por Broca, lo llevó más tarde a negar el centro definido por Wernicke de afasia sensorial; sin embargo, contradictoriamente, describió el centro de la anartria. Pierre Marie separó el pensamiento del lenguaje, tendencia que se manifestó en otros autores influenciados por la escuela noética. En resumen, aceptó la concepción psicomorfológica y mantuvo una lucha interior entre un localizacionismo conciliatorio inicial y un antilocalizacionismo de franco carácter idealista. Hizo una distinción entre lenguaje interior como estado previo o de preparación del pensamiento aún no formulado, e instrumentaciones del lenguaje, relacionado con sus aspectos sensoriales y motores.

Van Woerkom consideró que la alteración fundamental de la afasia se situaba en el pensamiento a un nivel prelingüístico de análisis y de síntesis, y al igual que Pick, distinguió cuatro fases en la elaboración de una idea y su paso a la verbalización: 1) concepción global, 2) análisis y síntesis, 3) esquema de la frase, 4) elección de las palabras.

Head y Goldstein hicieron una contribución importante al conocimiento de la afasia, y dentro de la escuela noética mantuvieron una posición antilocalizacionista, expresada en una concepción similar, en la que separaron pensamiento de lenguaje, que trataron de justificar mediante la aceptación de la función simbólica del primero y categorial del segundo.

Si bien la corriente psicomorfológica dominó el pensamiento en lo referente a la explicación neurofisiológica de las funciones mentales en este periodo moderno del desarrollo de la afasiología, fue cobrando fuerza la

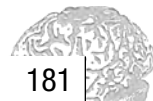
corriente o teoría refleja de las funciones mentales, tratada en el capítulo 1. Esta corriente refleja se inicia con las concepciones de Sechénov, confirmadas por Pávlov, cuyos aportes extraordinarios a la fisiología de la corteza cerebral lo hicieron merecedor del premio Nobel. Años más tarde, dentro de la corriente refleja, surgen figuras como Vygotsky y Luria, cuyas contribuciones, junto con las de otros investigadores de la función del lenguaje y de sus trastornos, se enmarcan en la que se ha denominado etapa contemporánea de la afasia.

## Periodo contemporáneo neuropsicológico y neurolingüístico de la afasia

El paso al periodo contemporáneo neuropsicológico y neurolingüístico en la afasiología está representado por la incidencia de las investigaciones neurolingüísticas en el terreno clínico. Fundamentalmente por la definición del principio de la localización dinámica de las funciones mentales y las manifestaciones locales y sistémicas, provocadas por lesiones focales cerebrales, emitida por la escuela soviética. A ello se añade el empleo cada vez más generalizado de instrumentos normalizados en la investigación clínica, para el estudio de la función del lenguaje en el afásico.

En esta etapa se mantiene la lucha entre la tendencia materialista dialéctica (representada por la corriente refleja de la actividad cerebral y de las funciones mentales) y la corriente materialista mecanicista y la idealista subjetiva, representadas por la variante localizacionista y la antilocalizacionista noética del psicomorfologismo, respectivamente, que a pesar de su falta de objetividad en el tratamiento del problema cardinal de la filosofía, también expresó importantes aportes al conocimiento de las afasias, en especial por la aplicación de la lingüística a la clínica afasiológica.

A principios del siglo xx tiene lugar un desarrollo acelerado de la lingüística, y dentro de ella, la neurolingüística, que se adentra en el estudio clínico del lenguaje y sus alteraciones. Ferdinand de Saussure hizo un importante aporte con el método de las dicotomías en el estudio del lenguaje, donde se percibe una visión con atisbo dialéctico. Él describe dicotomías de contrarios, entre las que se destacan la diferenciación de lengua y habla, y de significativo y significado en la unidad lingüística del monema o palabra. Su distinción entre lengua (idioma) y habla (lenguaje) tiene una importancia trascendental en la investigación clínica de las afasias. Otras figuras relevantes de la lingüística fueron las de Margueritte Durand y Román Osipovich Jakobson, quienes influyeron grandemente en brillantes neurólogos de la época como Andre Ombrèdanne y Theophile Alajouanine.



Estos dos últimos, en colaboración con Durand, estudiaron y describieron el síndrome de desintegración fonética en la afasia, constituido según ellos, por tres trastornos de proporciones variables: a) trastornos paralíticos, b) trastornos distónicos y c) trastornos dispráxicos. Para Ombrédanne, la afasia motora representa un síndrome de desintegración fonética, y la afasia sensorial, una elevación del umbral de la comprensión, a las que se añade una modificación psíquica global, en sintonía con los postulados de la escuela noética. Alajouanine, por su parte, distingue tres tipos de afasia: afasia sin trastornos de la articulación, afasia con trastorno de la articulación, y afasia con trastornos disociados de los polos perceptivos y motores. Dentro de cada uno distingue diferentes trastornos característicos. La clasificación de este autor es coherente con la diversidad de formas clínicas, y contribuye al conocimiento de las afasias de manera importante; aunque incluye formas como la anartria, sin estar acompañada de trastorno alguno de la comprensión, que la aparta de ser considerada verdaderamente como una afasia.

La influencia de Jakobson fundador de la escuela lingüística de Praga, en la investigación afasiológica ha sido considerable. Ello se evidencia en el empleo de una nueva terminología de procedencia neurolingüística, para la descripción de los diferentes trastornos del lenguaje y de sus formas clínicas. Para la propia definición de afasia, esta clasificación resulta difícil de comprender sin una explicación sumaria del significado de los términos.

La terminología pudiera crear la ilusión de que todos los problemas del conocimiento de las afasias quedarían definitivamente resueltos; sin embargo, tal concepción se aparta de la objetividad científica. La afasia es un trastorno que no puede ser abordado íntegramente por una sola ciencia. La neurolingüística es útil y efectiva para describir los trastornos de la lengua que padece el paciente afásico, pero no puede sustituir a la neuropsicología en la interpretación de los trastornos de la función del lenguaje y de otras funciones psicológicas relacionadas, ocasionados por afecciones cerebrales. En el estudio de las alteraciones del lenguaje, la neurolingüística coloca en primer plano el aspecto morfofonológico y sintáctico de la lengua; es decir, su aspecto estructural, y soslaya el plano semántico, dado por la unidad indisoluble con el pensamiento, del que constituye su portador material. En este sentido, es muy ilustrativa la concepción de las tres dicotomías de Jakobson,<sup>3</sup> con las que pretende explicar la esencia de los trastornos

---

3 *Primera dicotomía:* en las afasias hay que distinguir el trastorno de la codificación (expresión) y el de la decodificación (recepción). En el primero existe una alteración de la función de contigüidad y se afecta la sintaxis, la realización del sintagma a nivel de la frase y la palabra. El segundo ocurre por una falla en la función de similaridad, y se afecta la selección en la realización del paradigma. El trastorno de la codificación es característico de las afasias motoras (eferente y aferente) y de la afasia dinámica, descritas por

del lenguaje presentes en los seis tipos de afasia descritos por Luria. Esta concepción es muy significativa para el conocimiento de los trastornos del lenguaje, y fue objeto de análisis, no solo por Jakobson, sino también por el eminente investigador suizo Tissot, quien disiente de la denominación de Luria a la afasia semántica, aunque concuerda en el mecanismo fisiopatológico que este declara para tal trastorno, y discrepa también del esquematismo de Sabouraud en la aplicación de los conceptos neurolingüísticos. Este último autor consideró que las afasias se debían a un trastorno de la codificación o de la función de contigüidad que da lugar a la afasia descrita por Broca, o por el contrario, a una alteración de la decodificación o función de similaridad o selección que origina la afasia descrita por Wernicke.

El primer tipo de afasia se manifestaría por un trastorno en la enunciación y la combinación de fonemas para formar las palabras y su ordenamiento contextual; y el segundo tipo de afasia se correspondería con la alteración en la discriminación de la percepción auditiva de los fonemas constitutivos y su síntesis en las palabras, así como en la diferenciación de estas en el discurso.

En 1979 Hecaen y Dubois definen la neurolingüística como “la aplicación de los métodos y modelos de la lingüística en el estudio de las alteraciones de la realización del lenguaje, debidas a alteración cerebral”. La aplicación de estos métodos en relación con el método anatomoclínico condujo a estos autores a clasificar las afasias en cinco tipos: afasia de realización fonémica, afasia agramática, afasia de conducción, afasia amnésica y afasia sensorial, y la desorganización atencional. Esta última como causa de ciertas manifestaciones afásicas, que se manifiestan en ecolalia, perseveraciones y desorganización del discurso debidas a factores más globales de disrupción cortical cerebral y por ende del intelecto.

Esta breve revisión histórica que se extiende desde principios del siglo XIX hasta la década del sesenta del siglo XX, no pretende agotar el tema; solo que el lector aprecie la evolución de las corrientes fundamentales del pensamiento científico en tan interesante y complejo problema de la neuropsi-

---

Luria, mientras que el de la decodificación se observa en las afasias sensoriales: acústico agnóstica, acústico amnésica y semántica, también descritas por este último autor.

*Segunda dicotomía:* Jakobson distingue que la afasia puede ser por desintegración, cuando el trastorno afecta primariamente a la función lingüística, o por limitación o extralingüística. En el primer grupo sitúa las afasias motoras (eferente y aferente) y las sensoriales (acústico agnóstica y acústico amnésica), mientras que en el segundo grupo sitúa a la afasia dinámica y semántica.

*Tercera dicotomía:* por último distingue que en el paciente afásico ocurre un trastorno de la sucesividad o secuencia, propio de las afasias dinámica y motora eferente o de un trastorno de la simultaneidad o concurrencia, propio de las afasias sensoriales y de la motora aferente, descritas por Luria.



cología. La lucha entre la corriente psicomorfológica y la corriente refleja de la actividad nerviosa superior, caracteriza el desarrollo del pensamiento científico sobre las funciones psíquicas superiores y el funcionamiento de los hemisferios cerebrales hasta hoy, y entre la afasia y las lesiones cerebrales que las provocan. En esta lucha se dirime el problema cardinal de la filosofía y el principio de la unidad del mundo. El propósito de este acápite es también sentar las bases para una mejor comprensión de los contenidos que se tratan a continuación, entre los que se precisa explicar la terminología afasiológica y neurolingüística, y la definición o concepto de afasia.

## Terminología, conceptos y síntomas relacionados con la afasia

### Unidades lingüísticas y articulaciones del lenguaje

Se denominan unidades lingüísticas a las realizaciones de la función del lenguaje en el uso de la lengua:

1. *Rasgo*. Se refiere al conjunto de posiciones y movimientos de las estructuras del aparato orofonatorio en su distribución temporoespacial.
2. *Fonema*. El sonido resultante de un determinado número de rasgos. Unidad fonológica mínima del sistema de la lengua.
3. *Morfema o monema*. Es la menor unidad lingüística significativa portadora de significado, constituida por un número determinado de fonemas. Es la unidad del significante y el significado.
4. *Sintagma*. Es la unidad lingüística compuesta por el encadenamiento de los morfemas según las reglas de la morfología y la sintaxis, que tiene un significado unitario.

De estas cuatro unidades lingüísticas las dos primeras carecen de significado, son asemánticas, mientras que las dos últimas poseen significado y por tanto son unidades semánticas. Por ejemplo la oración: *El médico es un profesional*, es un sintagma con un significado unitario, resultante de la construcción sintáctica, o encadenamiento de cinco morfemas o monemas (palabras), cada uno con un significado, que puede ser gramatical: artículos y verbo: *el, es, un*, o nominal: *médico, profesional*.

En el lenguaje escrito, la letra equivale en cierto modo al rasgo o al fonema en el caso de las vocales y el grafema representa a los restantes fonemas, que pueden estar constituidos por una letra o conjunto de estas.

Las cuatro unidades lingüísticas se articulan en el lenguaje hablado en un modelo constituido por tres articulaciones:

1. *Primera articulación*. Se refiere a la selección y encadenamiento de los monemas que constituyen un sintagma según las reglas de la sintaxis.

2. *Segunda articulación.* Es la selección y el encadenamiento de los fonemas que constituyen cada monema o palabra, según las reglas del sistema fonológico de la lengua o de la morfofonología o sintaxis del vocablo.
3. *Tercera articulación.* Resulta de la selección y encadenamiento temporal de los rasgos que constituyen los fonemas según las reglas de la fonética.

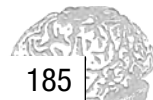
## Unidad descriptiva y distintiva. Paradigma y campo

La unidad descriptiva y distintiva se refiere a la unidad articulatoria superior cuando se analizan las unidades articulatorias inferiores que la componen. Por ejemplo, en la expresión *el médico es un profesional* corresponde a una unidad articulatoria superior (el sintagma), compuesta por el encadenamiento de cinco unidades articulatorias diferentes de un nivel inferior (monemas o morfemas). A su vez, la palabra *médico* es la unidad descriptiva constituida por el monema o unidad articulatoria superior conformado por tres unidades articulatorias inferiores o fonemas: [me-, di-, -co].

La unidad descriptiva y distintiva resulta de comparar dos unidades articulatorias de nivel superior que se diferencian en una o más unidades articulatorias inferiores, que no comparten. En las expresiones: *el médico es un profesional* y *el ingeniero es un profesional*, hay dos unidades descriptivas de un mismo nivel articulatorio, en este caso del nivel superior, ambas corresponden a sintagmas, y dos unidades distintivas: *médico* e *ingeniero*, que son de un mismo nivel articulatorio inferior (morfemas).

Relacionados con estos conceptos lingüísticos están los de paradigma y campo. El paradigma es la unidad articulatoria inferior distintiva, perteneciente a una unidad articulatoria superior descriptiva invariable. En las expresiones: *El médico es un profesional*, *El ingeniero es un profesional* y *El abogado es un profesional*, los paradigmas de cada una de las unidades superiores o descriptivas (sintagmas), se corresponden con las unidades articulatorias inferiores o distintivas, los morfemas o monemas: *médico*, *ingeniero* y *abogado*. Según la lingüística, estas tres expresiones constituyen sintagmas de contexto invariable correspondientes a la primera articulación, que se diferencian por los paradigmas señalados.

El campo está compuesto por el conjunto de unidades articulatorias superiores que se parecen por el contexto invariable y se diferencian por la unidad articulatoria inferior distintiva o paradigma. En las tres expresiones de ejemplo, hay tres sintagmas pertenecientes al mismo campo diferenciado en los paradigmas. Los conceptos de paradigma y campo no se limitan a la primera articulación, es decir, al sintagma, y se aplican también a las articulaciones inferiores. Los monemas o morfemas: *caballo* y *cabello* tie-



nen significados diferentes, pero en el plano del significante son parecidos, por compartir un contexto invariable en la segunda articulación, un mismo campo, que solo se diferencia en una articulación inferior (tercera articulación) distintiva, los fonemas [a] y [e], que constituyen sus paradigmas respectivos. El paradigma y el campo constituyen una unidad dialéctica: el uno no puede existir sin el otro, como no puede existir lo igual, sin lo diferente.

## Función paradigmática y función sintagmática

La función paradigmática es la selección y colocación de una unidad articulatoria inferior dentro de una unidad articulatoria superior. La función sintagmática consiste en la combinación y encadenamiento de unidades articulatorias inferiores para formar una unidad articulatoria superior.

## Concepto de afasia. La afasia como unidad de contrarios

La afasia se ha definido de muchas maneras, desde el ángulo o faceta que desean destacar los autores, como se describió en el resumen histórico precedente.

La definición que aparece en la monografía de Barraquer, por ejemplo, enuncia que “las afasias son trastornos de la capacidad de unir en su decodificación o codificación, los elementos significativos del habla, los vocablos (morfemas o monemas), o sus componentes de función distintiva, los fonemas, afectando así su selección y oposición en relación con su similitud o su combinación y encadenamiento en la contigüidad de un contexto”. Tal proposición no expresa la verdadera esencia del concepto de afasia: se refiere a los modelos de la lingüística que describen el trastorno del habla del paciente afásico. La esencia de la afasia no puede reducirse meramente a una descripción neurolingüística del trastorno del habla, tiene que ser más profunda y abarcadora. Lo esencial de esta afección radica en que es una alteración del lenguaje, función psíquica superior por la que el hombre se comunica con los demás y con él mismo.

La función de comunicación, esencia de la función del lenguaje, consiste en la unidad dialéctica procurada por la comprensión y la expresión verbal, mediante el empleo de la lengua o idioma, capacidad que está perturbada en la afasia. La función del lenguaje se desarrolla al aprender la lengua materna, que resulta instrumento de comunicación universal y por excelencia que adquiere el hombre en la sociedad. Como toda función psíquica, es un reflejo de la realidad y es actividad nerviosa superior que necesita del normal funcionamiento de la corteza cerebral, en especial de aquellas regiones vinculadas al analizador auditivoverbal y al analizador motor.

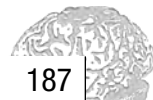
El concepto de afasia pudiera formarse a partir de estas consideraciones de la manera siguiente: es un trastorno de la función del lenguaje, de la normal capacidad para el empleo de la lengua, provocada por una afección de la corteza cerebral.

Como el lenguaje es un proceso constituido por unidades de contrarios interrelacionadas de una manera dialéctica (capítulo 7), la afasia está constituida por las mismas unidades de contrarios,<sup>4</sup> modificadas por la afección que la provoca. La concepción de la afasia como una unidad de contrarios, permite comprender que esta se manifiesta mediante diversos síndromes clínicos provocados por trastornos de intensidad variable de las unidades dialécticas presentes en el lenguaje normal:

1. Trastorno de la unidad conciencia y actividad nerviosa superior, de lo psíquico y lo fisiológico.
2. Trastorno de la unidad pensamiento y lenguaje.
3. Trastorno de la unidad cognición y comunicación.
4. Trastorno de la unidad habla y lengua.
5. Trastorno de la unidad comprensión y expresión verbal.
6. Trastorno de la unidad lenguaje externo y lenguaje interno.
7. Trastorno de la unidad lenguaje oral y lenguaje escrito.
8. Trastorno de la unidad del lenguaje espontáneo y lenguaje voluntario.
9. Trastorno de la unidad habla y comunicación gestual.

---

4 Unidad de contrarios. Como toda función psíquica superior, el lenguaje comparte la unidad de lo psíquico en tanto consiste en un reflejo de la realidad, y de lo fisiológico en tanto se trata de actividad refleja nerviosa superior. Es la unidad de la función comunicativa y cognoscitiva, que regula y modifica la acción y conducta ajena y la propia, mediante la unidad del lenguaje externo o desplegado y el interno o no desplegado. También es la unidad de lo expresivo y lo receptivo, en fusión indisoluble con la lengua o idioma. La lengua representa el contenido, el aspecto social de la acumulación y generalización de los conocimientos históricamente formados, mientras que el lenguaje es la función psíquica individual, en la que el pasado cultural, de naturaleza social, se actualiza y mediatiza por el desempeño individual de esta función psíquica. El lenguaje es la unidad de lo significativo y lo significado, el primero representado por la estructura morfológica y fonemática de la lengua, y el segundo por el sistema lexical o de significados, históricamente formado por los pueblos y naciones, y ambos en interrelación sintáctica, para permitir referencias precisas de significación expresiva y receptiva que permitan la reflexión consciente de la realidad. Está en unidad indisoluble con la conciencia y el pensamiento, sin él no es posible la reflexión consciente de la realidad, reflexión teórica ideal, característica esencial del hombre. Todas las funciones psíquicas del hombre están mediadas por el lenguaje, que brinda el asidero material de la lengua y de la actividad nerviosa superior. El lenguaje escrito (lectoescritura) está en relación dialéctica con el lenguaje oral (habla), sobre todo en aquellas sociedades cuyas lenguas poseen alfabeto, y registran gráficamente los sonidos del idioma, y menos, en aquellas en las que la escritura es ideográfica. Existen y se desarrollan múltiples y variadas interrelaciones dialécticas al estudiar el lenguaje. Solo se han tratado algunas, con la intención de llamar la atención sobre la importancia de una visión dialéctica materialista en la comprensión de fenómenos tan complejos como el lenguaje y sus alteraciones.



Estas unidades de contrarios no son las únicas que se pueden describir, aunque sí las fundamentales que se pueden alterar en el fenómeno afásico, en dependencia del tipo clínico del síndrome, determinado a su vez por la afección cerebral y sus características: forma de instalación (aguda, subaguda o crónica), naturaleza, topografía, volumen, número de lesiones, así como las condiciones del enfermo: edad, estado de salud previo, dominancia hemisférica y nivel cultural.

Cada una de esas unidades de contrarios se constituye a su vez, en unidades de contrarios más específicas. El habla o lenguaje es la unidad del paradigma y el sintagma, del signifiante y el significado, de lo motor y lo sensorial, de lo aferente y lo eferente, por solo señalar algunas. Es preciso subrayar que la unidad de contrarios se debe concebir en su interrelación dialéctica: no solo se oponen sino que existen en mutua dependencia: ambos se presuponen. Una concepción dialéctica pero limitada se evidenció en las dicotomías de Saussure y de Jakobson, en que se resaltaron la oposición sobre la unidad.

Al concepto de afasia antes elaborado, se debe añadir que la alteración del habla o lenguaje se manifiesta en diferentes tipos clínicos de síndromes afásicos. Estos se han descrito por numerosos investigadores, que con frecuencia destacan la diversidad o diferencia, en detrimento de la unidad conceptual de la afasia. En realidad, como todo fenómeno o proceso, la afasia es la unidad de contrarios de contenido y forma: el primero es el trastorno de la función del lenguaje debido a una lesión cerebral, y la segunda se manifiesta en los diferentes síndromes afásicos que representan las variadas formas clínicas de ese contenido. De esta manera se fundamenta nuestra concepción de considerar la afasia como un fenómeno o proceso unitario, a pesar de reconocer la diversidad clínica de sus manifestaciones.

En este acápite relacionado con el concepto de afasia, es preciso destacar algunas cuestiones fundamentales. El lenguaje es una función psicológica que forma parte de la conciencia del hombre y en unidad indisoluble con esta. Toda función psíquica consciente del hombre está mediada por el lenguaje y constituye un reflejo de la realidad objetiva que la determina. Como toda función psíquica, en el lenguaje participan las tres unidades funcionales básicas descritas por Luria y que fueron tratadas en el capítulo 3.

La afasia como trastorno de tal función psíquica, se debe a lesiones o procesos patológicos que interfieren con el funcionamiento de alguna de esas unidades básicas, lo que confiere particularidades clínicas al trastorno afásico, vinculadas con la unidad o las unidades funcionales afectadas. La función psicológica del lenguaje normal y su trastorno, constituyen reflejos de la realidad objetiva, que se refractan a través del sujeto normal y del sujeto afásico, respectivamente, durante las relaciones gnoseológicas fun-

damentales que se establecen. En un sujeto y en el otro, el habla responde a un reflejo de la realidad, que se refracta mediante el empleo de la lengua: empleada de manera normal en el sujeto sano, y de manera perturbada en el afásico.

El lenguaje normal, al igual que el lenguaje afásico, constituyen la unidad de lo general, expresado en la lengua heredada de la sociedad en que se nace, y de lo individual, constituido por las condiciones psicológicas, culturales y el dominio de la lengua diferentes en todos los sujetos. En el paciente afásico se añade el trastorno del habla ocasionado por la afección cerebral.

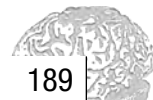
La afasia no es un trastorno de la lengua, sino un trastorno de la capacidad de usar la lengua, por el hablante. Por ello, la lingüística, y en especial la neurolingüística, si bien contribuyen al conocimiento de la afasia, al describir las diferentes alteraciones que ocurren en el empleo de la lengua, no se ocupan del estudio de la afasia en su integridad, ya que este concierne a la neuropsicología.

La unidad de contrarios, manifestada en lo general y lo individual, permite hacer generalizaciones en la clasificación de los síndromes afásicos, de mucha utilidad para el diagnóstico y el establecimiento de pronósticos y estrategias para la rehabilitación; aunque lo individual, representado por la afasia del sujeto, no aparece reflejado en toda su riqueza en el diagnóstico sindrómico. Ello evidencia que no existe una afasia igual a otra, aunque se puedan incluir en un mismo tipo, según la clasificación empleada.

## Síntomas y signos afásicos

Los trastornos afásicos provocan una sintomatología particular. En el sujeto afásico hay dos alteraciones fundamentales del habla: los trastornos de la expresión y los de la comprensión verbal. Ambos se presentan en el enfermo, aunque puede predominar uno de ellos, en dependencia del síndrome afásico que tenga, determinado a su vez, por la localización, la extensión o el volumen de la lesión cerebral, y su repercusión funcional local y sistémica, motivada por su agudeza o cronicidad, que dependen de la naturaleza del proceso patológico.

Con frecuencia, de manera engañosa, el trastorno de la comprensión aparenta ser menos intenso que el de la expresión verbal, debido a que el paciente afásico recibe una información acompañada de la gestualidad del interlocutor, a la que se añade la situación concreta o contexto situacional, que sirve de ayuda, en el momento en que se le ordena el cumplimiento de alguna acción o tarea. A menudo la familia considera que el paciente afásico entiende perfectamente, aunque no pueda hablar, afirmación que el examen del lenguaje muchas veces consigue desmentir.



## Trastornos de la expresión verbal o lenguaje expresivo

Los trastornos de la expresión verbal o del lenguaje expresivo pertenecen a dos categorías: la reductora y la deformadora, que aunque desde el punto de vista clínico difieren, tienen algunos elementos fisiopatológicos comunes.

La reducción del lenguaje expresivo incluye la suspensión del habla, la reducción nominal con estereotipias verbales, el agramatismo, los trastornos de la articulación con retardo en el inicio, interrupciones a mitad de palabras o frases, perseveración de fonemas y palabras, ecolalia y la denominada “intoxicación” del vocablo. Mientras que la deformación del lenguaje expresivo comprende las parafasias, los neologismos, la disintaxia y la jergafasia.

Estos dos tipos de trastornos fundamentales de la expresión verbal, no tienen una delimitación absoluta y a veces resulta difícil clasificar una determinada actuación afásica dentro de un tipo u otro. Es muy frecuente que al inicio de las afasias agudas predominen los trastornos reductores del habla o que estos sean los únicos trastornos expresivos.

La suspensión del habla debe diferenciarse del mutismo de origen psicógeno y de la anartria. La suspensión del habla en el sujeto afásico ocurre en el comienzo de la afasia aguda, y se acompaña de trastornos de la comprensión del lenguaje oral y de la lectura y de manifestaciones neurológicas focales, como paresia facial o de las extremidades, generalmente del lado derecho. En la anartria no ocurre el trastorno de la comprensión y puede obedecer a trastornos neurológicos diversos, como enfermedad de Parkinson avanzada, neuropatías craneales, botulismo, síndrome de Guillain-Barré, enfermedad del sistema motor y otras enfermedades degenerativas, vasculares y de otras causas, del sistema nervioso.

Con frecuencia, la reducción nominal se asocia con las estereotipias verbales, que sustituyen, a modo de comodín, la imposibilidad de encontrar la palabra adecuada. Esta alteración a menudo aparece en la recuperación de la afasia, en la que había suspensión del habla. En los trastornos severos y de mal pronóstico se mantienen las estereotipias verbales que se repiten en cada intento de eforización del enfermo, lo que constituye la intoxicación por el vocablo. El tipo reductivo de la expresión verbal (o síndrome de desintegración fonética<sup>5</sup>) es de una fluidez lenta con esfuerzo y latencia inicial prolongada del habla, interrupciones por la mitad de la palabra y repetición

5 El síndrome de desintegración fonética se manifiesta por síntomas y signos, tales como la dificultad en la emisión verbal con retraso en el inicio y arranque explosivo; y desigualdades en la energía de la elocución con frecuente ensordecimiento de los sonidos al final de la frase e interrupciones frecuentes, acompañado de exagerada gesticulación. Desde el punto de vista fisiopatológico, en este síndrome hay trastornos paralíticos, distónicos y dispráxicos, en grado variable.

de los fonemas constitutivos o interrupciones de la frase, lo que imprime un carácter no fluido a la expresión oral y a la escritura, que las hace imposibles. El trastorno reductor del lenguaje proposicional o voluntario se hace más notorio durante el discurso o narración de algún suceso. Este mejora en el diálogo, donde puede apreciarse laconismo, que en intensidad puede llegar a las respuestas de sí o no frente a las preguntas y a la repetición de lo que dice el interlocutor: trastorno denominado ecolalia. Este trastorno se acompaña por un aumento de la gestualidad del enfermo y de ansiedad, e incluso de angustia, al percibir que no es entendido.

El agramatismo es un trastorno que generalmente aparece durante la recuperación de una afasia en la que hubo suspensión del habla. Consiste en la incapacidad de emplear correctamente los tiempos verbales y de construir la sintaxis de la frase u oración como es debido. Esta queda reducida a los elementos fundamentales, como los verbos, generalmente en infinitivo, y los vocablos nominales, con frecuente omisión del sujeto de la acción: parecido al lenguaje del niño pequeño, denominado también, de estilo telegráfico.

Los trastornos deformantes del lenguaje expresivo aparecen acompañando a los trastornos reductores, luego que desaparece la suspensión del habla; y se incrementan a medida que disminuye la intensidad de la reducción de la expresión oral. La parafasia es la producción afásica deformante más frecuente, y consiste en la sustitución o empleo de una palabra por otra. A esta situación se llega por mecanismos diferentes, que dan lugar a dos tipos de parafasias que habitualmente se pueden diferenciar con facilidad. La parafasia literal y la parafasia verbal contaminan en mayor o menor medida el habla del paciente afásico.

La primera se puede definir como una palabra estructuralmente incorrecta, que no pertenece al inventario léxico de la lengua. Ocurre por un trastorno de la articulación orofonatoria, y es más frecuente con palabras de mayor complejidad articulatoria o de uso infrecuente. En la parafasia literal, también denominada fonémica, el trastorno ocurre en el significante de la palabra. Se identifica por su parecido morfológico con la palabra sustituida, para lo cual ayuda también el contexto, que delimita la parte semántica. Y se acompaña de un esfuerzo articulatorio, de escasa fluidez, y de interrupciones frecuentes, características todas de los trastornos reductores de la expresión oral.

La parafasia verbal se diferencia de la literal en que el paciente emplea una palabra que pertenece al léxico de su idioma, pero, al igual que en la parafasia literal, es una sustitución incorrecta de la palabra apropiada. La parafasia verbal puede ser de dos tipos: la parafasia verbal semántica, que se identifica por la semejanza de significado con la palabra que el paciente



sustituye, y la parafasia verbal morfológica en que la sustitución es consecuencia del parecido morfológico o significativo con la palabra correcta. Esta distinción no siempre resulta fácil de establecer. Para ilustrarla y facilitar su comprensión, se presentan ejemplos de parafasia en letra cursiva:

1. *Parafasias literales*: palabra incorrecta, no perteneciente al inventario lexical de la lengua o idioma:
  - a) Activo [*actipo*].
  - b) Libro [*lepro*].
2. *Parafasia verbal*: palabra perteneciente al inventario lexical de la lengua o idioma, pero incorrectamente empleada:
  - c) Caballo [*cabello*]. Parafasia verbal morfológica con semejanza en el plano del significante.
  - d) Tigre [*gato*]. Parafasia verbal semántica.
  - e) Silla [*mesa*]. Parafasia verbal semántica.
  - f) Pizarra [*libreta*]. Parafasia verbal semántica.

Las parafasias verbales por asociación de semejanza en el plano del significado son extremadamente variables. La relación puede ser cercana, como en los ejemplos de *tigre* y *gato*, que son animales, o *silla* y *mesa*, que son muebles; o puede estar más alejada, como en el último ejemplo: *pizarra* y *libreta*, que son objetos sobre los que se puede escribir; o estar mucho más alejada, y que el contexto proporcione la clave de la relación que el paciente ha establecido.

Los neologismos de los pacientes afásicos pueden impresionar al explorador, por ser palabras totalmente nuevas en el léxico, cuyo significado a veces escapa por completo de su conocimiento. En realidad son parafasias peculiares, cuya distinción o categorización poseen un nivel elevado de subjetividad. Con frecuencia, estos neologismos se asocian con las parafasias verbales, ya sean morfológicas o semánticas, y generalmente sobre un fondo de anosognosia y de un habla fluida, que en casos extremos puede llegar a la jergafasia. Esta última consiste en una producción afásica fluida a veces logorreica ininteligible para el oyente.

La disintaxia consiste en un trastorno de la construcción sintáctica de la expresión verbal. Es diferente del agramatismo, determinado por una reducción sintáctica, por una simplificación. La diferenciación entre uno y otro a veces se dificulta.

Con frecuencia, en el paciente afásico se observa un trastorno de la expresión verbal que consiste en la disociación de la dificultad, a veces marcada, para el habla voluntaria o proposicional, y la facilidad contrastante con la que expresa palabras y frases, de manera automática, bajo condiciones afectivas diversas, incluso el canto de segmentos de composiciones

muy conocidas. Esta disociación automático-voluntaria<sup>6</sup> fue señalada por Baillarger y más tarde por Jackson como un signo característico de la producción afásica.

El análisis semiológico del lenguaje del paciente afásico es mejor mediante la grabación del lenguaje durante la exploración neuropsicológica, porque posibilita apreciar y relacionar mejor todos los elementos del habla afásica, necesarios para un diagnóstico certero. Por ejemplo, la distinción entre una parafasia literal o fonémica, y una verbal, puede ser difícil cuando la sustitución fonémica propia de la parafasia literal conduce a la formación de una palabra o morfema perteneciente al inventario del idioma que podría entonces ser catalogada como parafasia verbal. Es el caso de la sustitución de la palabra bola (correcta) por la palabra bula (incorrecta), que se puede definir como parafasia literal o verbal, según el contexto en que aparezcan, ya que ambas palabras pertenecen al inventario lexical de la lengua.

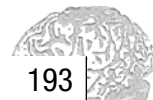
## Estudios de casos

Para contribuir a un mejor conocimiento de la semiología afasiológica, se presentan algunos casos de pacientes con lenguaje afásico, examinados en consulta.

### *Paciente RST*

El primer paciente, nombrado RST, es de género masculino. Su edad: 57 años. Ocupación: dirigente laboral. Diestro. Escolaridad: universitaria. Antecedentes patológicos personales: hipertenso durante 30 años aproximadamente, fumador y diabético desde hacía 5 años. Padece afasia motora eferente en recuperación. Diagnóstico: afasia motora eferente por ictus isquémico, con infarto parcial del territorio cortical de la arteria cerebral media izquierda, que se localiza en la región frontal inferior y posterior. El trastorno reductor y el deformante del habla de este paciente afásico pueden definirse como un síndrome de desintegración fonética ligero en recuperación. Los ejemplos proceden de la grabación de un examen o entrevista,

6 Disociación automático-voluntaria. John Hughlings Jackson aceptó las conclusiones de Jules Gabriel François Baillarger, pero especificó que hablar significa colocar las palabras en proposiciones, y que una palabra aislada puede tener un valor proposicional, mientras que una frase puede ser automática sin significación proposicional. A partir de este momento, tal fenómeno se denominó disociación automático voluntaria o principio de Baillarger-Jackson. Este se puede notar durante la entrevista al paciente afásico, por algún estímulo afectivo, y frecuentemente se aprecia durante la repetición de series automatizadas, como contar del 1 al 20, decir los días de la semana o los meses del año, que el paciente lo hace bastante bien, sobre todo las más fáciles; en contraste, se aprecia su imposibilidad o alteración al intentar decirlas en orden invertido.



80 días después del ictus. Las frases en cursiva son las respuestas del paciente, y los puntos suspensivos representan interrupciones y latencias prolongadas proporcionales a su extensión:

Entrevista:

- ¿Dónde trabaja?
- *Navegación Caribe.*

Cuando se le pidió que repitiera términos, se apreció una repetición o lenguaje reflejado:

1. Empequeñecimiento: *..emque..enca..encane...*
2. Alfeñique: *alfeni.. alfeniqu..alfenique*
3. Llaverero: *.....llarnero..llaverero*
4. Archipiélago: *....archipuélago..archipuélago ...*
5. Puntero: *...pintero*
6. En el jardín detrás de una alta cerca crecía una mata de mango: *en el jardín.....detrás del...detrás del...una mata de man...man..man...*
7. En el claro del bosque: *en el claro del bosque.*
8. La luna brilla: *la luna brina.*

Cuando se le solicitó que dijera series automáticas:

1. Contar del 1 al 20 (lo hizo sin alteración).
2. Contar del 20 al 1 (lo hizo sin alteración).
3. Los días de la semana: *lunes, martes, miércoles, jueves, sábado y domingo.* Se le dijo que había omitido el viernes. Y dijo nuevamente la serie de manera fluida y sin error.
4. Los días de la semana en orden invertido: *sábado.....sábado...sábado...siete...sábado...siete.....sábado, viernes, jueves, jueves....jueves...eeh...jueves, viernes.....martes, lunes, domingo.*

En estos fragmentos del lenguaje de un paciente afásico se aprecian numerosas parafasias literales, interrupciones de latencias variables, repeticiones de fonemas y palabras, que le restan fluidez al lenguaje. Estas alteraciones se clasifican como trastornos deformantes y reductores de la expresión oral. Este paciente enuncia una serie automática de manera correcta; pero al tener que expresarla en orden inverso, reaparece el trastorno del habla, lo que representa un caso particular de la disociación automático voluntaria.

### *Paciente EAI*

La segunda paciente, nombrada EAI, es de género femenino. Edad: 45 años. Ocupación: profesora de enseñanza secundaria. Un mes antes del

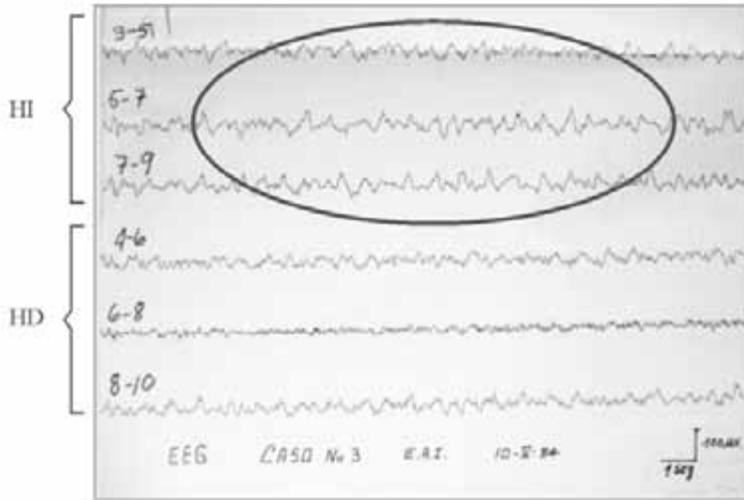
ictus, comenzó una alteración de su conducta y dos episodios de pérdida súbita y breve del conocimiento, a lo que siguió un estado de confusión mental que duró varias horas.

Tras el examen físico se apreció un marcado deterioro de la función denominativa del habla de tipo amnésico, que se manifestó en la falta del vocablo correcto, el empleo de parafasias verbales, predominantemente semánticas, ligera alteración del lenguaje reflejo, del oído fonemático y de la articulación. Además, una alteración moderada, aunque más acentuada que el trastorno expresivo, de la comprensión de palabras, de la comprensión de oraciones largas o de compleja estructura gramatical, con conservación relativa de la audición fonemática, que se resiente solo por la fatiga o cuando se le habla muy rápido. Se apreció también, disociación automático voluntaria, tendencia a la ecolalia, muy escasas parafasias literales y pocas perseveraciones. Conservaba la autocritica del defecto.

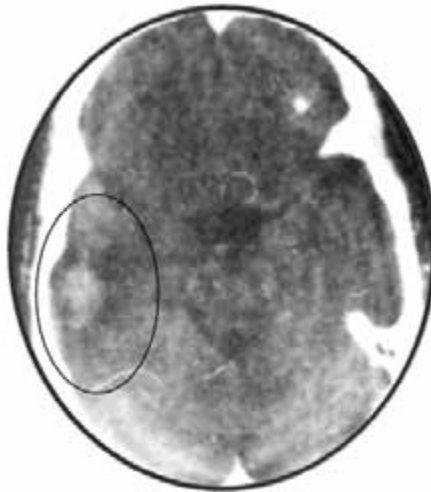
Se encontró papiledema bilateral incipiente. La perturbación del lenguaje correspondió a una afasia por disfunción del lóbulo temporal, del tipo acústico amnésica, según la clasificación de Luria. En el electroencefalograma se evidencia actividad focal lenta en derivaciones frontotemporales izquierdas (Fig. 8.1). En la tomografía axial computarizada del cráneo, se observa una lesión expansiva en el lóbulo temporal izquierdo (Fig. 8.2). Por biopsia se diagnosticó un glioblastoma multiforme.

Las frases en cursiva las emitió la paciente durante el examen, y los puntos suspensivos representan interrupciones y latencias prolongadas proporcionales a su extensión:

1. Cuando se le solicitó que dijera series automáticas:
  - a) Días de semana (los dijo sin alteración en orden tradicional y a la inversa).
  - b) Meses del año: *enero, febrero, marzo, abril, mayo...así nació mi mamá, mi hija el 30 de mayo...abril...jueves..junio, julio, agosto, septiembre, octubre, noviembre, diciembre.*
  - c) Se le pidió decir en orden invertido los meses del año: *diciembre, noviembre, octubre...diciembre, noviembre, octubre.....agosto, julio, junio, agosto.....marzo, febrero y enero.*
2. Cuando se le solicitó que repitiera frases (lenguaje reflejado):
  - a) El sol sale (lo dijo sin alteración).
  - b) La luna brilla (lo dijo sin alteración).
  - c) El viento sopla: *El viento sota.*
  - d) En el jardín detrás de una alta cerca, crecía una mata de mango. *En el jardín, en el jardín detrás de una alta cerca, detrás del sol, crecía una...una mata.....*



**Fig. 8.1.** Electroencefalograma de paciente EAI. Se aprecia actividad focal lenta.



**Fig. 8.2.** Tomografía axial computarizada de paciente EAI. Se observa glioblastoma temporal izquierdo.

3. Cuando se le pidió nombrar objetos que se le presentaron (lenguaje denominativo):
  - a) Agenda: *carpeta ¿puede ser? Unaaaa: agenda roja de cubana.*
  - b) Bata (de médico): *blusa.*
  - c) Taza y plato: *taza con su vaso.*
  - d) Capullo de flor: *cocuyo de flor.*

En estos fragmentos de habla afásica se evidencia el predominio de las parafasias verbales sobre las literales, con mayor fluidez de la expresión oral por haber menos pausas y repeticiones. La mayoría de las parafasias verbales en este caso, son de tipo semántico, excepto una parafasia verbal morfológica: *cocuyo* por *capullo* y una parafasia literal o fonémica: *sota* por *sopla*. El esbozo oral del explorador ayuda a la emergencia de la palabra. Se presenta además el fenómeno de la disociación automático-voluntaria, expresada en la serie automática más compleja de los meses del año. En el fragmento no se recoge la frecuente ecolalia evidenciada en la repetición verbal de la orden que da el explorador. El trastorno deformante es más marcado que el reductor.

## Trastornos de la comprensión del lenguaje verbal

En la afasia siempre se aprecia el trastorno de la comprensión del habla o lenguaje verbal, aunque su intensidad varía en dependencia del tipo de afasia. En los dos ejemplos anteriores también se considera que hay trastorno de la comprensión del lenguaje verbal, más marcado en el segundo que en el primero.

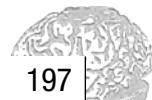
En el primer paciente prevaleció el trastorno expresivo o motor, y en el segundo, predominó ligeramente el receptivo o de comprensión. Con cierta frecuencia, el trastorno de la comprensión en pacientes con afasias motoras, no se hace evidente desde el inicio. Va emergiendo durante el examen, en especial cuando se le habla al paciente con cierta rapidez o cuando se emplean construcciones sintácticas complejas y cuando el explorador no acompaña el habla con la gestualidad, y de esta forma hace más vulnerable la comprensión para el paciente afásico.

En el acápite precedente se mostraron dos ejemplos de pacientes afásicos que presentan trastorno de la expresión oral. Estos mismos también revelan trastornos de la comprensión del lenguaje oral, lo que corrobora la permanente unidad dialéctica de expresión-comprensión, no solo en el habla normal, sino también en el lenguaje afásico.

## Estudios de casos

### *Paciente RST*

Mediante las pruebas que se detallan seguidamente, el paciente RST ofreció respuestas (destacadas con letra cursiva) que ratifican la existencia de trastornos en la comprensión del lenguaje oral:



1. Audición fonemática:
  - a) bo-ba-bi: *bi-ba-bo*
  - b) bu-bo-bi: *bo-ba-bu*
2. Comprensión de órdenes verbales:
  - a) Con la pluma señale el peine: *cumplió bien la orden.*
  - b) Señale la goma con el peine: *el paciente ejecuta la orden a la inversa: señaló el peine con la goma.*
  - c) Coloque el lápiz entre la goma y el peine, y los espejuelos encima de la pluma: *demora en comenzar y no puede.*
  - d) Se repite la orden anterior: *colocó los espejuelos, el lápiz y la goma encima de la pluma.*

### 3. Problema aritmético:

Tengo 18 libros repartidos en dos libreros. En un librero hay doble número de libros que en el otro. ¿Cuántos libros hay en cada librero?

Respuesta: *18 libros en uno y 18 en el otro. Rectifica y responde: 18 libros en uno y 9 en el otro.*

Estos ejemplos muestran alteraciones de la comprensión, que en lo fundamental, no dependen del trastorno en la audición fonemática, la cual solo se alteró frente a la sobrecarga de información, en que no hubo selectividad de los fonemas correlativos, sino que también se incluyeron los fonemas disyuntivos. Este trastorno se percibe cuando al paciente se le dan órdenes complejas y largas para que las ejecute. Éste se deja impulsar por el orden gramatical y no por el significado de la construcción sintáctica. El significado lexical está prácticamente indemne, la alteración ligera se observa para el significado gramatical, como se evidencia claramente en la respuesta al problema aritmético.

## Paciente EAI

Tras pruebas similares a las anteriores, en busca de trastornos de la comprensión del lenguaje oral, la paciente EAI ofreció las respuestas destacadas con letras cursivas:

1. Audición fonemática (repetir estos sonidos):
  - a) l-b: *p ¿cómo es?*
  - b) l-b: *l-b*
  - c) b-p-t: *-----*
  - d) b-p-t: *b-p-t*
  - e) t-d: *t-d*
  - f) t-d-b: *t-d-b*
2. Comprensión de órdenes verbales:
  - a) Señale el peine y el lapicero: *la paciente repitió "el lapicero", y no ejecuta la orden.*

- b) Señale la goma de borrar y la caja de fósforo: *la paciente repitió "la goma", y ejecuta correctamente la orden.*
  - c) Señale la llave y el peine: *señaló la llave y la pluma.*
  - d) Coloque el peine encima de la caja de fósforos: *la paciente repitió "el peine encima de la caja de fósforos", y los señala solamente, no ejecuta la orden.*
  - e) Señale el peine con la goma: *la paciente ejecutó la orden a la inversa: con el peine señaló la goma.*
3. En las diez órdenes de dibujar cruces y círculos<sup>7</sup>, cometió cinco errores:
- a) Una cruz bajo un círculo: +O
  - b) A la izquierda del círculo una cruz: O+
  - c) Una cruz y encima un círculo: +O
  - d) Un círculo bajo una cruz: O+
  - e) A la derecha del círculo una cruz: +

4. Problema aritmético:

Tengo 18 libros repartidos en dos libreros. En un librero hay doble número de libros que en el otro. ¿Cuántos libros hay en cada librero?

Respuesta: *No puede dar respuesta, dice que no está clara.*

5. El problema más sencillo:

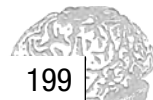
Tengo 18 libros repartidos por igual en dos libreros. ¿Cuántos libros hay en cada librero?

Respuesta: *Divide  $18 / 2 = 9$ , pero reconoce no estar clara con la respuesta.*

Los ejemplos muestran que la paciente no presentaba alteración relevante en la discriminación audioverbal de los fonemas. Esta solo se percibe por cansancio al prolongar la prueba o al aumentarle la rapidez de su presentación. No hubo selectividad para los tipos de fonemas (correlativos y disyuntivos). No obstante, se aprecia una importante alteración de la comprensión del habla, manifestada en el cumplimiento de las órdenes. La comprensión empeoró cuando la orden fue extensa o cuando su estructura lógico gramatical fue compleja. Antes del cumplimiento de las órdenes,

7 Prueba de las diez órdenes de dibujar círculos y cruces:

- 1. Un círculo y una cruz.
- 2. Dos círculos y una cruz.
- 3. Una cruz entre dos círculos.
- 4. Una cruz bajo un círculo.
- 5. Una cruz y encima un círculo.
- 6. A la izquierda del círculo una cruz.
- 7. A la derecha de la cruz un círculo.
- 8. Un círculo bajo una cruz.
- 9. A la derecha del círculo una cruz.
- 10. Una cruz bajo un círculo.



con frecuencia esta paciente manifestó ecolalia. No presentó enajenación del significado de la palabra.<sup>8</sup> En la prueba de las diez órdenes de dibujar círculos y cruces, presentó 50% de errores, frente a órdenes simples y a órdenes más complejas.

## Clasificación de las afasias, síndromes afásicos y fisiopatología

De las numerosas clasificaciones de las afasias, ninguna es concluyente. En el acápite referente al desarrollo del pensamiento científico acerca de las afasias, se presentaron varias de estas clasificaciones, a las cuales se hará referencia. En este acápite se exponen las clasificaciones antiguas y modernas más frecuentemente utilizadas, sobre las cuales hay que establecer una adecuada equivalencia terminológica. Y se intenta ofrecer una visión crítica del tema, que fundamente la clasificación que será adoptada como la más conveniente en opinión del autor, para la neuropsicología clínica.

Toda clasificación constituye un instrumento del conocimiento: parte de una realidad, de un fenómeno, del cual se toman aquellos elementos considerados de significación para la mejor caracterización conceptual. Las clasificaciones son, por tanto, construcciones teóricas mediante las cuales se intenta conocer mejor la realidad objetiva, y cuya eficacia se corresponde con el desarrollo de la ciencia. Las distintas clasificaciones de las afasias resultan del largo camino de la evolución del pensamiento científico. Desde los aportes de Broca y de Wernicke se empezó a considerar que esta afección se expresaba en dos síndromes clínicos contrapuestos: la afasia motora (descrita por el primero) y la sensorial (por el segundo). Otro gran científico de la neurología, Jackson, clasificó la afasia como fluente y no fluente, distinción que perdura por su sencillez y valor en el plano semiológico, ya que los diversos síndromes afásicos pueden ser agrupados según la facilidad o fluencia del lenguaje oral.

La afasia no fluente se caracteriza por el esfuerzo articulatorio, la prolongada latencia inicial para hablar, las pausas frecuentes, la producción de parafasias literales o fonémicas, la reducción de la expresión, que puede llegar a ser marcada, y la alteración de la comprensión es mucho menos intensa. En la afasia fluente, en cambio, el paciente habla sin esfuerzo articulatorio, el trastorno del habla es predominantemente deformante, con

8 Enajenación del sentido o significado. Alteración del significado de una palabra o morfema, que ocurre inmediatamente después de haber sido comprendido, debido a una inestable discriminación auditiva verbal de los fonemas que la constituyen. Es como si después de haber sido captado, el significado se evaporara o diluyera. La enajenación del significado es un trastorno de la comprensión, que se presenta en las afasias causadas por un compromiso de la audición fonemática y del lenguaje reflejo.



parafasias verbales y a veces con neologismos, no hay interrupciones significativas y la reducción de la expresión es mínima o no ocurre; sin embargo, la comprensión está más perturbada.

Las afasias no fluentes se consideran equivalentes a las afasias motoras, y las fluentes, a las afasias sensoriales. La denominación de afasia motora y afasia sensorial ha sido criticada por algunos autores, debido a que tanto en una como en otra confluyen los trastornos expresivos y receptivos. Lo importante, en mi opinión, no estriba en la crítica a tal denominación para los diferentes síndromes afásicos, sino en reconocer que en la afasia, por ser un trastorno del lenguaje, hay una unidad dialéctica de lo expresivo y lo receptivo, que explica que no existen trastornos del habla “puros”: motores (expresivos) o sensoriales (receptivos).

Actualmente muchos autores clasifican los síndromes afásicos por la localización cerebral de las lesiones que los provocan, como síndromes afásicos perisilvianos y los extrasilvianos, estos últimos también nombrados transcorticales.

Las lesiones alrededor de la cisura de Silvio en el hemisferio dominante, acarrear diferentes síndromes afásicos, que se clasifican en afasia motora o afasia descrita por Broca, afasia sensorial o afasia descrita por Wernicke, afasia de conducción (negada por algunos autores), y afasia total o global.

La afasia motora ocurre por lesiones de localización anterior o frontal que afectan la región del opérculo rolándico y la región premotora de la tercera circunvolución frontal adyacente al opérculo. Y debe haber un síndrome afásico no fluente, que se ha podido corroborar desde la descripción de Broca hasta hoy. Sin embargo, la lesión de esa región no siempre origina el síndrome de afasia motora. La localización posterior perisilviana, es propia de la afasia sensorial o de Wernicke, que es una afasia fluente con trastornos acusados de la comprensión. La lesión de localización intermedia entre los polos anterior y posterior de esta región perisilviana, provoca la denominada afasia de conducción, definida como la alteración selectiva para el lenguaje reflejado o repetitivo, sin otra alteración del habla ni en la expresión ni en la comprensión. La forma pura de esta afasia es discutible y no fue aceptada por Luria.

En mi opinión, resulta paradójico que una lesión que afecta el lenguaje reflejo o repetitivo no provoque otra alteración del habla; su existencia solo es posible en aquellas formas no puras, que aparecen durante la recuperación de una afasia descrita por Wernicke, y se manifiesta además con la presencia de parafasias literales y ligeros trastornos de la comprensión. La afasia global o total es una afasia generalmente no fluente, caracterizada por un grave trastorno reductor de la expresión y marcada alteración de la comprensión, que cuando es aguda puede evolucionar hacia una afasia motora de mayor o menor gravedad. Muchas veces, la afasia global y la mo-



tora se acompañan de hemiparesia derecha, debido a que es muy frecuente que el hemisferio cerebral izquierdo, asiento de la lesión, sea el dominante para la función del lenguaje.

Afasia extrasilviana es la denominación que algunos autores prefieren en lugar de afasia transcortical:<sup>9</sup> incluye las afasias ocasionadas por lesiones corticales fuera de los límites perisilvianos, y por lesiones subcorticales, incluso cerebelosas. Es difícil aceptar esta última localización.

Clínicamente los síndromes afásicos transcorticales (extrasilvianos) se caracterizan por conservar el lenguaje reflejado, pero no los niveles funcionales superiores del habla. Estos niveles se muestran alterados, ya sea lo expresivo o motor, ya sea lo receptivo o sensorial, o ambos polos, en lo que se denomina afasia transcortical mixta. Desde su identificación por Lichtheim, la afasia transcortical ha recibido varias denominaciones. Su frecuencia es relativamente baja con relación a las afasias perisilvianas. En un estudio en Dinamarca en 270 sujetos afásicos por ictus agudo, por ejemplo, solo el 7 % padecía afasias transcorticales.

Se considera que entre las clasificaciones presentadas, la distinción entre afasias fluentes y no fluentes es muy práctica y fácil, por lo que los clínicos la emplean habitualmente. Ello se debe a que es aplicable a la mayoría de las afasias. Desde un punto de vista neurolingüístico, las afasias no fluentes, además de ser equivalentes a las afasias motoras, se corresponden con las afasias provocadas por trastornos de la función sintagmática o de contigüidad y, según la concepción de las tres dicotomías de Jacobson, se corresponden con el nivel de la primera dicotomía, la perturbación de la codificación y con la tercera dicotomía en el trastorno de la sucesividad o secuencia. Las afasias fluentes, equivalentes a las afasias sensoriales, ocurren por trastornos de la función paradigmática o de selección. Según este último autor, obedecen a un trastorno de la decodificación y de la simulta-

9 La concepción y denotación de la afasia transcortical fue elaborada por Wernicke y Lichtheim, para referirse a los síndromes afásicos con preservación del lenguaje reflejo o repetitivo. Este último autor empleó el término afasia interna comisural, para designar este grupo de afasias; mientras que Wernicke utilizó el término transcortical, para el mismo trastorno del lenguaje. Clínicamente, Lichtheim identificó dos tipos de síndromes: la afasia motora transcortical y la afasia sensorial transcortical, y estableció que las lesiones por fuera de la región perisilviana del hemisferio dominante podían provocar tales trastornos del lenguaje. Durante las postrimerías del siglo XIX y hasta la década del 40 del siglo XX, apenas se habló de este tipo de afasia, ni siquiera autores como Pierre Marie y Henry Head, incluyeron la afasia transcortical en sus clasificaciones. En 1948, bajo el nombre de "aislamiento del área del lenguaje", Goldstein planteó el mecanismo que en su opinión sustenta este trastorno afásico. Datos más recientes acerca de la historia de la afasia transcortical revelan el empleo de otras denominaciones: afasias extrasilvianas (Benson y Ardila), síndrome de la arteria cerebral anterior (Rubens) y síndrome del área motora suplementaria (Alexander).

neidad o concurrencia, correspondientes a la primera y tercera dicotomías, respectivamente.

La distinción entre afasias perisilvianas y extrasilvianas o transcorticales se basa en la conservación o no del lenguaje reflejo o repetitivo, que se altera o imposibilita en las primeras, y se conserva en las últimas. La utilidad de esta clasificación estriba en que posibilita determinar la topografía lesional y establecer un pronóstico funcional, ya que las afasias extrasilvianas en general, son menos limitantes y evolucionan hacia una mejor recuperación. Según la concepción de Jacobson, la segunda dicotomía caracteriza esta clasificación, y las afasias por desintegración se corresponden con las afasias perisilvianas, mientras que las afasias por limitación, se corresponden con las extrasilvianas o transcorticales.

A pesar de las diferencias en las clasificaciones de las afasias por Head, Goldstein, Alajouanine, Sabouraud y Hecaen,<sup>10</sup> la clasificación clásica considera cuatro tipos de afasias: motora, sensorial, de conducción y total, y las divide en perisilvianas y extrasilvianas, que son estrictamente fenomenológicas.

El énfasis en la distinción de las formas constituyó una limitación de todas ellas, por lo que resultaron incompletas. Tal limitación no se podía resolver con la introducción de la neurolingüística para explicar los mecanismos fisiopatológicos que provocaban los diferentes trastornos del habla. A la lingüística solo le corresponde estudiar las alteraciones en el uso de la lengua por el paciente afásico, y solo en ese sentido puede hablarse de neurolingüística. El problema de los mecanismos nerviosos alterados como causa de la afasia, solo puede ser encarado por la neuropsicología.

La clasificación de las afasias por Luria intenta superar lo fenomenológico de las clasificaciones antes presentadas, y adentrarse en los mecanismos nerviosos, cuya alteración particular conduce a los distintos síndromes descritos por él. Acumuló una vasta experiencia en el campo de la afasiología,

---

10 Clasificación neurolingüística de las afasias por Hecaen y Angelergues:

1. Afasias de expresión:

Afasia de realización fonemática (síndrome de desintegración fonética): afasia de la segunda articulación.

Afasia agramática (trastorno de la contigüidad).

Afasia de programación frástica o afasia de conducción: afasia de la primera articulación.

2. Afasia de recepción (afasias de Wernicke):

Con predominio de la sordera verbal.

Con predominio del síndrome de jergafasia anosognosia por pérdida de los valores semánticos.

3. Afasia amnésica: trastorno de la similitud.

4. Desorganización del código escrito:

Agrafías disociadas.

Alexias disociadas.



al estudiar los trastornos del lenguaje resultantes de una gran variedad de traumas craneoencefálicos en los heridos de la segunda guerra mundial, e identificó siete tipos de afasias o síndromes:

1. Afasia motora eferente o cinética.
2. Afasia motora aferente o cinestésica.
3. Afasia dinámica.
4. Afasia acústico-agnóstica.
5. Afasia acústico amnésica.
6. Afasia semántica.
7. Afasia total o global.

Con tales denominaciones, Luria procuró destacar el mecanismo o la alteración fisiopatológica principal que provoca las diferentes manifestaciones clínicas de cada tipo de afasia. Su concepción de los fenómenos psíquicos conscientes se corresponde con la concepción materialista dialéctica, que los ve en una unidad indisoluble con la actividad nerviosa superior. Supera el psicomorfologismo en sus dos vertientes: localizacionista y antilocalizacionista, por la concepción refleja de los fenómenos psíquicos superiores, que tiene en cuenta su origen social. El asociacionismo psicomorfológico es sustituido por la localización dinámica de todas las funciones psíquicas, que alcanza su máxima generalización en la concepción de las tres unidades funcionales básicas (tema tratado en capítulos anteriores).

Al explicar los diferentes síndromes afásicos, Luria no los apartó de otras alteraciones de las funciones psíquicas superiores que tienen mecanismos fisiopatológicos comunes, e intentó además establecer el estado de la neurodinámica cortical cerebral que los caracteriza. Con ello logró una profunda visión neuropsicológica del problema, y percibió la importancia de diferenciar la lengua y el lenguaje. Y como consecuencia, estableció las posibilidades reales y los límites de la lingüística en el estudio clínico de las afasias.

## Afasia motora eferente o cinética

El síndrome de la afasia motora eferente o cinética se origina por una lesión en la región premotora inferior. Predomina un trastorno del lenguaje expresivo, con una ligera alteración de la comprensión (Fig. 8.3). Al examinar los diferentes niveles funcionales del lenguaje (explicados en el capítulo 7), se aprecian las alteraciones descritas a continuación.

Mediante la exploración de la unidad dialéctica del oído fonemático y la articulación verbal, cuando hay síndrome de la afasia motora eferente o cinética, se aprecia una marcada alteración del nivel funcional inferior, cons-



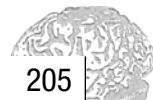
**Fig. 8.3.** Afasia motora eferente o cinética, causada por una lesión en la base de la tercera circunvolución frontal izquierda.

tituido por el subsistema morfológico o morfofonemático de la lengua,<sup>11</sup> en la repetición de sonidos, palabras y oraciones. Se presentan además, parafasias literales o fonémicas, y se acentúa el esfuerzo articulatorio, las frecuentes interrupciones en la mitad de las palabras, la repetición del mismo fonema antes de pasar al siguiente, y se evidencia la no automatización de la expresión verbal. Los errores en la repetición de fonemas no muestran selectividad por los que tienen semejanza acústica (fonemas correlativos), y se extiende también a los que no guardan semejanza acústica (fonemas disyuntivos). El trastorno del lenguaje reflejado puede ser de intensidad variable. En las afasias de instalación aguda, generalmente es intenso, pues la repetición a veces es imposible o marcadamente reducida, confinada tan solo a palabras de estructura sencilla y de uso muy frecuente.

El siguiente nivel funcional del lenguaje, de un orden más elevado, está integrado por el sistema funcional anterior y el subsistema lexical de la lengua.<sup>12</sup> Se explora mediante la comprensión que supone la ejecución de

11 Sistema morfológico o morfofonemático. Compuesto por los sonidos del habla oral y los grafemas del lenguaje escrito en aquellos idiomas que utilizan la lectoescritura alfabética. Los sonidos forman los morfemas o palabras, que son las unidades lingüísticas con significación propia. Estos sonidos son los fonemas; su discriminación acústica por el oyente y el hablante resultan esenciales para la comprensión y la comunicación.

12 Sistema lexical o semántico. Constituye el inventario de significados de las palabras. Se encuentra en unidad insoluble con el sistema morfológico, de manera que al oír los sonidos de las palabras, estos se convierten en reflejos de la realidad, en significados designados por tales sonidos que actúan como significantes. La palabra constituye así la unidad del signifiante (sistema morfológico) y del significado (sistema lexical).



órdenes sencillas, y la capacidad de nombrar objetos, categorías de objetos, imágenes de estos y de fenómenos de la realidad. En el síndrome de la afasia motora eferente o cinética, la comprensión en este nivel funcional del lenguaje está conservada o ligeramente perturbada, mientras que la denominación se altera: hay demora para nombrar, hay sustitución de la palabra correcta por parafasias literales y verbales con predominio de las primeras, y hay perseveración o repeticiones de palabras mentadas antes. La ayuda del explorador mediante el esbozo oral resulta variable.

El nivel funcional superior del lenguaje, integrado por los sistemas funcionales anteriores, se explora por la capacidad de emplear el subsistema sintáctico de la lengua<sup>13</sup>, que se manifiesta en la comprensión y expresión de los significados que emergen del encadenamiento de las palabras. De esta forma, resultan matizados, modificados y precisados, y cobran variados sentidos, de acuerdo con el contexto gramatical, lo que posibilita el pleno desarrollo de la función cognitiva y comunicativa del habla durante el diálogo y el monólogo sobre cualquier materia o asunto, independientemente de su complejidad. La entrevista, la composición oral sobre un tema, el cumplimiento de órdenes complejas, por su extensión o por su construcción gramatical, son las formas de explorar este nivel. En el síndrome de la afasia motora eferente, la comprensión de órdenes de este tipo se altera, pero el trastorno de la expresión es más marcado aún, fundamentalmente de tipo reductor, que se mezcla con elementos deformantes, constituidos por las parafasias literales. Algunos enfermos pueden decir series automatizadas correctamente o con ligeras alteraciones, lo cual contrasta con la dificultad o imposibilidad de decirlas en orden invertido. Otros pueden presentar un estilo telegráfico; pero el encadenamiento sintáctico resulta muy afectado en casi todos los pacientes.

En resumen, el síndrome de la afasia motora eferente o cinética se caracteriza por un marcado trastorno del lenguaje expresivo, y más ligero, del receptivo. La comprensión del significado lexical se aprecia poco alterada, mientras que la comprensión del significado de una frase cuyo encadenamiento sintáctico es complejo, resulta más difícil. El trastorno predominante de la expresión verbal es reductor, y en menor intensidad deformante. El lenguaje dialogado, aunque alterado, es más fácil que la elaboración de un monólogo, que casi se torna imposible.

Este síndrome es una afasia perisilviana no fluente. Desde el punto de vista fisiopatológico, es consecuencia de la alteración de la organización dinámica de los movimientos orofonatorios, por retardo en la innervación y

13 Sistema sintáctico. Constituye la manera en que se encadenan las unidades lingüísticas durante el habla y la escritura, lo que permite la comunicación de los pensamientos (conceptos, juicios y razonamientos) sobre la realidad reflejada en la conciencia.

denervación de los movimientos articulatorios, y retardo en el encadenamiento fluido de los engramas motores en la construcción de una frase. Ello resulta de un estado de inercia patológica de la movilidad neurodinámica de los sectores corticales premotores, que intervienen en la regulación de los movimientos voluntarios orofonatorios de la función del lenguaje, y que secundariamente afecta al lenguaje escrito, dependiente del primero. Desde el punto de vista neurolingüístico, en la afasia motora eferente o cinética hay un trastorno de la primera y de la segunda articulación, de la contigüidad o sucesión por alteración de la función sintagmática<sup>14</sup> en el uso de la lengua. Es una afasia perisilviana por alteración de la codificación.

## Afasia motora aferente o cinestésica

La afasia motora aferente o cinestésica fue descrita por primera vez por Luria. Anterior a él no se hacía tal distinción de la afasia motora; pero se habían descrito casos de afasia motora con indemnidad del área señalada por Broca, y se había propuesto el concepto de apraxia para explicar algunos tipos de trastornos del movimiento (Fig. 8.4). Al identificar esta afasia y separarla dentro de la afasia motora, al propio tiempo se separaba e identificaba la afasia motora eferente.

La afasia motora aferente o cinestésica es un síndrome afásico provocado por mecanismos fisiopatológicos diferentes a los de la afasia motora eferente, condicionados por lesiones de localización, que afectan al opérculo rolándico en su porción parietal, vecina a la cisura de Silvio, lo que ocasiona una expresión clínica diferente.

El habla, como todo movimiento, es la unidad dialéctica de lo eferente y de lo aferente. Lo eferente está relacionado con la organización dinámica temporal, con la formación de estereotipos dinámicos de inervaciones y denervaciones sucesivas. Lo aferente, en cambio, está determinado por la información procedente de los músculos, articulaciones, tendones y regiones cutáneas que intervienen en los movimientos del aparato orofonatorio, sin los que no podrían realizarse tales movimientos. Esta información cinestésica termina en los sectores corticales del opérculo rolándico y de zonas vecinas (áreas secundarias de asociación) de la región parietal, donde se analiza, sintetiza y transmite a los sectores premotores, para que ocurra la organización espacial del acto motor. Por medio de esa organización, un grupo de músculos entran en actividad simultánea, en una distribución espacial funcional específica del aparato orofonatorio, denominada rasgo,<sup>15</sup>

14 Función sintagmática. Combinación y encadenamiento de unidades articulatorias inferiores para formar una unidad articulatoria superior.

15 Rasgo. Conjunto de posiciones y movimientos de las estructuras del aparato orofonatorio en su distribución temporoespacial.



**Fig. 8.4.** Afasia motora aferente por lesión en el opérculo parietal.

cuyo encadenamiento determina el articulema o fonema<sup>16</sup>. La sucesión y contigüidad de estos últimos dan origen al morfema<sup>17</sup> o palabra, que constituyen las menores unidades lingüísticas poseedoras de significado.

Cuando los sectores corticales secundarios de la región parietal perisilviana se dañan, el enfermo no “encuentra” los rasgos y articulemas necesarios para la emisión fonemática normal de la lengua, lo que ocasiona la ruptura de la unidad dialéctica significante-significado, y luego, la pérdida de este último, cuando la palabra, correspondiente al léxico de la lengua, se convierte en parafasia literal o verbal.

En realidad, la afasia motora aferente es una apraxia orofonatoria, una apractoagnosia cutáneo-cinestésica, que se manifiesta en el lenguaje reflejado o repetitivo, en el lenguaje denominativo y en el lenguaje desplegado dialogado o monológico, mediante la producción sobre todo, de parafasias literales o fonemáticas. Durante la exploración, se aprecian los intentos del enfermo por encontrar las posiciones requeridas de los órganos orofonatorios para la emisión normal de los fonemas, lo que consigue si se le permite observar la articulación del explorador. Las parafasias literales difieren de las palabras por estar constituidas por articulemas que distan de los normales, excepto en algunos de sus rasgos constitutivos, en especial en los casos de ligera intensidad. De manera que sonidos o fonemas diferentes, pero articulariamente semejantes, se sustituyen y confunden entre sí: así

16 Fonema. El sonido resultante de un determinado número de rasgos que conforman un articulema. El fonema y el articulema forman una unidad indisoluble.

17 Morfema o monema. Es la menor unidad lingüística cuyo significante posee significado, constituida por un número determinado de fonemas.

ocurre con los palatolinguales anteriores (*l, n, d*) que se cambian entre sí, al igual que los labiales (*b, m, p*).

El trastorno fundamental en esta afasia motora aferente, se corresponde con el análisis y la síntesis de las señales cinestésicas que intervienen en la articulación verbal. En la exploración del lenguaje reflejado y del denominativo se observan parafasias literales o fonémicas predominantemente. La articulación de las palabras aisladas a veces es más difícil que la de una oración, lo que contrasta con lo que se observa en la afasia motora eferente. La inercia y la reducción del lenguaje expresivo no son tan marcadas como en la afasia motora eferente. El diálogo y la composición oral a partir de una palabra como tema central, en general se constatan menos afectados en la afasia motora aferente. Esta afasia se sitúa entre las afasias perisilvianas, no fluentes, al igual que la anterior.

Desde el ángulo de la neurolingüística, el trastorno en esta afasia reside fundamentalmente en la tercera articulación, y de manera secundaria en la segunda y la primera. La función sintagmática se altera de manera secundaria, y en menor intensidad que en la afasia motora eferente. Al igual que en este último tipo de afasia, la comprensión está más conservada que la expresión oral. Al dictado, la escritura revela alteraciones similares a las del lenguaje expresivo oral, y la lectura para sí está menos perturbada que la lectura en alta voz.

## Afasia dinámica o frontal

La afasia dinámica o frontal ocurre por lesiones en la región prefrontal izquierda (hemisferio cerebral generalmente dominante), vecina a la región premotora, incluso puede aparecer durante la regresión de una afasia motora eferente, con la que guarda algunas semejanzas clínicas (Fig. 8.5). Sin embargo, desde el inicio puede evolucionar con características clínicas distintivas.

También se han descrito lesiones prefrontales del hemisferio derecho (no dominante), y se han identificado otras localizaciones en el lóbulo frontal, causantes de este síndrome afásico frontal. Desde el punto de vista clínico, además de la afasia dinámica descrita por Luría, en que está afectada la corteza prefrontal de la convexidad, por ictus del territorio cortical de la arteria cerebral media o por otras causas, se distinguen los síndromes de afasia frontal atípicos, resultantes de la lesión del área suplementaria motora de la cara interna del hemisferio cerebral, irrigada por las ramas corticales de la arteria cerebral anterior o de lesiones profundas que afectan la porción anterior del núcleo caudado y la sustancia blanca lateral al cuerno frontal del ventrículo lateral, que corresponde al territorio profundo de irrigación de esa misma arteria cerebral anterior. Todo ello en el hemisferio dominan-



**Fig. 8.5.** Afasia dinámica frontal por lesión en la región prefrontal inferior.

te, motivo por el que este síndrome atípico se ha denominado afasia de la arteria cerebral anterior.

Los síndromes atípicos de afasia frontal, habitualmente ocurren por lesiones agudas vasculares: isquémicas o hemorrágicas, o por otras causas. Mientras que la afasia dinámica puede sobrevenir de manera aguda por lesiones traumáticas, por infarto o por hemorragia de la arteria cerebral media. En este caso generalmente está precedida de una afasia motora eferente, o aparece de forma subaguda o crónica, por otras lesiones focales o difusas de diferentes causas: neoplasias, abscesos, procesos inflamatorios, desmielinizantes, infecciosos, o degenerativos, que afectan todo el lóbulo frontal o la región de la convexidad prefrontal.

La afasia dinámica y sus variantes se consideran afasias transcorticales o extrasilvianas. Se caracterizan por no revelar trastornos durante la exploración del lenguaje reflejado.

Las características clínicas principales de la afasia dinámica son la falta de espontaneidad del habla, la demora al iniciar el acto verbal, la normal articulación y que el paciente no presenta parafasias literales ni verbales. El inicio del habla se facilita si la respuesta está contenida en la pregunta. La respuesta, que generalmente es lacónica, contiene elementos de la pregunta. Es notable la ecolalia de las expresiones del interlocutor: puede ser perseverativa y provocar un atascamiento verbal marcado. Hay demora en la denominación de objetos, y resulta muy difícil nombrar los que pertenecen a una determinada categoría (muebles, flores, animales) fijada por el explorador. El monólogo o composición sobre un tema se percibe muy afectado, el lenguaje proposicional sin ninguna ayuda externa resulta prácticamente

imposible, por lo que el mutismo puede ser la respuesta frecuente a la tarea verbal encomendada. La alteración de la comprensión está alterada por la pérdida del significado sintáctico, no así del lexical que está indemne o poco alterado.

Hay alteración de la conducta y de la inhibición activa dependientes del lenguaje. El sistema sintáctico de la lengua no puede ser empleado normalmente porque la función sintagmática está muy perturbada, lo que resulta en un trastorno selectivo de la primera articulación. El trastorno del lenguaje es profundo, y no solo está alterada la función de comunicación; también lo está la función autorreguladora o de control de la conducta del sujeto, quien se deja arrastrar por estímulos externos irrelevantes.

Al decir las series automáticas: numéricas, días de la semana y meses del año, se advierte latencia inicial prolongada, que mejora o se reduce cuando el explorador dice el primer elemento. En cambio, resulta casi imposible exponer la serie en orden invertido, y vuelve una y otra vez al orden original aunque el explorador le ayude.

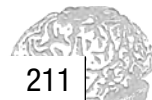
El lenguaje interior, de naturaleza fundamentalmente predicativa, está muy perturbado. Desde el punto de vista electrofisiológico se manifiesta por la ausencia de la actividad electromiográfica atenuada de los órganos orofonatorios, cuando se le pide al paciente que piense en un tema o responda una pregunta cuyos elementos no contienen la respuesta.

El “silencio eléctrico” en estos enfermos, no se percibe en el individuo normal ni en otros tipos de afasia. El lenguaje predicativo, que constituye la base fundamental del lenguaje interior, está muy alterado en esta afasia frontal dinámica. Se caracteriza por la ausencia o escasez de verbos de una lista de palabras expresadas “libremente” cuando se pide al sujeto que haga una relación de las que le “sobrevengan” a la mente.

## Afasia acústico-agnóstica

La afasia acústico-agnóstica descrita por Luria, ocurre por una lesión en el tercio posterior de la primera circunvolución temporal del hemisferio cerebral dominante, y se incluye entre las afasias perisilvianas (Fig. 8.6). Es una afasia fluente, que en la clasificación clásica se corresponde con la descrita por Wernicke como afasia sensorial.

La denominación de Luria a este síndrome afásico tiene como finalidad destacar el mecanismo fisiopatológico que la sustenta, que consiste en una agnosia acústica de los sonidos verbales. La lesión de los sectores corticales antes mencionados, determina una perturbación del análisis y la síntesis para la discriminación de los sonidos verbales o fonemas, que no afecta la agudeza auditiva de los sonidos no verbales. Se trata de una verdadera agnosia acústica verbal, que ocasiona una marcada alteración en la com-



**Fig. 8.6.** Afasia acústica agnóstica por lesión en el tercio posterior de la primera circunvolución temporal del hemisferio cerebral dominante.

prensión del lenguaje hablado. Las palabras o morfemas no se perciben con claridad; los fonemas que las constituyen y su discriminación, imprescindible para comprender el significado, se confunden con fonemas acústicamente semejantes e incluso diferentes, cuando la intensidad del trastorno es marcada. La unidad significante-significado de la palabra se rompe, cambia o se pierde el significado, y esta deja de ser comprendida.

En este síndrome afásico se percibe una marcada dificultad para el lenguaje reflejado, debido al trastorno articulatorio ocasionado por la pérdida del oído fonemático. La unidad dialéctica entre el fonema y el articulema se rompe. Los fonemas de sonidos semejantes, denominados de oposición o correlativos, como /d/-/t/ ó /b/-/p/, se confunden con facilidad, y con ello sus respectivos articulemas, por lo que durante la repetición de palabras y oraciones se originan parafasias literales o fonémicas. En los casos graves, la audición fonemática está tan perturbada, que la discriminación de fonemas de sonidos diferentes también se confunde, lo que resulta en un trastorno mayor del lenguaje reflejado.

La alteración de este nivel funcional inferior del lenguaje, que origina dificultad o imposibilidad del empleo del sistema morfofonemático de la lengua, ocasiona una profunda alteración de su sistema lexical o semántico, que se refleja en el marcado trastorno de la comprensión y en la denominación, con el empleo de abundantes parafasias literales y verbales, que en los casos graves constituyen una jerga en la que se aprecian numerosos neologismos.

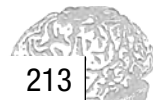
A diferencia de las afasias motoras, por el carácter sensorial de este síndrome afásico, el lenguaje expresivo es fluente, sin pausas ni esfuerzo articulatorio, ni perseveraciones, ni estereotipias. Los casos graves padecen anosognosia de su defecto, lo cual provoca una producción logorreica. El trastorno del lenguaje expresivo es fundamentalmente deformante con preservación del sistema sintáctico de la lengua. El diálogo y el monólogo están afectados de manera secundaria.

La escritura espontánea y al dictado se afecta secundaria y profundamente por la agnosia acústica verbal, no así la escritura a la copia que se conserva. La lectura también está afectada secundariamente, en especial, de las palabras poco usuales y aquellas que necesitan un análisis y una síntesis de su composición fonética. Las palabras muy usuales y aquellas que se convierten en ideogramas, como el nombre de la persona, la ciudad y el país en que vive, que no necesitan un previo análisis de su composición morfofonemática, se leen y comprenden con facilidad, sobre todo en la lectura silente que queda más conservada que la lectura en voz alta.

En la afasia acústico agnóstica, en especial en los casos menos graves, ocurre un trastorno denominado enajenación del sentido o significado, debido a la inestabilidad de las huellas auditivas, que ocasiona el trastorno del oído fonemático. Además se presenta un trastorno mnéstico, específico para los sonidos verbales, que contribuye al trastorno del lenguaje en estos enfermos.

El trastorno de la comprensión en este síndrome, presenta otras características peculiares: es más acusado para los nombres de los objetos y fenómenos concretos de la realidad (sustantivos) y también para los adjetivos, no así para las palabras de significación gramatical o de significación más general.

El lenguaje expresivo, rico en parafasias literales y verbales, y que en los casos graves puede llegar a una jergafasia logorreica, se caracteriza además por la escasez de sustantivos y adjetivos, que contrasta con la abundancia de verbos y de palabras de significación más general, en sustitución de los primeros, con lo cual se logra el establecimiento de algún grado de comunicación si el explorador sabe el contexto al que se refiere el paciente. Este trastorno se manifiesta con nitidez en el lenguaje denominativo y en los niveles superiores del lenguaje desplegado. A modo de ejemplo, al mostrar un llavín o llave, el enfermo puede decir una “llape” (parafasia literal) o “esa cosa que sirve para abrir”. Frase esta en que se aprecia la expresión completa con dos verbos (*servir* y *abrir*), una parafasia verbal generalizadora (*cosa*) en lugar del sustantivo correcto, y palabras de unión y de significado gramatical (*esa, que, para*). Otra peculiaridad del trastorno de la comprensión consiste en que la denominación y el significado de la palabra



se obtienen más fácilmente y con mayor estabilidad cuando se muestra el objeto. Estos se dificultan cuando se presenta la imagen del objeto, y más aún cuando se emplea la palabra aislada.

El síndrome de la afasia acústico agnóstica, descrito por Luria, corresponde a una afasia sensorial como la describió Wernicke, que se incluye entre las afasias perisilvianas fluentes. Desde el punto de vista neurolingüístico, según la primera dicotomía de Jacobson, representa un trastorno de la decodificación por alteración de la función paradigmática o de la función de selección o similaridad. Y desde el punto de vista fisiopatológico, se trata de una agnosia acústica verbal, debida a la alteración del oído fonemático, que impide la normal discriminación de los fonemas, cuando se lesionan los sectores corticales del tercio posterior de la primera circunvolución temporal del hemisferio dominante (analizador auditivo verbal)

## Afasia acústico-amnésica

El síndrome de la afasia acústico-amnésica ocurre por lesiones que afectan la convexidad del lóbulo temporal del hemisferio dominante, sin afectar los sectores corticales del analizador auditivo verbal. Se puede definir como una afasia sensorial extrasilviana o transcortical fluente (Fig. 8.7). El trastorno fisiopatológico se manifiesta mediante la actualización de la huellas auditivoverbales, lo que causa una nivelación en la intensidad de fijación de las huellas recientes y pasadas, o una alteración de la movilidad de estas por alteración de la neurodinámica cortical de estos sectores.

Clínicamente, el trastorno se precisa en la reproducción de series de palabras aisladas, de oraciones y de cuentos, en especial cuando media una pausa antes de la reproducción, y no existe alteración del oído fonemático. Estos enfermos logran discriminar fonemas correlativos o semejantes y repetir correctamente las palabras que escuchan. No presentan alteración en el lenguaje reflejado de palabras aisladas ni formulan parafasias literales o fonémicas; pero cuando repiten oraciones largas o series de oraciones cortas muestran alteraciones por olvido de los elementos constitutivos. Tal alteración se hace más notoria cuando se les pide que repitan una serie de tres o cinco palabras después de una breve pausa de 10 segundos. Se distinguen frecuentes errores, de acuerdo con la intensidad del trastorno. A menudo no logran repetir las palabras de la serie en el orden presentado; aunque intenten hacer numerosas repeticiones, son infructuosas. A veces comienzan por el último elemento de la serie, como si las huellas más recientes impidieran la actualización de las anteriores; fenómeno que se nombra *inhibición retroactiva* o *retrograda*. En otras ocasiones solo pueden repetir los elementos iniciales de la serie; a menudo perseveran en decirlos, lo que les impide la reproducción de los elementos siguientes; fenómeno que se denomina

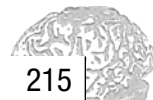


**Fig. 8.7.** Afasia acústica amnésica por lesión en la convexidad de la primera y segunda circunvolución temporal.

*inhibición proactiva o anterógrada.* La inhibición retroactiva ocurre como consecuencia de fatiga de la neurodinámica, y la inhibición proactiva, por inercia de la movilidad de esta última con la formación de estereotipos inertes. Según el estado patológico de la neurodinámica cortical, estas alteraciones se hacen muy evidentes en la reproducción de dos series cortas de tres palabras cada una: puede haber inhibición proactiva, retroactiva o contaminaciones de elementos de una serie en la otra.

Si la exploración neuropsicológica de los pacientes con este síndrome se prolonga, es característico que empeoren los resultados y aparezcan trastornos del oído fonemático y enajenación del significado de las palabras no presentes al inicio del examen. El esbozo oral con la ayuda del explorador no consigue la actualización de las huellas. Los trastornos de la memoria audioverbal son específicos, y la reproducción de huellas de imágenes visuales permanece indemne. Los trastornos mnésticos audioverbales condicionan la producción de parafasias verbales relacionadas con la palabra correcta por el significado, denominadas parafasias verbales de tipo semántico, y por la búsqueda de la palabra adecuada, lo que le resta fluidez al lenguaje expresivo. El síndrome afásico acústico amnésico puede presentarse durante la regresión de una afasia acústico agnóstica o desde el inicio del cuadro clínico. Estos pacientes no tienen trastornos del lenguaje escrito.

Tales pacientes presentan trastornos de la comprensión cuando se les habla con rapidez o reciben mucha información. En el lenguaje reflejado no presentan alteraciones, solo cuando aumenta la cantidad del material informativo o cuando se interpone una pausa “vacía” o preferentemente



“llena” con tareas interferentes: procedimiento muy eficaz para demostrar el trastorno mnésico. El lenguaje denominativo está alterado pero no se formulan parafasias literales sino verbales, en especial con los sustantivos, que no mejora con el esbozo oral de la palabra. El lenguaje expresivo no presenta trastorno reductor, solo deformante, por las parafasias verbales, en su mayoría semánticas. Son más notables las alteraciones en el lenguaje narrativo discursivo por la falta de sustantivos, que solo puede entenderse si se conoce el contexto que refiere el paciente.

El síndrome de la afasia acústico amnésica es una afasia sensorial extra-silviana, transcortical, fluente, sin logorrea ni anosognosia. El mecanismo fisiopatológico ocurre por alteración de la neurodinámica de los sectores corticales temporales terciarios de la convexidad, vecinos al analizador auditivo verbal, que impide selectivamente la normal actualización de la huellas auditivoverbales. Desde el enfoque neurolingüístico es un trastorno de la función paradigmática con alteración de la decodificación (primera articulación), limitante (segunda articulación), con perturbación de la concurrencia o simultaneidad (tercera articulación)

## Afasia semántica

El síndrome de la afasia semántica ocurre por lesiones que afectan la región del pliegue curvo (área 39) del hemisferio cerebral dominante. Se comprometen los sectores corticales cerebrales parieto-témporo-occipitales de esa región, y ocurre un trastorno de las síntesis simultáneas (espaciales), de manera que determinadas estructuras gramaticales complejas no pueden ser aprehendidas en la unidad que representan, sino solo en sus elementos aislados constituyentes (Fig. 8.8). Por ejemplo, la expresión “el hermano del padre”, se confunde con “el padre del hermano”. El enfermo puede comprender los significados de *hermano* y *padre* por separado, pero la síntesis simultánea que origina otro concepto como el de *tío*, correspondiente a la primera expresión y el de *padre* a la segunda, no puede comprenderlo. No percibe la diferencia de significados entre ambas expresiones. Solo logra diferenciarlas por el orden en que aparecen los sustantivos en las respectivas oraciones.

También le resulta difícil o imposible comprender proposiciones que expresen relaciones espaciales. Por ejemplo, en la prueba del dibujo de las órdenes lógico gramaticales, el paciente con síndrome de la afasia semántica comete numerosos errores: si se le pide que dibuje una cruz y un círculo, lo hace correctamente; pero no logra dibujar una cruz bajo un círculo o se equivoca al dibujar la cruz encima del círculo, y se deja arrastrar por el orden gramatical de los elementos. No percibe la diferencia entre una cruz bajo un círculo y la de un círculo bajo una cruz. También le resulta difícil



**Fig. 8.8.** Afasia semántica por lesión en la circunvolución del pliegue curvo.

comprender una oración en que haya elementos comparativos. En “María es más joven que Gloria”, no puede contestar quién es mayor. También confunde y no aprecia diferencias entre las expresiones: “la Tierra es alumbrada por el sol” y “el sol es alumbrado por la Tierra”. La frase “a Pedro golpeó Juan” le suscita confusión al no diferenciar quién recibió el golpe.

A este trastorno de la comprensión de las estructuras lógico-gramaticales se añade el trastorno de la denominación de objetos y fenómenos. El esbozo oral del explorador resulta eficaz para la denominación, a diferencia de lo que ocurre en la afasia acústico amnésica. A veces solo basta insinuar el primer sonido de la palabra “olvidada”, para que esta sobrevenga con rapidez. Esta característica, notable en la afasia semántica, refuta la afirmación de que el trastorno del lenguaje denominativo en estos pacientes se debe a un olvido del vocablo o a una enajenación del sentido, como ocurre en la afasia acústico amnésica y en la acústico agnóstica.

El trastorno denominativo en la afasia semántica no se debe a la alteración de la estructura acústica de la palabra, sino a la dificultad para la selección, entre muchas posibilidades de asociaciones significativas, de aquella que designa correctamente al objeto o fenómeno de la realidad, por reflejar las cualidades esenciales de este. El trastorno denominativo del habla en esta afasia se percibe en la formulación de parafasias verbales semánticas y no de parafasias literales o fonémicas, como ocurre en la afasia acústico-agnóstica. Los pacientes con afasia semántica no tienen trastorno del lenguaje reflejado. El trastorno de la comprensión y del lenguaje denominativo, que mejoran notablemente con el esbozo oral del explorador, constituyen las características clínicas más notables.



La alteración de las síntesis simultáneas en el síndrome de la afasia semántica, provoca otras manifestaciones de alteración de las funciones psíquicas superiores, como la desorientación espacial, la apraxia constructiva y la acalculia primaria, que serán descritas más adelante, en los capítulos que describen las agnosias y las apraxias. El trastorno del lenguaje expresivo en este síndrome es deformante, ya que el paciente formula parafrasis verbales, no se realiza interrupciones ni perseveraciones, y es posible entender su discurso si se conoce el contexto a que hace referencia. No se aprecian reducción de la expresión oral ni alteraciones de la función sintagmática. Secundariamente se afectan la lectura y la escritura, por la alteración de las síntesis simultáneas espaciales, y se advierte dificultad para la diferenciación de letras.

La afasia semántica es una afasia fluente extrasilviana de tipo transcortical sensorial, en la que ocurre un trastorno de la decodificación por alteración de la función paradigmática o de selección, según las concepciones neurolingüísticas. El mecanismo fisiopatológico reside en la alteración de la síntesis simultánea (espacial), imprescindible para la comprensión unitaria de los elementos constituyentes de las expresiones lógico-gramaticales complejas. Ello se debe a lesiones en los sectores corticales parieto-témporo-occipitales que rodean al pliegue curvo del hemisferio cerebral dominante.

## Afasia total o global

En la afasia total o global es marcado el trastorno del lenguaje expresivo y de la comprensión o lenguaje impresivo, lo que imposibilita la comunicación verbal del enfermo. Esta puede ser el inicio de lesiones agudas; pero en esta etapa es difícil determinar si clínicamente el trastorno corresponde a una afasia total permanente o si constituirá el estado inicial que evolucionará hacia los otros síndromes afásicos parciales, en especial hacia las afasias motoras.

## Diagnóstico y etiología de las afasias

El diagnóstico de las afasias es muy importante en la clínica neurológica y neuropsicológica. La forma de presentación, la edad, así como los síntomas y signos acompañantes de alteración neurológica y neuropsicológica son fundamentales para el diagnóstico.

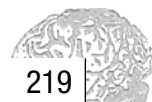
Para definir los tipos de afasia y los mecanismos fisiopatológicos subyacentes es esencial el examen neuropsicológico. En la mayoría de los casos permite la localización o topografía de la lesión responsable y el establecimiento del pronóstico y de la terapéutica. El primer paso en el diagnóstico consiste en establecer si se trata de una afasia o de otro trastorno con el que

pueda confundirse. Para afirmar que se trata de una afasia se debe comprobar si hay alteración de la función del lenguaje. Los trastornos selectivos de la expresión oral que no repercuten en la comprensión, o en el lenguaje escrito, no constituyen una alteración de la función del lenguaje, que implica siempre la unidad de lo expresivo y lo impreso, esencial para la función comunicativa del lenguaje. La anartria y la disartria son trastornos de la expresión oral que obedecen a lesiones o disfunciones del sistema nervioso de naturaleza no afásica.

Para establecer el diagnóstico de afasia debe comprobarse que haya un trastorno en la capacidad o utilización de la lengua, ocasionado por una lesión cerebral focal o difusa que afecte los sectores corticales del hemisferio cerebral dominante. Por ello es importante tener en cuenta la dominancia cerebral del enfermo y el dominio previo que tenía sobre el uso de la lengua antes de enfermar, lo que se obtiene por el interrogatorio a familiares y amigos. La capacidad o incapacidad para el uso de la lengua que caracteriza a la alteración de la función del lenguaje, se comprueba en la entrevista al enfermo y en las pruebas explicadas en el capítulo anterior.

Es importante recalcar que no debemos considerar al paciente afásico como un enfermo cuyo trastorno del lenguaje debe delinear un conjunto de alteraciones, que permitan afirmar que tiene una afasia que se ajusta íntegramente con las estudiadas. Esta actitud no se corresponde con la realidad y en verdad no tiene un carácter científico. Considerar que la afasia de un enfermo en particular, tiene que ser forzosamente incluida, en uno u otro tipo de las clasificaciones existentes, es cómo tener un molde o un esquema, en el cual debe incluirse el trastorno del enfermo, para hacer el diagnóstico. Las clasificaciones son instrumentos teóricos que generalizan determinados conocimientos que destacan lo esencial del trastorno o del tipo de trastorno del lenguaje que tiene el paciente; pero este trastorno difiere de un individuo a otro.

Se puede afirmar que no existen dos afasias iguales, aunque puedan ser clasificadas dentro del mismo tipo. Las lesiones o disfunciones neurales de los sectores de la corteza cerebral no tienen por qué tener los mismos límites e intensidades, ni producir idénticos resultados en cuanto a la expresión clínica. La riqueza y variabilidad de las lesiones, por su naturaleza, agudeza o cronicidad, por la diferente intensidad de la lateralidad hemisférica para la función del lenguaje, las diferencias en la edad y la salud previa de los enfermos, las diferencias en el dominio previo de su lengua, hacen de cada paciente afásico un caso individual, único e irrepetible, que expresa la característica apasionante de la clínica, en donde se manifiesta la unidad de lo individual y lo general. El enfermo, el afásico, es lo individual, el diagnóstico de afasia y el tipo de afasia es un reflejo generalizado teórico, un conocimiento al que se llega mediante el método clínico, durante el esta-



blecimiento de la relación gnoseológica fundamental médico-paciente. Por ello hay que examinar al paciente, y solo después de haber analizado los síntomas y signos dependientes del trastorno del lenguaje, y de agruparlos en los diferentes síndromes afásicos, se puede llegar a un diagnóstico con un grado de objetividad aceptable. Los diferentes niveles funcionales en el uso de la lengua deben ser examinados y correlacionados con los datos de la entrevista.

En el diagnóstico de los síndromes afásicos se debe tener en cuenta que un paciente puede tener alteraciones que correspondan a más de un síndrome, que con frecuencia están asociadas con otras alteraciones neurológicas más elementales, extralingüísticas, así como con alteraciones de las funciones corticales superiores: apraxias o agnosias que ayudan a precisar el diagnóstico funcional y topográfico de las lesiones cerebrales que, junto a todos los datos suministrados por la historia clínica y los exámenes complementarios, conducen al establecimiento del diagnóstico.

La afasia motora eferente se acompaña habitualmente de hemiparesia directa del lado derecho (contralateral al hemisferio dominante), que predomina en la cara y en el miembro superior o de hemiplejía inicial. En especial esta última ocurre cuando la instalación es aguda. La afasia dinámica frontal puede presentarse durante la regresión de una afasia motora eferente con ligera hemiparesia o con ausencia de esta. Las afasias frontales atípicas, parecidas a la dinámica, pueden acompañarse de hemiparesia derecha de predominio crural, sin participación facial y con trastorno del control de los esfínteres, por lesión del área suplementaria motora de la cara interna del lóbulo frontal irrigada por la arteria cerebral anterior.

La afasia acústico amnésica puede presentarse durante la regresión de una afasia sensorial más grave como la acústico agnóstica, debido a lesiones de evolución aguda de etiología vascular o de otro tipo, o aparecer de forma insidiosa, como ocurre en los procesos expansivos de esa región (neoplasias y abscesos cerebrales), que se pueden asociar a defecto de campo visual del tipo de hemianopsia homónima contralateral a la lesión, o más frecuentemente, del tipo de cuadrantanopsia homónima superior del lado derecho, o por un síndrome epiléptico asociado.

Las afasias por ictus vasculares isquémicos o hemorrágicos son frecuentes en el adulto y aumentan su frecuencia a partir de la sexta década de la vida. Es frecuente en las afasias con esta etiología, que comiencen por ser graves y mejoren gradualmente, siguiendo el perfil temporal de los ictus, hacia formas menos graves o incluso hacia otros tipos de afasias. Por ejemplo, una afasia acústico agnóstica inicial con marcada alteración de la comprensión y abundantes parafasias fonémicas (literales) con neologismos, puede evolucionar hacia una afasia acústico amnésica, o hacia la denominada afasia de conducción (no aceptada por muchos afasiólogos),

que en realidad parece corresponder a una afasia motora aferente ligera, caracterizada por alteración del lenguaje reflejo, con muy ligeras alteraciones de los niveles funcionales superiores del lenguaje. No obstante, el pronóstico de evolución está determinado por el estado del paciente, el tipo de enfermedad cerebrovascular, el tipo de afasia y el área de la lesión.

## Afasia progresiva primaria

La afasia progresiva primaria es una afección poco frecuente, que puede aparecer en la edad media, con un curso crónico progresivo, y se inicia por un trastorno del lenguaje denominativo y más tarde, del lenguaje reflejado (Fig. 8.9). Al principio no se acompaña de ninguna otra alteración cognitiva, aunque al final se observa un deterioro de otras funciones corticales, con apraxia de la deglución. En su inicio se confunde con la enfermedad de Alzheimer, cuando esta comienza por trastorno del lenguaje, pero cursa con mayor lentitud.

La afasia progresiva primaria es un proceso degenerativo focal de la región insular perisilviana, de etiología desconocida, que en los estudios imagenológicos muestra atrofia focal de esta región en el hemisferio dominante. La afasia progresiva primaria puede ser la forma de presentación de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, en cuyo caso evolucionará más rápidamente hacia un deterioro marcado, o puede corresponder a variantes de la enfermedad de Alzheimer o de la demencia frontotemporal.

## Estudios de casos

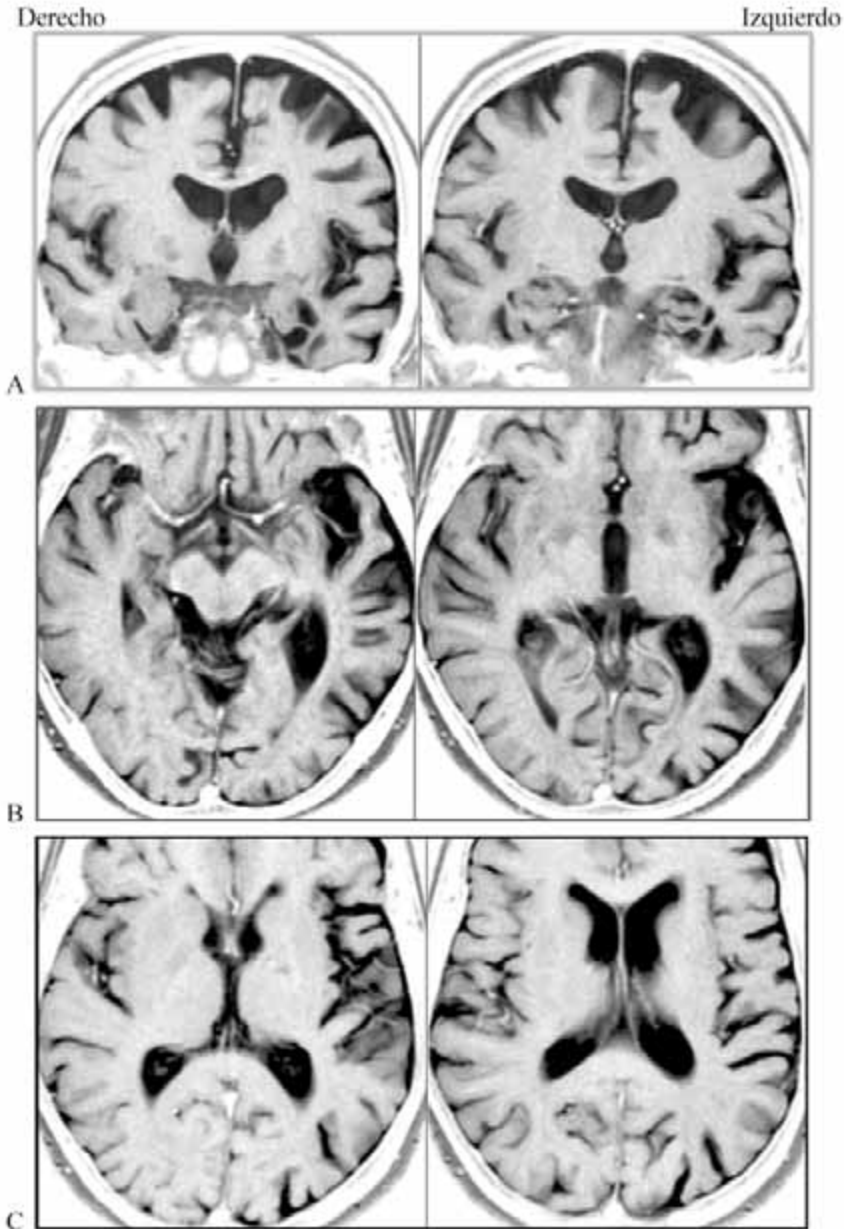
Para una mejor comprensión de estas afasias, se presentan otros casos de pacientes examinados en consulta.

### *Paciente MFM*

La paciente MFM es de género femenino. Edad: 67 años. Escolaridad: Preuniversitario. Diestra. Antecedentes patológicos personales: radical de mama en el año 90. Operada en el 2000 por carcinoma de mama contralateral en el 2000. Bajo tratamiento con tamoxifeno oral hasta hace un año.

En el año 2004, presentó dificultad lentamente progresiva para leer y escribir. Actualmente, tales funciones le resultan imposibles. Solo puede firmar para realizar operaciones bancarias. Además, en forma lenta y progresiva, presenta dificultad para el cálculo aritmético, disminución de la memoria, que consiste fundamentalmente en no encontrar la palabra adecuada y no poder nombrar objetos y fenómenos de la realidad.

A pesar de estos trastornos, la paciente puede realizar las faenas de la casa, como limpiar, planchar y cocinar. No presenta dificultad para bañarse



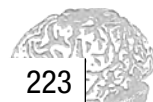
**Fig. 8.9.** Afasia progresiva primaria por atrofia ínsula y temporal izquierda.

y vestirse, ni para comer: hace uso normal de los cubiertos. Sale sola por el barrio y hace los mandados; aunque no puede cargar mucho peso, por el linfedema como consecuencia de la radical de mama.

Acudió a consulta de neurología en noviembre de 2007, por las alteraciones antes referidas, pero no se encontraron alteraciones focales neuroló-

gicas elementales: los trastornos estaban circunscritos a la esfera cognitiva. El de abril de 2008 se le indicó un examen neuropsicológico tras el que se determinó un deterioro moderado de las habilidades intelectuales, no relacionado con el envejecimiento ni con un estado emocional desfavorable. No se constataron alteraciones importantes en las capacidades funcionales que pudieran afectar su desempeño en actividades de la vida diaria.

En la consulta de neurología del 26 de junio de 2008, la paciente se presentó a la entrevista muy bien vestida y arreglada por ella misma, según corrobora el hijo. La paciente dice que es de origen español, que vino a Cuba cuando pequeña y desde entonces vive aquí. Al preguntarle la edad dijo tener 80 años, miró al hijo para que la ayudara, y en realidad tenía 67, aunque aparentaba tener menos edad. Se corroboró que la paciente tenía autonomía, veía la televisión, en especial las novelas, que le gustaban mucho, y al parecer seguía las tramas. Comentó que en una de ellas el protagonista tiene cáncer, en lugar de sida, lo que constituye una parafasia verbal semántica. Sin embargo, no pudo decir la nacionalidad de las novelas. Su lenguaje era fluido, sin parafasias literales, con abundantes parafasias verbales generalizadoras: decía “esa cosa” para referirse a objetos que no podía nombrar, o con cierto vínculo de relación semántica. No presentó alteración del lenguaje reflejado, repitió palabras aisladas y oraciones cortas. Decía series automatizadas, pero no pudo decirlas en orden inverso. No presentó alteraciones de la sintaxis, y empleó expresiones completas, como “no puedo, me pongo nerviosa”, a modo de excusa antes las fallas. Al mostrarle el reloj, dijo “teléfono”; la agenda la nombró como “una carta”; al enseñarle la pluma, dijo: “eso es un teléfono”, el peine no lo nombró. Se apreció una marcada alteración del lenguaje denominativo, que puede catalogarse de anomia para objetos corrientes del entorno, y las partes del cuerpo incluyendo el nombre de los dedos. A pesar de la anomia, reconoció el objeto, su uso y la manipulación que realizó fue la adecuada. Usó numerosas parafasias verbales y el esbozo oral para nombrar fue completamente ineficaz. Hubo una marcada agrafia, solo pudo firmar con normalidad, lo que actualmente le resulta útil para hacer las operaciones de extracción de dinero en el banco. La agrafia es total: a la orden y al dictado, esboza la firma cuando se le insiste. Está menos alterada la escritura a la copia, aunque la realiza con gran esfuerzo y acercándose al modelo. Puede dibujar un círculo a la copia pero con gran aferramiento al modelo. Distingue el mayor de parejas de números de una cifra, no así cuando se emplean números de más de una cifra, y comete algunos errores. La paciente no se desorienta en el espacio, sale sola y no se pierde, incluso ha viajado en avión sin compañía a España, estando ya enferma. Reconoce lugares que ha visitado con anterioridad, selecciona la salida correcta en lugares complejos y reconoce a las personas y vecinos a los cuales saluda. No muestra retraimiento ni



aislacionismo y piensa viajar próximamente de nuevo a España. La paciente comprende órdenes sencillas, no así las órdenes de complejidad lógico-gramatical. No puede leer. El oído fonemático está indemne, así como la articulación verbal.

En la resonancia magnética nuclear (RMN) craneal (del 7 de febrero de 2008), se apreció atrofia cortical del hemisferio cerebral izquierdo, que afectó con más intensidad el lóbulo temporal, parietal y frontal posterior. Se observó un agrandamiento ligero a moderado del ventrículo lateral izquierdo, en especial en el cuerno temporal y en la región de la encrucijada ventricular. En el hemisferio derecho había ligera atrofia cortical relacionada con el envejecimiento (Fig. 8.9).

En la discusión diagnóstica se determinó que la paciente presenta un síndrome afásico de tipo fluente, sin parafasias literales, sin trastornos reductores y sin anosognosia, caracterizado por abundantes parafasias verbales y un marcadísimo trastorno en la denominación de objetos y partes del cuerpo, sin que ayude el esbozo oral. No se aprecia alteración del lenguaje reflejado ni de la construcción sintáctica. La alteración del lenguaje oral al parecer comienza o se asocia desde un inicio con alteración para la lectura, que en esta ocasión no fue explorada, y para la escritura, que es imposible de manera espontánea y al dictado, está muy limitada a la copia, y se observa aferramiento al modelo. La ausencia de otras alteraciones apráxicas y agnósticas llevan a plantear la naturaleza afásica de la lectoescritura. La ineffectividad del esbozo para la denominación y el trastorno mnéstico referido, llevan a concluir que la anomia es el elemento más significativo de la afasia, a la que se asocia una acalculia difícil de precisar, y de naturaleza primaria o secundaria o mixta. La ausencia de agnosia y de apraxia con excepción de un componente cinético frontal premotor, de manifiesto en el dibujo, indican una disfunción selectiva de los sectores corticales secundarios y terciarios del lóbulo témporo-parietal y de la región premotora frontal, con mayor intensidad en los dos primeros, lo que parece confirmarse con la atrofia regional perisilviana y de los lóbulos temporal, parietal y frontal posterior, ya señaladas.

La forma clínica predominante en este caso es una afasia fluente marcada con anomia, sin alteración del lenguaje reflejo, de curso lento progresivo, que parece corresponder con una afasia primaria progresiva. Esta afección se diferencia de la demencia de Alzheimer, por la conservación de la autonomía para las actividades de la vida diaria que la paciente mantiene, y por estar mejor conservadas las funciones mnésticas. Se diferencia además, de la demencia frontal o frontotemporal, por la ausencia de manifestaciones de conducta y del síndrome disejecutivo, aunque algunos autores plantean que puede corresponder con una variante de esta afección de presentación esporádica como es este caso.

Se descartan otras afecciones como la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, que manifiesta un curso más rápido con manifestaciones mioclónicas y alteraciones neurológicas focales subcorticales. La etiología vascular se descarta por el perfil evolutivo y la imaginología. Se concluye que se trata de una afasia progresiva primaria de tipo parietotemporal con anomia y alexia, y ligeras manifestaciones premotoras, que afectan la mano y explican la marcada agrafia y las limitaciones para el dibujo.

Los estudios imaginológicos estructurales, como la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear, son muy importantes en el diagnóstico de los síndromes afásicos. Los estudios imaginológicos funcionales de resonancia magnética, la tomografía computada cerebral de fotón simple (SPECT) y la tomografía cerebral por emisión de positrones (PET) se emplean cada vez más en el diagnóstico topográfico y funcional de las lesiones cerebrales que afectan las funciones psíquicas. Entre ellas se destacan las afasias, las apraxias y las agnosias. A pesar de estos modernos métodos auxiliares, a los que se añaden los estudios angiográficos no invasivos por RMN o por TAC multicorte, el electroencefalograma (EEG) y las modernas técnicas de potenciales evocados multimodales y los relacionados con eventos, el estudio clínico neuropsicológico continúa siendo primordial en el diagnóstico, como a diario lo demuestra la práctica asistencial.

### *Paciente JDV*

El paciente JDV de género masculino, de 73 años de edad, es jubilado. Diestro. Nivel escolar: universitario. Llegó a la consulta de neurología, el 26 de octubre de 2007. En la historia de salud anterior se plantea que a mediados de julio de ese año, el paciente comenzó a quejarse de cefaleas y a tener trastornos en la expresión verbal. Un mes más tarde refirió tener visión doble y acudió al médico. Se le diagnosticó un tumor cerebral de etiología no precisada. Desde entonces ha mantenido un tratamiento con dexametasona: 3 tabletas/día. Su esposa plantea que las cefaleas se han mitigado, aunque el paciente mantiene dificultad para comunicarse. También apunta que comprende lo que se le dice y que está limitado para realizar esfuerzos físicos, porque reaparece la cefalea. No ha tenido vómitos, ni crisis epilépticas, tampoco somnolencia. Puede realizar las actividades de aseo personal, vestirse, ver la televisión, pero no puede leer. Tiene buen apetito y mantiene su peso normal. En el chequeo médico general no se encontró ninguna afección, excepto la cerebral antes referida.

En el examen del 26 de octubre de 2007 presentó un estado de vigilia normal. No había alteraciones motoras deficitarias, deambulaba y se movía



normalmente. Se quejaba de cefalea y se llevaba las manos a la nuca. La expresión verbal estaba alterada y había un aumento de la gesticulación, con la finalidad de que lo entendieran. Tenía autocritica de su defecto. La comprensión estaba alterada; pero obedecía órdenes simples, correctamente.

Tras pruebas similares a las anteriores, en busca de trastornos afásicos, el paciente JDV ofreció las respuestas destacadas con letras cursivas:

1. Entrevista:

- ¿Dónde vive?
- *Eso es allá en Miramar, allá en, eso es allá en Los Pinos.*
- ¿Qué número?
- *211 mi casa.*
- ¿Qué día es hoy?
- *Hoy es sábado* (correcto, ligero retardo antes de responder).
- ¿De qué mes?
- (Cuenta con los dedos y dice) *Menos dos meses, menos tres meses.* (Parece que quiere decir que es octubre a partir de descontar tres meses tomando como referencia diciembre).

2. Lenguaje reflejado (repetir frases):

- a) Repita: El sol sale: *Por la mañana....después de las 6 ...7.*
- b) Repita: La luna brilla. (Latencia inicial aproximada de 5 s): *La luna brilla.*
- c) Repita: El viento sopla. *Sí, fuerte en estos días, fuerte.* El viento sopla. *Sopla y fuerte.*
- d) Repita: En el jardín detrás de una alta cerca, crecía una mata de mango. *En mi casa* (hace gestos de asentimiento con la cabeza).

3. Series automatizadas:

- a) Diga los días de la semana (ecolalia): *lunes, martes, miércoles, jueves y hoy viernes* (pausas entre los días, de 3 a 4 s, aproximadamente). ¿Después del viernes? *Mañana, sábado y domingo.*
- b) Diga los meses del año: *¡Oh!, sábado, domingo, lunes, ¿año? el lunes, el primero, el segundo mes, el tercero, el tercer mes, el cuarto mes, sexto mes.*

4. Lenguaje denominativo:

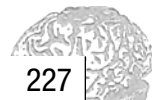
- a) Se le muestra un bolígrafo, y se le pregunta ¿qué es esto? (latencia inicial de 4 s): *bolígrafo.*
- b) Se le muestra un reloj de pulsera, ¿qué es esto? *Eso es...* (el médico lo ayuda diciéndole *ree...*): *reloj.*
- c) Se toca la camiseta y le pregunta ¿qué es? (el paciente se toca su guayabera): *Yo sé lo que es pero no puedo.* (El médico intenta ayudarlo diciéndole *ca..., ca...*) *Camisa es esta* (y se la señala).

El médico le dice *cami... Camisilla* (Por tanto, ha habido un esbozo oral por parte del médico, que no ha sido efectivo).

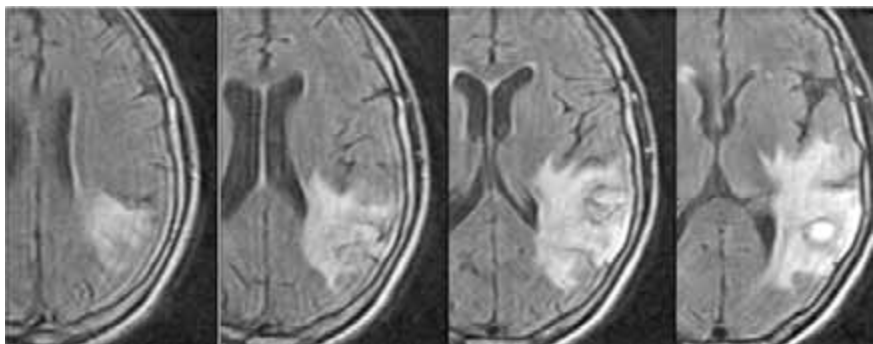
- d) El médico se señala su codo y le pregunta ¿qué es? *Esto es... la mano... es la parte de la mano...*
5. Comprensión de órdenes verbales. Se le pide que:
- a) Levante la mano derecha: levanta con ligera demora inicial, la extremidad derecha y la deja levantada hasta que se le dice que la baje.
  - b) Levante la mano izquierda: levanta la extremidad izquierda más rápidamente y la deja levantada hasta que se le dice que la baje.
  - c) Levante la mano derecha y párese: inicialmente estira la extremidad inferior derecha y después ejecuta correctamente la orden.
  - d) Con la mano izquierda, tóquese la oreja derecha: se toca la oreja izquierda con la mano izquierda.
  - e) Levante el índice izquierdo: levanta la mano izquierda y a continuación deja el índice levantado.
6. Escritura y dibujo a la orden. Se le ordena que:
- a) Escriba su nombre completo: escribe su nombre en letra de molde legible; pero se detiene cuando escribe el nombre (sin los apellidos). Seguidamente se le dice que escriba su apellido: lo hace; pero vuelve a detenerse antes de escribir el segundo apellido, como esperando a que se le diga que lo escriba.
  - b) Se le ordena dibujar un círculo y una cruz. Lo hace con lentitud mientras se dice bajito “un círculo, una cruz”, a modo de una auto-orden.

Este paciente presenta un trastorno del lenguaje en el que la expresión verbal y la comprensión están comprometidas, aunque más marcada la expresión. No se aprecian parafasias literales, ni perseveraciones. No se observan interrupciones o pausas frecuentes ni prolongadas, aunque existe ecolalia muy ligera. Tiene dificultad en la denominación de objetos conocidos y en encontrar el vocablo adecuado, por lo que recurre a perifrasis. Tal dificultad no la vence con facilidad ante el esbozo oral. Posee dificultad en la repetición de oraciones cortas e imposibilidad para repetir las largas. Durante la expresión verbal hay un aumento de la gesticulación manual, y tiene dificultad para decir las series automatizadas. Se evidencia una falta de fluidez e interrupciones, con escasas perseveraciones. Se aprecian perseveraciones de los días de las semanas cuando se le ordena decir los meses del año. Utiliza bien la sintaxis, y no hay estilo telegráfico. Escribe con letra de molde y con igual lentitud del habla. Al prolongarse la exploración, se aprecia un aumento en el deterioro del habla.

Las características corresponden a una mezcla de afasia acústico amnésica y semántica, con un componente de inercia frontal de intensidad



moderada. La alteración del lenguaje se corresponde con la localización de la lesión y del edema perilesional (Fig. 8.10). El diagnóstico probable es neoplasia maligna del lóbulo temporal izquierdo, que puede corresponder con un glioblastoma multiforme o una metástasis cerebral con edema peritumoral.



**Fig. 8.10.** Resonancia magnética nuclear axial flair del paciente JDV. Nódulo tumoral temporal posterior izquierdo y edema perilesional.

### *Paciente MVS*

El paciente MVS es de género masculino de 60 años de edad, hipertenso arterial y bebedor frecuente, sin llegar a una dependencia alcohólica. Escolaridad: universitario. Dirigente administrativo. Diestro. El día 22 de julio de 2006 presentó un episodio agudo de paresia del miembro superior derecho y desviación de la comisura bucal a la izquierda por lo que es ingresado. En la tomografía axial computada (TAC) de cráneo solo se observaron pequeños infartos lacunares que por su localización no se correlacionaban con la clínica. Al día siguiente (23 de julio de 2006) fue analizado por especialistas en neurología, quienes advirtieron una paresia braquiofacial derecha, con predominio braquial y distal, que afectó fundamentalmente la mano en intensidad de -3, sin alteración del lenguaje, que está indemne. La paresia facial es de tipo central muy ligera, con desviación mínima de la comisura bucal a la izquierda, y ligera desviación de la punta de la lengua a la derecha, al protruirarla.

Llamó la atención la ausencia de afasia, por la probable localización de la lesión, probablemente un infarto, en la región motora primaria irrigada por ramas corticales de la arteria cerebral media izquierda (ACMI), lo que se explicó, bien porque el infarto era de dimensiones pequeñas o por el carácter ambidiestro del paciente o por ambos factores. Se indicó una resonancia magnética nuclear de cráneo. El paciente se mantuvo estable y se apreció una ligera mejoría de la paresia de la mano.

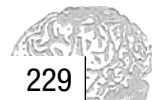
En la madrugada del 25 de julio de 2006, la esposa lo despertó porque estaba muy intranquilo: el paciente no pudo mover el miembro superior derecho y la boca se le desvió intensamente a la izquierda, además de que no pudo proferir palabra alguna. En ese momento la tensión arterial (TA) fue de 200/120. En el hospital se le realizó una segunda TAC de cráneo, que mostró un área de hipodensidad en la región del giro precentral izquierdo, en cuyo seno se apreció una “sombra” de ligera hiperdensidad, que hizo pensar en la posibilidad de ruptura de barrera hematoencefálica o del inicio de hemorragia en el seno del área de infarto. El paciente no podía desviar la mirada conjugada hacia la derecha, cuando se le daba esta orden.

El día 27 de julio de 2006 se realizó una tercera TAC, que mostró una pequeña hemorragia corticosubcortical en la región media del giro precentral en el seno del infarto extenso, ya señalado. Un ultrasonido dúplex de carótidas y vertebrales mostró placas blandas en ambos senos carotídeos: en el izquierdo se encontró una pequeña placa ulcerada. El ecocardiograma resultó normal y no se observaron trombos murales, ni en las cavidades cardíacas.

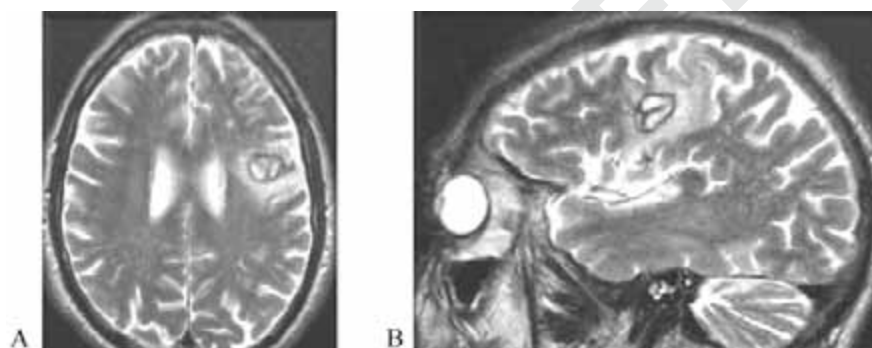
El 11 de septiembre de 2007, el paciente acudió nuevamente a la consulta de neurología, y en el examen se mostró cooperativo, consciente, deambulaba sin ayuda, con una paresia braquial derecha en la mano y dedos, con predominio distal, de intensidad -3, y de -2 en los restantes segmentos. Se observó paresia facial central derecha marcada con desviación intensa a la derecha de la punta de la lengua, al protrirla. No había paresia a la mirada voluntaria de los ojos en ningún sentido.

En el examen del lenguaje se apreció un marcado trastorno de la articulación al responder su nombre y su edad, lo que se observó también en el lenguaje reflejado, al proferir parafasias literales. Pudo decir las series de los días de la semana y los meses del año con perseveraciones del elemento precedente de la serie, sin que hubiera interrupciones o pausas prolongadas. En el lenguaje denominativo hubo latencia inicial, con esfuerzo articulatorio y parafasias literales y algunas verbales de tipo morfológicas. La comprensión estuvo menos alterada que la expresión, y presentó mayor dificultad en la ejecución de las órdenes más largas y complejas. El trastorno del lenguaje expresivo fue más deformante que reductor, aunque inicialmente se presentó como anartria. No se evidenciaron alteraciones de la sensibilidad exteroceptiva.

Las características corresponden con una afasia motora eferente de moderada intensidad en mejoría progresiva, que se inició por una anartria con trastornos de la comprensión e imposibilidad para la mirada conjugada voluntaria a la derecha y un defecto hemiparético braquiofacial derecho de predominio facial y de la mano. Todo ello favoreció el diagnóstico to-



pográfico de la lesión en la región precentral del lóbulo frontal izquierdo, que afectó la región motora y premotora de la convexidad en su parte media preferentemente. Inicialmente no hubo afasia ni trastorno de la mirada conjugada voluntaria hacia la derecha, solo el defecto motor braquiofacial derecho de intensidad ligera en la cara. A las 72 h aproximadamente se presentó una progresión del ictus con las características señaladas anteriormente. La resonancia magnética nuclear de cráneo, el 9 de agosto de 2006 corroboró el diagnóstico topográfico y nosológico de ictus embólico con infarto hemorrágico del territorio cortical de la arteria cerebral media izquierda, que afectó la región precentral y motora de la convexidad, posiblemente por embolismo arteria-arteria, a partir de una placa ateromatosa del seno carotídeo izquierdo (Fig. 8.11).



**Fig. 8.11.** Afasia motora eferente del paciente MVS, por ictus embólico con infarto hemorrágico.

### *Paciente MBE*

La paciente MBE es de género femenino, de 75 años de edad. Escolaridad: universitaria. Jubilada. Diestra. En el año 1998, a la edad de 66 años, sus familiares comienzan a percibir cambios en la conducta del paciente, de manera insidiosa y gradual, que motivan una consulta neurológica a principios del año 2001. En aquella oportunidad ellos opinaban que la paciente había experimentado un cambio ostensible en la forma de ser y de comportarse. Abandonó los deberes de la casa, y la mayor parte del día veía la televisión, sin importarle la programación, desde el inicio de las transmisiones hasta el final. No abría la puerta de la casa al llamado de las visitas, no cocinaba y le encomendaba al hijo que le comprara comida en la cafetería de la esquina. Su afectividad hacia familiares muy queridos, como la nieta, prácticamente desapareció, no la atendía cuando visitaba la casa, ni le brindaba nada de comer o tomar como habitualmente hacía. Dejó de bañarse por iniciativa propia, y repetía como un eco lo que le decían. En una ocasión, al terminar de hacer el café, fregó la cafetera y el molino eléctrico,

el cual echó a perder. Cuando viajaba con el hijo como acompañante en su automóvil, mencionaba en alta voz todas las señales del tránsito que iba viendo en el camino. Se mostró descortés al ir de visita a una casa, accedió sin permiso al interior de los cuartos, abrió los escaparates y entró en los baños. Presentó falta de tacto en los comentarios que hizo.

En el examen neurológico y neuropsicológico en aquellos días de los años 2001 y 2002, se apreció ecolalia, disminución de la inhibición activa frontal y de la incitación a la acción. Durante las pruebas de la praxis, se percibió una disminución de la función autorreguladora del lenguaje. No se demostraron alteraciones afásicas, ni de la memoria, ni de la praxis visuoespacial. Se obtuvo reflejo palmomentoniano y de los puntos cardinales periorales. En los antecedentes familiares: por la vía materna, se describieron casos de enfermedad similar.

Los exámenes complementarios más importantes para el diagnóstico positivo y diferencial fueron:

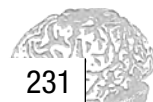
1. SPECT cerebral con Tc99 y HMPAO, en los que se evidenció una hipoperfusión marcada de ambos lóbulos frontales y parte anterior de los temporales (Fig. 8.12).
2. Tomografía axial computarizada de cráneo, que mostró una marcada atrofia circunscrita a los lóbulos frontales y a ambos polos temporales.

La historia clínica de la paciente, los antecedentes familiares y los resultados de los estudios complementarios, permitieron concluir que se trataba de un síndrome demencial frontal marcado, de carácter progresivo, que correspondía con una demencia frontotemporal, autosómica dominante, para la que no existe tratamiento curativo. Se descartaron causas de demencia de otros orígenes. La naturaleza de la enfermedad es progresiva, lenta, y conduce a una invalidez total.

La evolución experimentada por la paciente MBE, pasados nueve años desde el inicio de la enfermedad, reveló un marcado empeoramiento y la



**Fig. 8.12.** Hipoperfusión frontal y temporal anterior de la paciente MBE.



pérdida de todas las funciones relacionadas con la satisfacción de las necesidades de la vida diaria. Ya no tiene control esfinteriano, hay que bañarla y vestirla. Deambula por la casa sin un propósito determinado, presenta una conducta manipulativa de tipo reiterativa, como encender y apagar los equipos eléctricos. No habla, solo repite lo que le dicen. No conoce a los vecinos, ni a los familiares. Necesita constante vigilancia, porque enciende la cocina, deja abiertas las llaves de agua, se escapa de la casa, por lo que tiene que permanecer encerrada. En ocasiones permanece durante horas con la mirada fija. Le resulta indiferente lo que sucede a su alrededor. No cumple órdenes verbales. Tiene buen apetito y hace mal uso de los cubiertos para comer, utiliza las manos con frecuencia. Necesita un cuidador las 24 h del día. Aunque en la noche duerme, a veces se despierta y deambula por la casa.

El 18 de noviembre de 2007 el hijo refirió que la paciente estaba más tranquila, permanecía sentada frente al televisor durante horas, no se dirigía verbalmente a él ni a ninguna otra persona. No avisaba para orinar ni para corregir. La deambulación era normal, y no había limitación de los movimientos con las extremidades. Dormía toda la noche. Ingería bien los alimentos y utilizaba la cuchara aunque también las manos. En el examen, la paciente no dio muestra de conocer al médico que es vecino de ella desde hace muchos años. Al despedirse, el explorador con señales de adiós, la paciente las repitió. No ejecutó ninguna orden verbal, pero imitó el movimiento que realizó el explorador de abrir la boca y cerrar los ojos. Presentó marcada ecolalia reiterativa, la que no mostró trastorno alguno de la articulación. Repitió lo que dijo el explorador, emitió palabras aisladas e incluso expresiones completas, que continuaba repitiendo. No había trastorno del lenguaje reflejo; pero perseveraba varias veces con la misma palabra o frase. Al parecer reconoce objetos comunes: se le dio un bolígrafo y se le preguntó ¿qué cosa es?, a lo que repitió: “qué cosa es”, pero no lo nombró. Acto seguido se le acercó una libreta y se puso a escribir correctamente, manipulando en forma normal el bolígrafo y escribió un fragmento sin repetir oralmente mientras escribía, acción que se le indicó interrumpir por las reiteradas perseveraciones (Fig. 8.13). Se le pidió que dijera los días de la semana y repitió: “días de la semana”, pero no los dijo. Se le dijo entonces “lunes”, y repitió: “lunes”, pero no continuaba la serie. Se le dijo “martes”, y dijo: “martes, miércoles” y se detuvo.

La paciente MBE presenta un severo síndrome frontal de alrededor de 10 años de evolución. Se presentan las características de una afasia frontal dinámica que forma parte del síndrome demencial, reducida por su gravedad, a la repetición ecológica que se manifiesta en el lenguaje oral (y escrito) sin trastornos articulatorios ni producción de parafasias. Hay una reducción extrema del lenguaje expresivo, por falta de incitación o espontaneidad con



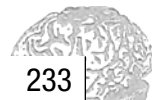
**Fig. 8.13.** Escritura espontánea de la paciente MBE el 18 de septiembre de 2007.

la pérdida de la función de comunicación y de autorregulación. La pérdida de la inhibición activa prefrontal se presenta bajo la forma de una ecolalia con perseveraciones reiteradas de palabras y frases completas. No hay lenguaje proposicional ni denominativo. No hay parafasias de ningún tipo, solo el trastorno reductor y la ecolalia. Se puede considerar que presenta un síndrome afásico frontal dinámico marcadísimo, dentro del síndrome demencial más general, que caracteriza la demencia frontotemporal.

El deterioro de conciencia de la paciente MBE fue progresivo, dejó de caminar, de proferir palabras, desapareció la ecolalia. Solo conservó reflejo visuopalpebral a la amenaza y reacción inconstante de orientación ante estímulos intensos. La paciente MBE falleció el 5 de mayo de 2011 debido a sepsis respiratoria.

### Paciente MQS

La paciente MQS, de género femenino, y 65 años de edad, es obesa, con diabetes mellitus tipo 2, no bien controlada, jubilada. Escolaridad: noveno grado. Diestra. Su última evaluación neurológica fue el 14 de diciembre de 2007. Al despertar de la siesta, el 21 de octubre de ese año se percató de que movía con dificultad el miembro inferior derecho, motivo por el cual ingresó en el hospital. Ese mismo día, se le realizó una TAC de cráneo, en la que no se observó infarto cerebral ni otra alteración que explicara el cuadro clínico. Al día siguiente (22 de octubre de 2007), el déficit motor se había extendido: presentaba una hemiparesia derecha directa de fuerte predominio crural (plejía) y de menor intensidad braquial (-2) y facial (-1). Tenía incontinencia urinaria desde el inicio del cuadro clínico. En ese momento no presentaba alteración del lenguaje. Ese día se repitió la tomografía axial computarizada de cráneo y se observó una imagen hipodensa en el territorio cortical de la arteria cerebral anterior (ACA) izquierda (Fig. 8.14).



**Fig. 8.14.** Tomografía axial computarizada de la paciente MQS (22 de octubre de 2007). Infarto en el territorio cortical de la arteria cerebral anterior (ACA) izquierda.

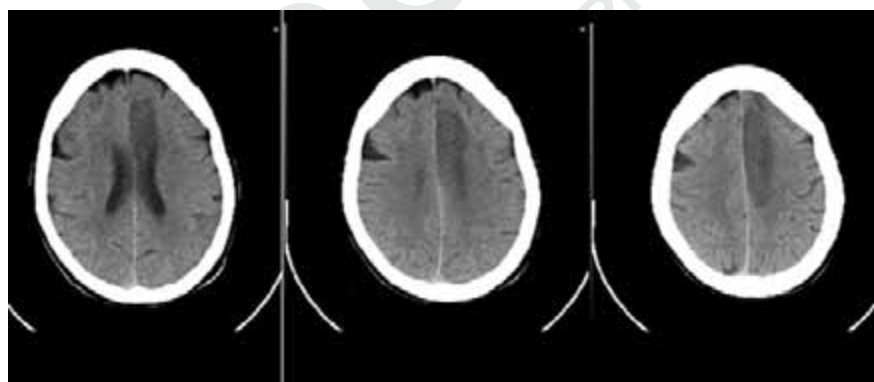
El 23 de octubre de 2007, al cuadro neurológico se añadió un trastorno del lenguaje, caracterizado por imposibilidad para hablar. El electroencefalograma de ese día mostró una actividad focal lenta polimorfa en la región frontal izquierda (Fig. 8.15). Al día siguiente (24 de octubre de 2007), en otra TAC de cráneo, se apreció la extensión del infarto a todo el territorio (cortical y profundo) de la ACA izquierda (Fig. 8.16). El 26 de octubre de 2007 se constató un agravamiento del déficit motor, caracterizado por hemiplejía de las extremidades derechas y paresia facial central derecha de moderada intensidad. El trastorno del lenguaje en ese momento consistía en una afasia, manifestada con reducción marcada del lenguaje expresivo, que le permitía articular aislados sonidos. Obedecía órdenes muy sencillas, y cometió errores por perseveraciones de órdenes precedentes.

El día 1 de noviembre de 2007, la paciente pudo repetir palabras y oraciones cortas con hipofonía y muy ligera disartria. La función denominativa estuvo conservada. Comprendía órdenes sencillas, y en ocasiones perseveraba con la orden anterior. No comprendía las órdenes largas y complejas. Conocía a las personas y pudo nombrar a familiares y al médico que la atendía. El defecto motor se mantuvo con muy ligera mejoría, consistente en que movía el índice y el pulgar. El día 9 de noviembre de 2007 se le dio el alta hospitalaria, había mejorado la movilidad del miembro superior derecho, no así la paresia facial ni la plejía crural. El trastorno del lenguaje había mejorado ligeramente: en ocasiones podía hacer preguntas de manera espontánea, lo cual no hacía con anterioridad.

En la última consulta neurológica, el 14 de diciembre de 2007, las hijas de la paciente, refirieron que su mamá estaba más comunicativa, que se le entendía mejor; pero que no podía desarrollar una conversación sobre ningún tema, solo respondía preguntas sencillas. En esa consulta se

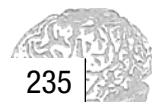


**Fig. 8.15.** Electroencefalograma de la paciente MQS (23 de octubre de 2007).



**Fig. 8.16.** Tomografía axial computarizada de la paciente MQS (24 de octubre de 2007).

apreció falta de espontaneidad para hablar, no intervino en ningún momento, mientras se conversaba con las hijas. Solo hablaba si se le preguntaba directamente. La familia refirió que siempre contestaba que sí a lo que se le preguntaba, aunque la conducta de rechazo asumida por ella, indicaba claramente que debía haber respondido que no. En el examen del lenguaje no había alteración del lenguaje reflejo, ni del denominativo. No se obser-



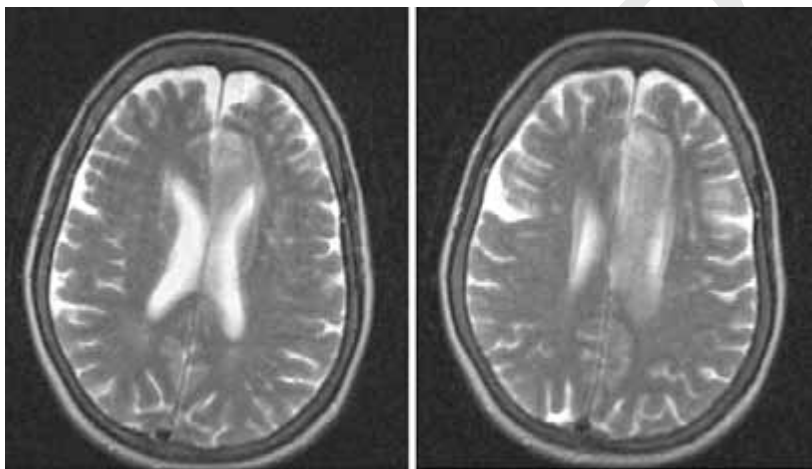
varon trastornos de la articulación, ni la hipofonía referida con anterioridad. No emitió parafasias ni presentó alteración de la sintaxis. La comprensión estuvo moderadamente alterada, sobre todo ante las órdenes largas y complejas en cuanto a estructura gramatical. La reproducción de las series automatizadas como los días de semana y los meses del año estuvo conservada. No se apreciaron interrupciones ni aumento de la latencia inicial. La reproducción en orden invertido se dificultó al proferir los días de la semana, pues se dejó llevar por el orden habitual. No pudo decir los meses del año en orden invertido. El monólogo fue imposible y el diálogo estuvo limitado exclusivamente a las respuestas a preguntas directas. Se destacó la falta o la disminución de la espontaneidad o de la incitación para hablar. La paresia braquial continuó mejorando, pudo abrir y cerrar los dedos, y tocarse la cara con la mano. La plejia crural se mantuvo igual en intensidad, la hemiparesia derecha en su conjunto se encontró en proceso de espastización con hiperreflexia osteotendinosa (de + 2), con signo de Babinski en el pie derecho. La paresia facial se mantuvo con moderada intensidad.

El síndrome afásico de la paciente MQS se debió a un ictus isquémico que afectó el territorio cortical y profundo de la ACA izquierda, que ocasionó un extenso infarto en esa localización, como demuestran los estudios imaginológicos. Inicialmente, el cuadro neurológico se produjo por isquemia en el territorio cortical de la ACA izquierda, expresado por la paresia crural derecha y el trastorno del control voluntario esfinteriano (vesical y rectal). El ictus isquémico continuó progresando en las siguientes 48 a 72 h. Se intensificó el defecto motor del miembro inferior derecho (MID), que se convirtió en una plejia crural, y se extendió al añadirse paresia braquial y facial derechas: más acentuada la primera, que llegó a una plejia braquial a las 72 h de iniciado el ictus. La resonancia magnética craneal del 25 de octubre de 2007 mostró un infarto extenso del territorio cortical y profundo de la arteria cerebral anterior (ACA) izquierda (Fig. 8.17). En el momento que se instaló la paresia braquiofacial se hizo manifiesta una afasia, que inicialmente consistió en una suspensión del habla y en una alteración, menos marcada, de la compresión del lenguaje hablado, que evolucionó gradualmente hacia la mejoría, y permitió la aparición de las características clínicas siguientes:

1. Reducción del habla, que en su inicio alcanzó el nivel de suspensión.
2. Hipofonía al comenzar la recuperación, que desapareció con posterioridad.
3. Ausencia de parafasias y de alteración de la articulación.
4. Conservación del lenguaje reflejado y denominativo.
5. Conservación del lenguaje automatizado.
6. Ausencia de trastorno en la sintaxis.
7. Marcada limitación del lenguaje dialogado, reducido a las respuestas de las preguntas directamente formuladas.

8. Imposibilidad del lenguaje monológico o proposicional, por falta de espontaneidad o incitación para hablar.
9. Alteración moderada de la comprensión verbal, para órdenes largas o complejas en su constitución gramatical.

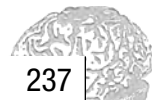
Las alteraciones en la exploración del lenguaje son compatibles con el síndrome de la afasia dinámica frontal en la variante dependiente de la arteria cerebral anterior. En este caso hay correlación clínica e imaginológica (Fig. 8.18).



**Fig. 8.17.** Resonancia magnética craneal de la paciente MQS (25 de octubre de 2007).



**Fig. 8.18.** Resonancia magnética nuclear sagital de la paciente MQS (T2 inverso). Se aprecia infarto de la arteria cerebral anterior izquierda que afectó A) la corteza cerebral, B) el cuerpo calloso y C) el núcleo caudado.



## Resumen

En este capítulo se ha intentado profundizar en el estudio de las afasias desde un enfoque materialista dialéctico, que se ha tratado de mantener a lo largo de toda la obra. No obstante, la presentación inicial del tema de las afasias obliga a considerarlas de forma aislada o separadas de otras alteraciones neuropsicológicas, con las que frecuentemente se asocian en la clínica, y con las que comparten mecanismos fisiopatológicos y etiopatogenias comunes.

En los siguientes capítulos, con el título de agnosias y apraxias, respectivamente, se estudiarán las restantes alteraciones neuropsicológicas y las relaciones dialécticas que existen entre todas.

La función del lenguaje consiste en el uso de la lengua para la función de comunicación  
La comunicación se establece mediante el habla o por la lectoescritura

### **Desarrollo del pensamiento científico sobre la afasia. Reseña histórica del concepto**

#### *Periodo arcaico*

Descripciones empíricas:

1. Delius (1776): Alalia.
2. Gall (1758-1843): Lóbulos orbitarios del frontal.
3. Bouillaud (1825): Lóbulos frontales.
4. Osborne (1833): Jergafasia y anosognosia.
5. Dax (1836): Lesión en el hemisferio izquierdo.

#### *Periodo moderno*

Corriente psicomorfológica (localizacionista):

1. Broca (1861): afemia. Afasia motora.
2. Wernicke (1864): Afasia sensorial.
3. Kussmaul (1874): Alteración del centro de la función simbólica.
4. Henschen y Kleist (finales del siglo XIX y principios del XX): tipos de afasia por lesiones en diferentes centros.

Corriente psicomorfológica (holística):

1. H. Jackson (1835-1911): concepción en niveles funcionales. Participación de todo el sistema nervioso con estructuras jerárquicas. El nivel superior está en los lóbulos frontales.
2. Pierre Marie (1853-1940): negó la clasificación de afasia de Broca. Aceptó solo la clasificación de afasia de Wernicke. Consideró el

lenguaje interior como el momento en el que el pensamiento cristaliza en lenguaje. Postuló el cuadrilátero de la anartria.

3. Arnold Pick (1851-1924): describió el agramatismo y estilo telegráfico. Consideró al pensamiento independiente y anterior al lenguaje. Describió la demencia frontotemporal.
4. Henry Head (1861-1940): la afasia es una forma de la función simbólica. Separa el pensamiento del lenguaje. Describió cuatro tipos de afasias: verbal, sintáctica, nominal y semántica.
5. Kurt Goldstein (1878-1965): la afasia es una alteración de la actitud categorial, abstracta o lenguaje interior. Puede recaer sobre el lenguaje concreto o automático, o sobre el abstracto. Separa el pensamiento del lenguaje. Enfoque localizacionista (instrumentos del lenguaje) y anti-localizacionista (actitud abstracta o categorial).

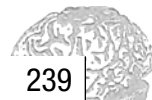
Corriente refleja:

1. I. M. Sechenov (1829-1905): extendió la concepción de la actividad refleja al cerebro, y la propia actividad psíquica. Descubridor de la inhibición central de los procesos neurales y psíquicos.
2. I. P. Pávlov (1849-1936): descubridor de los reflejos condicionados. Premio Nobel en 1904. Descubridor de la teoría científica de la actividad nerviosa superior y las leyes que la rigen. Fundamentó el carácter materialista dialéctico de los fenómenos psíquicos.

### *Periodo contemporáneo*

Localización dinámica. Efectos focales y sistémicos. Introducción de la lingüística:

1. Ferdinand de Saussure (1857-1913): método de las dicotomías: lengua y habla, significante y significado, fonética y fonología.
2. L. S. Vygotsky (1896-1934): carácter mediatizado y de las leyes de la organización de los fenómenos psíquicos.
3. Marguerite Durand, Ombredanne y Alajouanine: en el período de 1936 a 1968 describen el síndrome de la desintegración fonética de la afasia.
4. Jakobson (1896-1985): descubridor del rasgo y de la concepción de las tres dicotomías: 1) codificación y decodificación, 2) desintegración y limitación, 3) sucesividad y simultaneidad. La afasia como ruptura de la función paradigmática y sintagmática.
5. A. R. Luria (1902-1977): pionero de la neuropsicología materialista dialéctica. Desarrolló el método clínico neuropsicológico. Concepción de las tres unidades básicas funcionales del sistema nervioso. Clasificación fisiopatogénica de las afasias.



### Síntomas y signos de las afasias

1. Reducción de la expresión verbal:
  - a) Suspensión
  - b) Reducción nominal
  - c) Agramatismo
  - d) Interrupciones, retardo
  - e) Perseveraciones, ecolalia, intoxicación
2. Deformación de la expresión verbal:
  - a) Parafasias verbales
  - b) Parafasias literales
  - c) Neologismos
  - d) Disintaxia
  - e) Jergafasia
3. Trastornos de la comprensión:
  - a) Palabras: oído fonemático. Enajenación
  - b) Oraciones simples: Debilidad, fijación. Alteración de la selección
  - c) Oraciones complejas: alteración del análisis activo. Alteración de las síntesis espaciales

### Concepto de afasia

1. Es la perturbación del lenguaje ocasionada por la afección de la corteza cerebral, expresada en la incapacidad total o parcial en el uso de la lengua o idioma
2. Consiste en una ruptura patológica de las unidades de contrarios que constituyen la función del lenguaje
3. Se manifiesta en varios síndromes afásicos

### Clasificaciones de la afasia anteriores a la de Luria

Las clasificaciones anteriores a la de Luria son descriptivas o fenomenológicas; algunas de las cuales utilizan los aportes de la lingüística en grado variable, *sin intentar explicar los mecanismos nerviosos fisiopatogénicos*, que provocan los síntomas afásicos

### Clasificación de la afasia, emitida por Jackson

#### Fluente

1. Predomina la reducción de la expresión
2. Interrupciones
3. Esfuerzo para articular
4. Parafasias literales más frecuentes
5. Comprensión mejor

#### No fluente

1. Predomina la deformación de la expresión
2. No interrupciones
3. Parafasias verbales y neologismos más frecuentes
4. Comprensión más comprometida

### Clasificación topográfica de la afasia

#### Perisilviana

1. Afasia motora
2. Afasia sensorial
3. Afasia de conducción
4. Afasia total

*Lenguaje reflejo afectado*

#### Extrasilviana o transcortical

1. Afasia motora
2. Afasia sensorial
3. Afasia mixta

*Lenguaje reflejo indemne*

### Clasificación de la afasia, emitida por Luria (fisiopatogénica)

1. Afasia motora eferente (AME) o cinética
2. Afasia motora aferente (AMA) o cinestésica
3. Afasia dinámica (AD)
4. Afasia acústico-agnóstica (AAAg)
5. Afasia acústico amnésica (AAAm)
6. Afasia semántica (AS)
7. Afasia total (AT) o global

### Fisiopatología de la afasia motora eferente

Retardo en la innervación y denervación de los movimientos articulatorios con imposibilidad de la formación de estereotipos dinámicos, debidos a una inercia patológica de la neurodinámica cortical de los sectores premotores

**Fisiopatología de la afasia motora aferente**

Alteración del análisis y síntesis de las aferencias cutaneocinestésicas imprescindibles para la organización espacial de los rasgos constitutivos de los articulemas, debida a lesión de la corteza parietal opercular y áreas secundarias vecinas

**Fisiopatología de la afasia motora dinámica**

Falta de incitación o espontaneidad para hablar, con pérdida de la función de autorregulación y ausencia del lenguaje interior, por inercia de los sectores corticales prefrontales de la convexidad; o de sus conexiones subcorticales y del área motora suplementaria, en las formas atípicas de afasia frontal

**Fisiopatología de la afasia acústico amnésica**

Perturbación de los sectores corticales terciarios de la primera y segunda circunvoluciones temporales, vecinos a los del analizador auditivo verbal, que impiden o alteran la actualización de las huellas auditivas verbales por alteración de la neurodinámica cortical, manifestada por fatiga o alteraciones de la movilidad

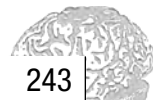
**Fisiopatología de la afasia semántica**

Perturbación de las síntesis simultáneas espaciales para comprender el significado unitario de las expresiones verbales y lógico-gramaticales complejas. Ocurre por la afección de los sectores terciarios de la corteza del pliegue curvo (parieto-témporo-occipital). Se asocia con acalculia, desorientación espacial, apraxia constructiva y trastorno de la lectura

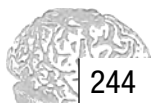
## Bibliografía

- Abe K, Ukita H, Yanagihara T. Imaging in primary progressive aphasia. *Neuroradiology* 1997; 39:556-9.
- Alajouanine Th. *L'aphasie et le langage pathologique*. Ballière, París, 1968.
- Alexander MP, Benson DF, Stuss DT. Frontal lobes and language. *Brain Lang* 1989a; 37:656-91.
- Alexander MP, Schmitt MA. The aphasia syndrome of stroke in the left anterior cerebral territory. *Arch Neurol* 1980; 37:97-100.

- Ardila A. Extrasylvian aphasias. En: Gilman S (editor). MedLink Neurology, San Diego: MedLink. Disponible en: [www.medlink.com](http://www.medlink.com). Consulta: 03-09-08. Última revisión: 22 de marzo de 2007.
- Barraquer L. Afasias, apraxias, agnosias. Ediciones Toray, S.A., 1974, p. 8-14.
- Barraquer L. Afasias, apraxias, agnosias. Ediciones Toray, S.A.; 1974, p. 4-9.
- Basso A, Farabola M. Comparison of improvement of aphasia in three patients with lesions in anterior, posterior, and antero-posterior language areas. *Neuropsychol Rehabil* 1997; 7:215-30.
- Benson DF. Aphasia. In: Heilman KM, Valenstein E (editors). *Clinical neuropsychology*. 3rd edition. Oxford University Press, 1993:17-36.
- Black SE. Focal cortical atrophy syndromes. *Brain Cogn* 1996;31(2):188-229.
- Brodmann K. Vergleichende lokalisationslehre der grosshirnrinde in ihrte Prinzipien dargestellt auf grund des Zellebaues. Leipzig, Barth, 1909. En Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre. Editorial Científico-Técnica, La Habana; 1982, p. 41.
- Buckingham HW. Phonological production deficits in conduction aphasia. In: Kohn SE, editor. *Conduction aphasia*. Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, 1992:77-116.
- Campbell AW. Histological studies on the localization of cerebral functions. Cambridge; 1905.
- Farmer LJ. Recovery from aphasia. *J Miss State Med Assoc* 1996; 37:690-3.
- Ferro JM, Madureira S. Aphasia type, age and cerebral infarct localization. *J Neurol* 1997; 244:505-9.
- Fuh JL, Liao KK, Want SJ, Lin KN. Swallowing difficulty in primary progressive aphasia: a case report. *Cortex* 1994; 30:701-5.
- Guixa L, Leal M, Vendrel JM. Perturbaciones del lenguaje. En: *Audiología y Logopedia*. Perelló J. Edit. Científico-Médica, Barcelona, v 7; 1979.
- Head H. Aphasia and kindred disorders of speech. Edit. Cambridge, 1926, v. 1, p. 530.
- Hecaen H, Dubois J. La neurolinguistique. En: *Applications of Linguistics. Selected papers of the Second International Congress of Applied Linguistics*. Ed. Perres y Trim; Cambridge University Press, 1971, p. 85-99.
- Henderson VW. Lesion localization in Broca's aphasia. Implications from Broca's aphasia without hemiparesis. *Arch Neurol* 1985; 42:1210-2.
- Jackson JH. *Selected writings*. London, Ed. London, Holder and Stoughton; 1932.
- Jakobson R. Linguistic typology of aphasic impairments. En: Reuck AVS, O'Connor M. *Disorders of language. A Ciba Foundation Symposium*; Churchill, Londres; 1966, p. 21-42.
- Kertesz A, Hudson L, Mackenzie IR, Munoz DG. The pathology and nosology of primary progressive aphasia. *Neurology* 1994; 44(11):2065-72.
- Kertesz A, Poole E. The aphasia quotient: the taxonomic approach to measurement of aphasic disability. *Can J Neurol Sci* 1974; 1(1):7-16.
- Kimura D, Watson N. The relation between oral movement control and speech. *Brain Lang* 1989; 37(4):565-90.



- Knopman DS, Selnes OA, Niccum N, Rubens AB, Yock D, Larson D. A longitudinal study of speech fluency in aphasia: CT correlates of recovery and persistent nonfluency. *Neurology* 1983; 33(9):1170-8.
- Kreisler A, Godefroy O, Delmaire C, et al. The anatomy of aphasia revisited. *Neurology* 2000; 54:1117-23.
- Lendrum W, Lincoln NB. Spontaneous recovery of language in patients with aphasia between 4 and 34 weeks after stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985;48:743-8.
- Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre. Editorial Científico-Técnica, La Habana, 1982, p. 19-22.
- Mandell A, Alexander M, Carpenter S. Creutzfeldt-Jakob disease presenting as isolated aphasia. *Neurology* 1989; 39:55-8.
- Mazzocchi F, Vignolo LA. Localisation of lesions in aphasia: clinical-CT scan correlations in stroke patients. *Cortex* 1979; 15:627-54.
- Mesulam MM. Large-scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language, and memory. *Ann Neurol* 1990; 28(5):597-613.
- Mesulam MM. Primary progressive aphasia-differentiation from Alzheimer's disease. *Ann Neurol* 1987; 22(4):533-4.
- Mesulam MM. Slowly progressive aphasia without generalized dementia. *Ann Neurol* 1982; 11:592-8.
- Microsoft Corporation. Saussure F. Microsoft Encarta; 2006 [DVD].
- Naeser MA, Palumbo CL, Helm-Estabrooks N, Stiassny-Eder D, Albert ML. Severe nonfluency in aphasia. Role of the medial subcallosal fasciculus and other white matter pathways in recovery of spontaneous speech. *Brain* 1989; 112:1-38.
- Pávlov I. El reflejo condicionado y la fisiología de la actividad nerviosa superior. Obras escogidas. Argentina, Ed. Quetzal, 1960, p. 235-74.
- Pedersen PM, Vinter K, Olsen TS. Aphasia after stroke: type, severity and prognosis. The study. *Cerebrovasc Copenhagen aphasia Dis* 2004; 17(1):35-43.
- Rubens AB. Aphasia with infarction in the territory of the anterior cerebral artery. *Cortex* 1975; 11:239-50.
- Schiff HB, Alexander MP, Naeser MA, Galaburda AM. Aphemia. Clinical-anatomic correlations. *Arch Neurol* 1983; 40:720-7.
- Schwarz M, De Bleser R, Poeck K, Weis J. A case of primary progressive aphasia. A 14-year follow-up study with neuropathological findings. *Brain* 1998; 121:115-26.
- Tissot R. Neuropsychopatologie de l'aphasie. Masson et Cie., París, 1966.
- Tsvetkova LS. Alteración del análisis de un texto escrito en pacientes con lesiones del lóbulo frontal. En: Los lóbulos frontales y la regulación de los procesos psicológicos.: Luria AR, Homskeya ED. Ed. Prensa Universitaria; Moscú, 1966.
- Vogt C, Vogt O. Allgemeine ergebnisse unserer hirnforschung. *Journ F Psicol u Neurol Bd.* 25, 1919-1920. En: Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre. Editorial Científico-Técnica, La Habana, 1982, p. 13.



- Vygotsky LS. Historia del desarrollo de las funciones psíquicas superiores. Ciudad de La Habana, Ed. Científico-Técnica; 1987.
- Weisenberg T, Bride Mc. Aphasia. Ed. Common wealth Fun. Nueva York; 1935.
- Westbury C, Bub D. Primary progressive aphasia: a review of 112 cases. Brain Lang 1997; 60:381-406.
- Willmes K, Poeck K. To what extent can aphasic syndromes be localized? Brain 1993; 116:1527-40.



ECI MED  
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN



# AGNOSIA Y SÍNDROMES AGNÓSICOS

En este capítulo se describen algunas de las alteraciones de las funciones psíquicas superiores provocadas por lesiones cerebrales focales, que constituyen síndromes neuropsicológicos definidos, y cuyo conocimiento es importante para el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con afecciones cerebrales de diferentes causas. Estos trastornos pueden presentarse de forma aislada o asociada con otros síndromes neuropsicológicos y neurológicos, en dependencia de la extensión, localización y lateralidad de la lesión cerebral. La dominancia hemisférica cerebral izquierda, que generalmente tiene la función del lenguaje, es la misma para algunos de estos síndromes neuropsicológicos; para otros, sin embargo, la dominancia hemisférica cerebral es derecha.

Estos síndromes se caracterizan además, por ser consecuencia de lesiones cuya localización es predominantemente posterior (poscentral o retrorolándica) en los hemisferios cerebrales. Sus alteraciones clínicas obedecen, en lo fundamental, a la disfunción de la denominada segunda unidad básica funcional, descrita en un capítulo precedente. Entre estos síndromes están los diferentes tipos de agnosias: 1) la agnosia visual y sus variedades; 2) la agnosia táctil o cutánea cinestésica; 3) la agnosia auditiva verbal; 4) la agnosia espacial y sus variedades; 5) la acalculia; y 6) los diferentes tipos de alexia, excepto la frontal. En ese capítulo también se definió la afasia, mediante un concepto general que engloba todas las formas clínicas de presentación.

La agnosia consiste en una perturbación del conocimiento perceptivo, motivada por la disfunción de los sectores corticales secundarios o terciarios, de los analizadores sensoriales de la segunda unidad funcional básica, que participa en toda actividad de conciencia.

## Agnosia visual

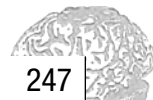
La agnosia visual constituye un trastorno complejo de la percepción visual superior, que se presenta en diferentes formas clínicas. Una de las

primeras descripciones de la agnosia visual correspondió a Munk en 1881, quien observó que como resultado de sus experimentos de ablación parcial bilateral de los lóbulos occipitales en los perros, estos modificaban su conducta frente a objetos familiares. Los perros podían ver tales objetos, pero eran incapaces de reconocerlos. Años más tarde, en 1890, Lissauer diferenció dos formas clínicas de agnosia visual, que denominó aperceptiva y asociativa. La agnosia visual aperceptiva la definió como la imposibilidad de una percepción normal del objeto, que impide su reconocimiento. Mientras que la agnosia visual asociativa la delimitó como la imposibilidad de nombrar el objeto a pesar de reconocerlo.

El término agnosia visual fue introducido un año más tarde (1891) por Freud, quien la definió como la insuficiencia de reconocer los objetos, no atribuida a defecto de la agudeza visual, ni a trastorno cognitivo, ni a la presencia de afasia. En 1972, en una definición más abarcadora donde incluye los diferentes tipos de agnosia óptica, Hecaen precisa que “el término de agnosia óptica engloba una serie de trastornos de las funciones perceptivas que conciernen a la discriminación, la identificación y el reconocimiento, por el canal visual únicamente, de los objetos, de los rostros o de sus representaciones, de las formas significativas o no significativas, de los datos espaciales; y no existe ningún trastorno elemental de la visión, ni déficit de las funciones mentales superiores, por lo menos en un grado suficiente para dar razón a los disturbios”.

Si bien la definición de Hecaen hace aportes al concepto de agnosia visual u óptica, al reconocer los diferentes tipos de agnosias visuales y el papel determinante del trastorno de la percepción visual como causa de tal alteración, resulta contradictoria al no admitir o al menos dudar de que la agnosia visual se corresponda con una forma de alteración de la conciencia, que impide o altera el conocimiento del sujeto con respecto a la realidad circundante.

La agnosia visual, en cualquiera de sus manifestaciones sindrómicas (que a continuación se explicarán), constituye una alteración particular de la conciencia, en la que la reflexión visual de la realidad está perturbada por una lesión cerebral. La percepción visual, como toda actividad psíquica, posee un carácter reflejo, por medio del cual se conoce la realidad objetiva, y al mismo tiempo es actividad nerviosa refleja superior (ANS), en la cual interviene el analizador visual. Este posee su extremidad cerebral cortical en las áreas visuales de los lóbulos occipitales y de las zonas vecinas o aledañas. Su alteración funcional es causa de agnosia visual. Cuando tales regiones se afectan por una lesión, la actividad de análisis y síntesis de las áreas corticales del analizador visual, mediante las cuales es posible la percepción visual normal de los objetos de la realidad, de sus representaciones gráficas o simbólicas, está perturbada o abolida.



La agnosia visual se puede manifestar en diversos síndromes, de acuerdo con el tipo de alteración perceptiva presente o predominante, ya que en ocasiones se presentan agnosias mixtas o combinadas. Estas son la agnosia visual para los objetos o sus representaciones gráficas, y la prosopagnosia o agnosia visual para los rostros o caras.

La agnosia visual para los objetos se manifiesta en la incapacidad para reconocerlos mediante la percepción visual. El trastorno ocurre por lesiones cerebrales que afectan el lóbulo occipital, preferentemente el izquierdo o dominante. El individuo afecto no puede nombrar el objeto que se le presenta; aunque si el trastorno es de menor intensidad, puede identificar el objeto real, pero no su representación gráfica en una foto o dibujo. El dibujo del objeto muestra marcadas alteraciones: solo aparecen determinados rasgos del objeto, que no guardan semejanza con él. Las áreas visuales secundarias 18 y 19 que rodean al área primaria 17, localizadas a lo largo de la cisura calcarina, realizan la síntesis de todos los rasgos o cualidades del objeto y la integran en una imagen única que refleja adecuadamente al objeto, para que este pueda ser identificado mediante la percepción visual. La alteración de las funciones de análisis y de síntesis de las áreas secundarias visuales de la corteza occipital, determina el síndrome de agnosia para los objetos. Este no puede ser nombrado porque no es reconocido visualmente: se trata en realidad de una agnosia visual u óptica. En cambio, el reconocimiento del objeto ocurre si al enfermo se le permite palparlo.

Durante la exploración de reconocimiento de objetos o sus imágenes, el enfermo intenta deducir o descubrir mediante la función del lenguaje de qué objeto se trata. Por ejemplo, la imagen (dibujo o foto) de unos espejuelos, la puede interpretar como correspondiente a una bicicleta, ya que consta de dos ruedas y un puente. La identificación la intenta realizar con hipótesis “adivinatorias” a partir de la identificación de propiedades o cualidades aisladas del objeto formuladas verbalmente. Los trastornos de las funciones analítico-sintéticas de la corteza visual pueden determinar otras formas de agnosia visual, como la agnosia simultánea. Esta consiste en que cuando se presentan varias imágenes en forma simultánea, solo se puede percibir un objeto.

En 1909, Balint describió por vez primera la agnosia visual simultánea en un paciente con lesión bilateral occipitoparietal, acompañada de otro síntoma asociado, consistente en una ataxia de la mirada. Esta impedía que el enfermo pudiera enfocar y desplazar la mirada de un objeto a otro de manera suave y fluida, por lo que el objeto se le perdía del campo visual, debido a lo errante de la motilidad ocular. Sobre esta misma base fisiopatológica ocurre la agnosia visual de los objetos o de sus imágenes, en especial de aquellos de formas complejas, que requieren un adecuado “palpado” visual para su reconocimiento.

Las pruebas de exploración de las funciones visuales superiores, presentadas en el capítulo cuatro, permiten detectar el síndrome de la agnosia visual u óptica en sus diferentes variantes.

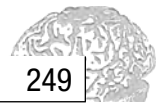
La agnosia visual generalmente ocurre por una lesión occipitotemporal izquierda, ya que habitualmente este es el hemisferio dominante. Puede acompañarse de hemianopsia homónima derecha, de alexia sin agrafia, y de acalculia, incluso de afasia, en dependencia de la dimensión de la lesión, que puede extenderse e invadir la región parietotemporal posterior izquierda de la convexidad. Se han descrito también lesiones en la región posterior del hemisferio cerebral derecho, como causa de agnosia visual. Las lesiones bilaterales occipitales pueden provocar este síndrome. Si son lesiones agudas (vasculares isquémicas), la agnosia visual para objetos, puede estar precedida de una ceguera cortical con anosognosia.

Las causas de la agnosia visual para objetos son variadas. El infarto del territorio cortical de la arteria cerebral posterior es un motivo frecuente, aunque se han referido otras: lesiones hemorrágicas (malformación arteriovenosa, angiopatía cerebral amiloidea), lesiones traumáticas craneoencefálicas y lesiones neoplásicas (primarias y metastásicas). El monóxido de carbono inhibe la citocromo-oxidasa de la corteza visual, y provoca un daño selectivo de las áreas secundarias de asociación, con indemnidad de la corteza primaria. Heider describió cuatro pacientes con agnosia, secundaria a envenenamiento por monóxido de carbono, que presentaban déficit en la percepción y orientación de los objetos, con agudeza visual y campos visuales conservados.

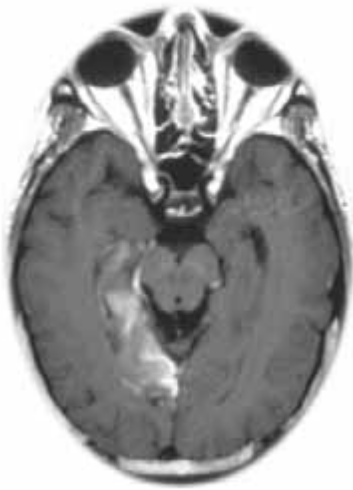
## Prosopagnosia o agnosia visual para los rostros

La prosopagnosia constituye una variedad particular de agnosia visual para las caras o rostros, que puede presentarse sin estar acompañada de agnosia visual para los objetos. Los sujetos que sufren esta afección distinguen a las personas conocidas o familiares por características visuales o auditivas ajenas a la fisonomía o rostro, como la estatura, la forma de caminar, la voz, el cabello, la vestimenta, los espejuelos, y otros.

Valphiades describe a un paciente masculino de 39 años de edad, que sufrió un infarto occipitotemporal medial derecho, demostrado por resonancia magnética nuclear (RMN). El examen reveló agudeza visual normal y hemianopsia homónima izquierda. Durante las dos semanas siguientes al ictus, el enfermo no podía reconocer las caras de sus familiares. Describía los rostros, semejantes entre sí, como si estuviera viendo caras de monos. Podía reconocer a su esposa por la voz y el color de su ropa. Reconocía a sus médicos por las batas blancas, las características del cabello y por los



espejuelos. En la RMN de cráneo el infarto occipital mesial se prolongaba al giro parahipocámpico temporal derecho (Fig. 9.1).



**Fig. 9.1.** Prosopagnosia por infarto occipital derecho. Resonancia magnética nuclear axial: T1 con gadolinio.

La lateralidad hemisférica de la lesión como causa de la prosopagnosia, ocurre hacia el hemisferio no dominante, generalmente el derecho, opuesta a la agnosia visual para objetos, que lateraliza al hemisferio dominante (generalmente el izquierdo). No obstante, se han descrito la localización bilateral y la izquierda.

Cuando en el capítulo cuatro se describió la lateralización de las funciones psíquicas, se hizo referencia a la importancia del trabajo y las relaciones sociales en la determinación de esa lateralización. Las funciones como el lenguaje y las más relacionadas con este, se lateralizan contralateral a la mano dominante (la derecha generalmente); mientras que otras funciones psíquicas relacionadas indirectamente con el lenguaje, lo hacen hacia el hemisferio derecho (no dominante).

El reconocimiento de los rostros o caras se inicia muy temprano en la vida, aun antes de haberse desarrollado la función del lenguaje. Además, desde el inicio se vincula con la experiencia emocional que experimenta el niño al percibir una cara familiar como la de los padres, y la que resulta de una faz sonriente, dulce, enojada o amenazante. La construcción de la organización cerebral de la percepción visual de los rostros, se diferencia de la percepción visual de objetos, por la relación que guardan con la función del lenguaje, que en la primera es mucho menor o más indirecta. Esta hipótesis pudiera explicar el porqué de la lateralización hacia el hemisferio derecho de la percepción visual de los rostros, íntimamente ligada al mundo emocional, y porque la lesión cerebral que produce prosopagnosia, afecta los

sectores de asociación de la corteza visual y las estructuras temporales mediales parahipocámpicas, hasta ocasionar desconexión del sistema visual con el sistema límbico.

Estudios del flujo sanguíneo cerebral por emisión de positrones (PET) en ocho voluntarios sanos diestros durante tareas de reconocimiento de rostros, mostraron activación en el giro fusiforme temporal inferior derecho, durante la discriminación de rostros desconocidos y familiares. Otro estudio con resonancia magnética nuclear funcional (RMNf) en tres pacientes afectados por prosopagnosia, no mostraron activación en el giro fusiforme temporal medio ni en el giro occipital inferior derecho, durante las tareas de percepción visual de caras, como sí ocurrió en los voluntarios sanos.

La prosopagnosia puede tener dos variedades clínicas: la adquirida y la de desarrollo. Esta última ocurre por lesiones focales congénitas o adquiridas muy tempranamente en la vida, es muy selectiva, y no se acompaña de otras alteraciones psíquicas superiores, que con alguna frecuencia pueden estar asociadas con la prosopagnosia adquirida, como la hemianopsia homónima izquierda, y la apraxia constructiva y del vestir.

En la prosopagnosia adquirida ocurre lo que se ha denominado el reconocimiento encubierto o inconsciente: mediante algunas pistas visuales o verbales, el enfermo puede identificar a la persona. Este reconocimiento no existe en la variedad de prosopagnosia de desarrollo, lo que refuerza la idea anterior de la “construcción” social de las funciones psíquicas. Las causas descritas en la prosopagnosia de desarrollo, son la encefalopatía anóxica, la polimicrogiria occipital y la atrofia cerebral posterior. La variedad adquirida ocurre por las mismas causas que en la agnosia visual para objetos.

## Agnosia cutáneo-cinestésica

En el capítulo cinco se describió la exploración de la función cutáneo-cinestésica superior. Las lesiones del lóbulo parietal, que afectan los sectores corticales secundarios del analizador cutáneo-cinestésico, ocasionan diferentes tipos de agnosia, entre las que destaca la agrafiestesia, la astereognosia, la topagnosia táctil y la perturbación de la sensibilidad táctil discriminativa a dos puntos de contacto próximos, simultáneamente aplicados. Esta última es una forma de agnosia táctil simultánea, cuya exploración se realiza mediante un nuevo método neuropsicológico estesiométrico. Al igual que la agnosia visual, las agnosias cutáneo-cinestésicas constituyen alteraciones perceptivas de un orden superior, ocasionadas por la alteración de la actividad analítica-sintética de las áreas de asociación cortical (áreas secundarias) de los analizadores respectivos.

La lateralidad hemisférica de la percepción cutáneo-cinestésica superior, no es tan manifiesta como en otras funciones antes estudiadas, según



se desprende de los resultados de diversas pruebas exploratorias con las manos del paciente.

En el propio capítulo cinco se presentó el método neuropsicológico, denominado método neurodinámico estesiométrico (MNE), que permite estudiar el estado funcional de la corteza cerebral de ambos analizadores cutáneo-cinestésicos en sujetos normales o en enfermos con una afección encefálica.

Las agnosias cutáneo-cinestésicas pueden presentarse aisladamente o estar acompañadas por otros trastornos de las funciones psíquicas superiores, en dependencia de la localización y extensión de la lesión en el lóbulo parietal y del hemisferio cerebral afectado. Puede haber déficit de la sensibilidad exteroceptiva, contralateral a la lesión, y afectar todo el hemisferio, o más frecuentemente, un déficit parcial, con cualquier lateralidad hemisférica lesional. De manera semejante ocurre cuando la agnosia cutáneo-cinestésica se acompaña por apraxia, lo que constituye la apractoagnosia, denominada por Foester en 1936, síndrome de la “mano-pala”. Este se caracteriza por la imposibilidad de movimientos finos y diferenciados con las manos y los dedos, por la pérdida de la aferentación cutáneo-cinestésica hacia los sectores motores de la corteza frontal, procedentes del parietal. Ello se estudia en el capítulo diez, dedicado a las apraxias.

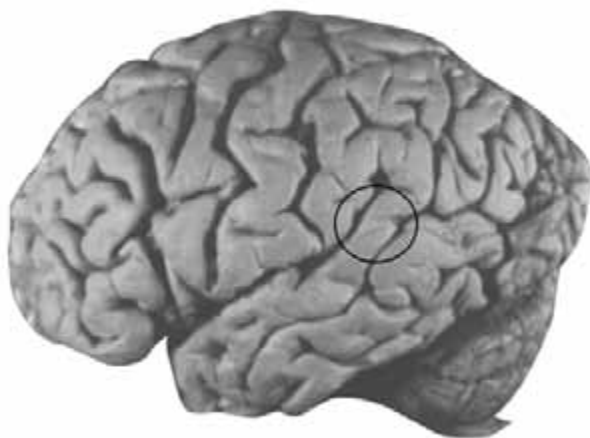
La lateralidad hemisférica de la lesión parietal determina una diferencia entre algunos de los síndromes de disfunción de las funciones psíquicas superiores que pueden acompañar a la agnosia cutáneo-cinestésica. Cuando el hemisferio derecho se lesiona, la agnosia cutáneo-cinestésica puede acompañarse por negligencia espacial izquierda, de hemisomatoagnosia, de apraxia del vestir y constructiva, de prosopagnosia, mientras que la lateralidad izquierda de la lesión, podrá acompañarse por agnosia visual para objetos, alexia, acalculia, afasia o del síndrome de Gerstmann completo, constituido por pérdida de la distinción derecha-izquierda, agnosia digital bilateral, acalculia y agrafía.

La enfermedad vascular isquémica o hemorrágica, los tumores, los traumas craneoencefálicos, la enfermedad infeccioso-inflamatoria y los procesos degenerativos, se sitúan entre los más frecuentes, capaces de provocar estos trastornos, al afectar la corteza cerebral de la convexidad del lóbulo parietal y con ello el analizador cutáneo-cinestésico.

## Agnosia auditiva verbal

La agnosia auditiva verbal ocurre por una lesión en los sectores corticales (secundarios) del analizador auditivo verbal, que corresponde al tercio posterior de la primera circunvolución temporal izquierda, descrita al estudiar la afasia acústico agnóstica, que constituye su base fisiopatológica

(Fig. 9.2). La lesión en esta región afecta el análisis y síntesis de los sonidos fonemáticos de la lengua o idioma, y provoca un trastorno afásico característico. La pérdida de la audición fonemática es una agnosia específica, no vinculada a la disminución o pérdida de la agudeza auditiva. Esta última dificulta o impide la percepción de todos los sonidos, incluidos los verbales, pero no es específica para estos, debido a que los sectores corticales secundarios del analizador auditivo verbal se encuentran indemnes. Por ello, aunque la pérdida de la agudeza auditiva sea total, no conduce a un trastorno de la función del lenguaje (Fig. 9.2).



**Fig. 9.2.** Agnosia auditiva verbal, por lesión en el tercio posterior de la primera circunvolución temporal: analizador auditivo verbal.

La sordera congénita o de adquisición muy temprana en la vida, impide el desarrollo de la función del lenguaje por la vía natural, por lo que se requieren procesos especiales de aprendizaje para desarrollar esta importante función.

Muchos autores niegan la agnosia auditiva verbal pura, sin alteración del lenguaje escrito, ya que el desarrollo de la audición fonemática tiene lugar conjuntamente con el de la articulación de los sonidos, mediante la participación de los sectores corticales secundarios del analizador motor, lo que constituye una unidad dialéctica de contrarios que se presuponen (como se analizó en el capítulo ocho, en el que se detallan las pruebas exploratorias).

Otras formas de agnosia musical para las melodías y la entonación musical ocurren por lesiones del analizador auditivo en el hemisferio derecho.



## Agnosia de la orientación en el espacio o agnosia visuoespacial

La agnosia espacial ocurre por lesiones que afectan la corteza de asociación terciaria que es común a los analizadores cutáneo-cinestésico, auditivo, vestibular y visual, situados en la región de la convexidad donde confluyen los lóbulos parietal, temporal y occipital. A diferencia de los trastornos gnósticos modalmente específicos estudiados: visuales, táctiles y auditivoverbales, desencadenados por lesiones que afectan el trabajo de análisis y síntesis de las áreas corticales secundarias o de asociación de los respectivos analizadores sensoriales, la agnosia espacial ocurre cuando se afecta el trabajo analítico-sintético y de integración de todas estas modalidades sensoriales que resultan imprescindibles para la percepción espacial. El giro angular (área 39 de Brodmann) o circunvolución del pliegue curvo y las áreas aledañas de la corteza occipitoparietal-temporal, se considera el área de la corteza terciaria de todos los analizadores sensoriales de la segunda unidad básica funcional. La agnosia espacial o visuoespacial es provocada por la perturbación funcional de esta región, y su expresión clínica dependerá de la extensión, agudeza y lateralidad hemisférica de la lesión que la origine.

La percepción visuoespacial se adquiere gradualmente después del nacimiento, y está íntimamente relacionada con el quehacer práctico. En su constitución interviene el trabajo conjunto de los analizadores cutáneo-cinestésico, visual, vestibular, auditivo, auditivo-verbal y motor. La percepción espacial se vincula íntimamente con la función del lenguaje y las coordenadas espaciales se reflejan por medio de él: se organiza, estructura y se hace consciente la percepción espacial de la realidad. Los objetos en el espacio ocupan posiciones respecto al sujeto, que se reflejan de manera concreta perceptible en imágenes y de manera teórica por el lenguaje. El espacio se ordena en coordenadas designadas por el lenguaje: derecha, izquierda, arriba, abajo, cerca, lejos, que reflejan determinadas relaciones espaciales de los objetos y fenómenos de la realidad objetiva respecto al sujeto.

Desde el punto de vista funcional, la percepción del espacio por el hombre tiene un carácter asimétrico, en que prevalece el hemiespacio derecho, donde se mueve y actúa la mano dominante, que adquiere así mayor relevancia que el hemiespacio izquierdo. Esta característica se origina y refuerza a lo largo de la vida social por el trabajo (detallada en el acápite sobre dominancia hemisférica).

## Agnosia espacial, apractoagnosia constructiva y del vestir. Agnosia unilateral izquierda (negligencia)

La complejidad de la percepción espacial se expresa en las particularidades que adoptan los trastornos agnósticos visuoespaciales.

La lesión de los sectores terciarios de la corteza parieto-témporo-occipital derecha conduce a la desorientación espacial. Esta se manifiesta en la prueba de identificación de las horas en un reloj (en la incapacidad de discriminar la posición espacial relativa entre las manecillas); en la incapacidad de seguir una ruta (en el manejo de las relaciones topológicas en los mapas); en la perturbación en el acto de vestirse (por no poder establecer la orientación correcta de las prendas con las diferentes partes del cuerpo); en la dificultad o incapacidad para el dibujo a la orden o a la copia, y en la construcción de figuras geométricas, lo que origina una verdadera apraxia visuoconstructiva.

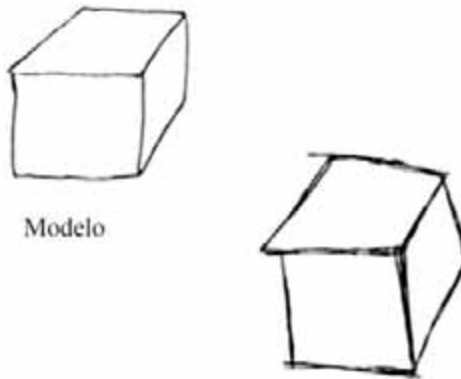
### Estudios de casos

#### *Paciente ELD*

El paciente ELD es de género masculino y 67 años de edad. Ocupación: diseñador gráfico. Antecedentes patológicos personales: hipertensión arterial. Sufrió infarto del miocardio y angioplastia con endoprótesis vascular (stent, en inglés) en octubre de 2004. Fumador hasta hacía cuatro años. Al despertar en la mañana del 10 de enero de 2008 presentó disminución ligera de la fuerza muscular en extremidades izquierdas acompañada por falta de control de los movimientos voluntarios, especialmente en el miembro inferior. Inicialmente se registraron cifras elevadas de presión arterial. Ese día, se le realizó una tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo, pero en ese momento no se demostró el infarto cerebral. En los días siguientes hubo una mejoría importante de la hemiparesia izquierda. El 14 de enero lo examinan especialistas en neurología, y presentó dificultad para vestirse, debido fundamentalmente al inadecuado manejo en el espacio de las prendas de vestir. En el examen se observó una hiperreflexia osteotendinosa de las extremidades izquierdas, y muy ligera disminución de la fuerza en ellas, sin afección facial. Se confirmó la apraxia del vestir y una ligera disminución hemianópsica izquierda en la perimetría por confrontación, que no se acompañó de negligencia visual unilateral izquierda. En las pruebas del dibujo, resaltó la imposibilidad de dibujar la figura geométrica del cubo a la orden, y la dificultad para dibujarlo a la copia, a pesar de ser un profesional del dibujo (Figs. 9.3 y 9.4).



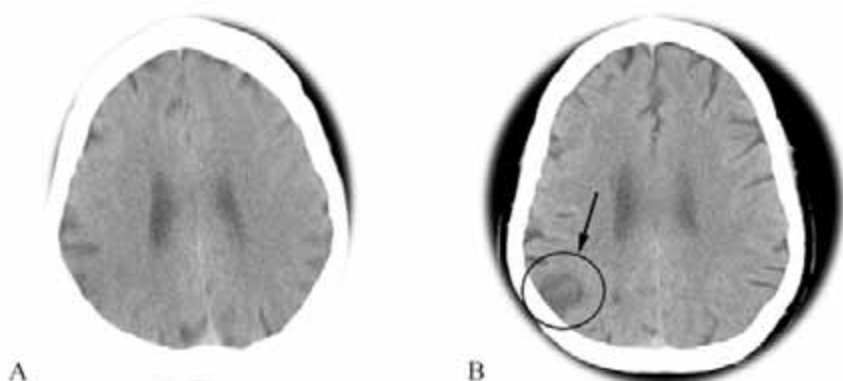
**Fig. 9.3.** Dibujo del cubo a la orden: paciente ELD el 14 de enero de 2008.



**Fig. 9.4.** Dibujo del cubo a la copia: paciente ELD, el 14 de enero de 2008.

El 15 de enero se indicó repetirle la TAC de cráneo, y se confirmó el infarto cerebral en la región posterior de la convexidad del hemisferio derecho (Fig. 9.5).

La imposibilidad de dibujar la figura geométrica del cubo a la orden persistió en el examen del 16 de enero (Fig. 9.6). No se encontró somatoagnosia izquierda ni anosognosia. Las alteraciones neuropsicológicas: apraxia del vestir, agnosia visuoespacial y probable defecto del campo visual izquierdo de tipo cuadrantanóptico, indicaron una afección de los sectores corticales terciarios de la confluencia parieto-témporo-occipital derecha ocasionada, según la clínica y los antecedentes patológicos del paciente, por un infarto del territorio cortical de la arteria cerebral media derecha. En la consulta de neurología del 22 de febrero, el paciente refiere estar asintomático. Desapareció la apraxia del vestir y la apraxia constructiva, como se evidencia en el dibujo del cubo a la orden (Fig. 9.7). Solo se aprecia



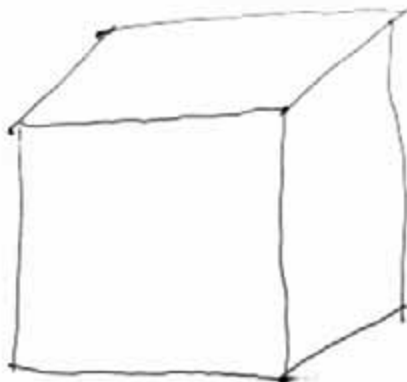
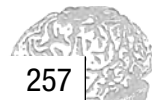
**Fig. 9.5.** Tomografía axial computarizada a paciente ELD. A) Día 10 de enero de 2008. B) Día 15 de enero de 2008 donde se confirma el infarto parietal posterior de la arteria cerebral media derecha.



**Fig. 9.6.** Agnosia visuoespacial confirmada por el dibujo del cubo a la orden: paciente ELD. 16 de enero de 2008.

una flexión muy ligera y descenso del miembro superior izquierdo en la maniobra de los miembros superiores extendidos. En la maniobra de Barré, se percibe un ligero descenso de la pierna izquierda con oscilaciones, pero sin caída ni mayor descenso cuando se prolonga el tiempo de la maniobra.

La lesión de esta región en el hemisferio derecho, puede provocar, además, negligencia unilateral izquierda o agnosia espacial izquierda, que se manifiesta por la ignorancia del hemiespacio izquierdo, de manera que se ignoran los objetos situados a la izquierda de la persona. Este fenómeno transcurre habitualmente en un fondo de anosognosia o desconocimiento del defecto propio. Es preciso resaltar que los trastornos visuoespaciales



**Fig. 9.7.** Dibujo del cubo a la orden: paciente ELD el 22 de febrero de 2008. Mejoría progresiva.

y de apractognosia constructiva pueden ocurrir por lesiones de esa misma localización en el hemisferio izquierdo, excepto la negligencia visual o agnosia espacial unilateral, que ocurre casi exclusivamente por lesiones del hemisferio no dominante. La explicación de este fenómeno no está aún bien esclarecida por la ciencia; pero la significación funcional asimétrica del espacio puede servir de base para su explicación. Los pacientes con marcada negligencia visuoespacial izquierda, manifiestan una lateralización o hiperfamiliaridad hacia el hemiespacio derecho, de manera que se dirige y contesta al interlocutor situado a su izquierda como si estuviera situado en la mitad derecha de su espacio corporal. Las pruebas de dibujo y de cancelación mediante rayado de líneas, distribuidas en todo el campo visual del enfermo, constituyen herramientas clínicas poderosas documentadas, para tratar este trastorno.

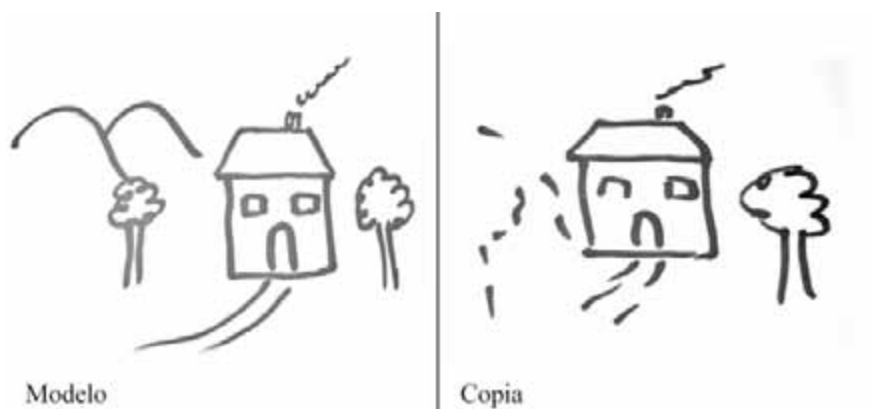
### *Paciente PRO*

El paciente PRO, de género masculino y de 76 años de edad, tiene como antecedentes patológicos personales: hipertensión arterial controlada con tratamiento. Nivel escolar: universitario. El 19 de marzo de 2006 sufrió un episodio súbito de pérdida de la orientación espacial, que duró de uno a dos minutos, y le ocasionó gran alarma. Durante ese tiempo exclamaba que “algo malo le pasaba”. Al día siguiente (20 de marzo de 2006) acudió al hospital porque se sentía confundido. No presentaba cefaleas, náuseas ni vómitos. En el examen se apreció un paciente consciente y ansioso, que no podía explicar con detalle lo que le pasaba. Se observó que se mantenía mirando hacia la derecha y que se orientaba en esa dirección, aunque el explorador se situara a su izquierda, mientras conversaba con él. Se percibió

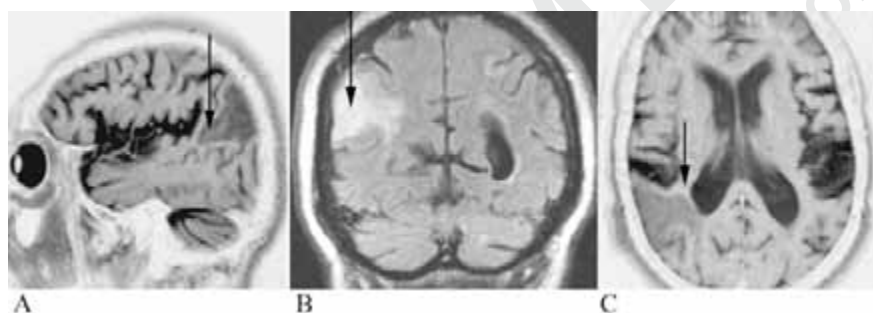
una ligera a moderada hemiparesia izquierda sin afección facial. Obedecía órdenes sencillas y contestaba correctamente pero con lentitud y laconismo las preguntas que le hacían. La tensión arterial en ese momento era de 180/100. Ese día se le realizó una tomografía axial computarizada de cráneo, que no mostró lesión aguda de infarto. Al otro día, 21 de marzo, persistió el cuadro clínico. Durante el almuerzo, el paciente no se interesó por el plato de comida situado a su izquierda. Seguía orientando la mirada y los movimientos de giro de la cabeza hacia la derecha, aunque el explorador le hablara y se situara por el lado opuesto. En ningún momento refirió disminución de la fuerza, ni limitación de los movimientos voluntarios en las extremidades izquierdas. Se notó algo somnoliento, aunque despertaba con facilidad cuando se le llamaba. La tensión arterial se mantenía elevada: la sistólica estaba entre 170 y 180 mm Hg, y la diastólica entre 100 y 105 mm Hg. Los especialistas estudiaron el caso y plantearon que se trataba de un síndrome hemiparético izquierdo asociado con una anosognosia y un síndrome de agnosia unilateral izquierda o de negligencia izquierda, probablemente debido a una lesión aguda vascular por infarto en la región de la confluencia parieto-occipital derecha, lo que pudiera explicar todas las alteraciones (Fig. 9.8). Ese mismo día (21 de marzo de 2006) se realizó una resonancia magnética nuclear (RMN) de cráneo, que confirmó un infarto en la región parietal derecha, correspondiente al territorio cortical de la arteria cerebral media (ACM) (Fig. 9.9). El 23 de marzo de 2006 se repitió la RMN de cráneo y se observó un segundo infarto frontal derecho con transformación hemorrágica, del territorio cortical de la arteria cerebral anterior derecha (Fig. 9.10).

Cinco días más tarde aparecieron crisis convulsivas focales en el miembro superior izquierdo, y comenzó un deterioro progresivo del estado neurológico del paciente. En el estudio de la TAC de cráneo del 31 de marzo de 2006, se detectó otro infarto extenso temporo-occipital derecho, correspondiente al territorio de la arteria cerebral posterior derecha (ACP) (Fig. 9.11).

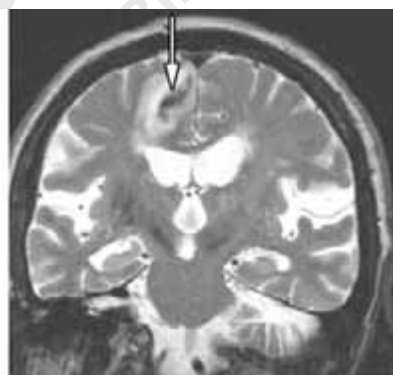
No se pudo demostrar la existencia de una endocarditis bacteriana. Temprano, durante la evolución se constató un aumento del tiempo de protrombina y un descenso de las plaquetas: 60 000/mm<sup>3</sup>. La biopsia de cresta ilíaca mostró una infiltración neoplásica de tejido, que podía ser la próstata o el riñón. El medulograma por punción esternal no reveló infiltración ni alteraciones de la médula ósea, por lo que se consideró que la coagulopatía tenía un carácter periférico y que pudiera corresponder a una coagulación intravascular diseminada (CID), secundaria a una enfermedad neoplásica de próstata. En el ultrasonido abdominal se demostró una lesión hepática nodular de aspecto metastásico. El paciente falleció súbitamente antes del diagnóstico definitivo. Los familiares se negaron a la necropsia.



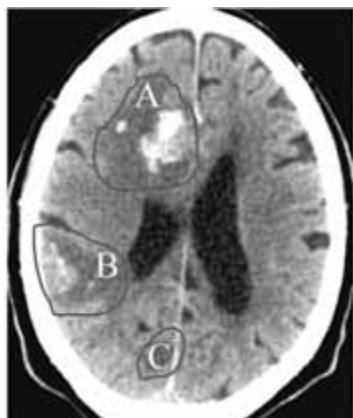
**Fig. 9.8.** Dibujo a la copia el 21 de marzo de 2006. Paciente PRO. Negligencia visual izquierda (agnosia).



**Fig. 9.9.** Infarto parieto-témporo occipital derecho del paciente PRO. Resonancia magnética nuclear el 21 de marzo de 2006. A) T2 sagital inverso B) Flair coronal. C) T2 axial inverso.



**Fig. 9.10.** Segundo infarto frontal derecho con transformación hemorrágica, del territorio cortical de la arteria cerebral anterior derecha del paciente PRO. Resonancia magnética nuclear el 23 de marzo de 2006.



**Fig. 9.11.** Tomografía axial computarizada de cráneo al paciente PRO el 31 de marzo de 2006. Infartos cerebrales múltiples por posible coagulación intravascular diseminada. A) Infarto hemorrágico frontal y edema de la arteria cerebral anterior derecha. B) Infarto hemorrágico parietal de la arteria cerebral media derecha. C) Infarto de la arteria cerebral posterior derecha.

## Acalculia

La pérdida o alteración de las habilidades matemáticas ocasionada por lesiones cerebrales recibe el nombre de acalculia, término que introdujo Henschen. La acalculia o alteración para el cálculo reviste dos formas principales: la acalculia primaria, que consiste en una pérdida o trastorno del valor, del concepto y manejo de los números, debido a una alteración de las funciones de análisis y síntesis espaciales de la corteza cerebral terciaria de la región parietooccipital-temporal del hemisferio dominante, y la acalculia secundaria a otros trastornos cognitivos como afasias, negligencias, alteraciones mnésticas, atencionales, disejecutivas frontales, apraxias, y otros.

En la acalculia primaria, la capacidad de reflejar correctamente la estructura espacial numérica, esencial para el manejo aritmético u operacional, está perdida o alterada. El trastorno del análisis y la síntesis espaciales conduce a errores en el significado de los números, cuyo verdadero valor depende de los dígitos que lo integran y de la posición que estos ocupan en la estructura numérica. Las operaciones de cálculo aritmético no solo requieren las síntesis espaciales visuales, sino también la organización y mediatización de estas por el sistema del lenguaje, lo que determina la lateralización de esa función hacia el hemisferio cerebral izquierdo o dominante. La acalculia primaria generalmente se acompaña con otras alteraciones de las síntesis espaciales visuales: desorientación derecha izquierda,



apraxia constructiva, alexia con agrafia y otras alteraciones afásicas de tipo semántico (esta última estudiada en el capítulo 8).

La acalculia secundaria no tiene un valor de localización lesional específico, como el que posee la acalculia primaria. El cálculo puede verse afectado secundariamente en cualquier tipo de afasia, de apraxia o de agnosias, en los trastornos mnésticos o atencionales que obedecen a disfunciones cerebrales ocasionadas por lesiones de localizaciones diferentes. De ello se deriva la importancia de determinar por la clínica, en especial por el examen neuropsicológico, si el trastorno del cálculo es de carácter primario o secundario.

Hecaen y colaboradores distinguieron tres tipos de alteración del cálculo: alexia con agrafia para los números, acalculia espacial y anaritmética. Y señalaron que esta última era la verdadera acalculia primaria por un déficit de la habilidad computacional. Igual concepción expresaron Ardila y Roselli al considerarla como un defecto básico de la habilidad computacional, que según ellos, se expresa en la pérdida del concepto numérico, de la incapacidad para entender cantidades, defectos en el uso de las reglas sintácticas del cálculo y déficit en la comprensión de los signos numéricos. Aunque todos estos autores reconocen un tipo primario de acalculia, el acercamiento más objetivo corresponde a Luria, quien enfatiza que la causa de esta es la alteración de las síntesis espaciales, provocadas por una lesión parietal posterior izquierda o de la encrucijada parieto-temporal-occipital del hemisferio dominante, la cual pudiera ocasionar agnosia espacial, apraxia espacial y afasia semántica, por el mismo trastorno de las síntesis espaciales.

El término anaritmética, definido por Hecaen y Ardila como acalculia primaria, coincide con la caracterización clínica de esta afección por Luria; pero su utilización para explicar la fisiopatología de la acalculia primaria, consistente en una pérdida de la habilidad computacional, concepción que tiene un enfoque asociacionista psicomorfológico, se aparta de la concepción refleja de la actividad nerviosa superior.

## Alexia pura o alexia sin agrafia

La alexia pura es un síndrome caracterizado por la incapacidad de leer, aunque se conserva la escritura. Dejerine en 1892 identificó la topografía lesional de este síndrome en el lóbulo occipital izquierdo (dominante), extendida hacia el esplenio del cuerpo calloso, lo cual reafirmó Geschwind en sus teorías sobre desconexión cerebral. Los enfermos afectados de alexia pura, también denominada alexia occipital, alexia sin agrafia o ceguera verbal, no presentan trastornos del lenguaje oral, pueden escribir al dictado y espontáneamente, pero no pueden o encuentran marcada limitación para leer, incluso, lo que acaban de escribir. En los pacientes en que la afección

es menos intensa, la lectura se realiza con esfuerzo, letra a letra. Se observa que la demora al leer resulta proporcional a la longitud de la palabra. La alexia pura a menudo se asocia a hemianopsia o cuadrantanopsia homónima superior derecha, y anomia para los colores. La hemianopsia de por sí puede ser causa de dificultad para leer, en especial cuando envuelve los cinco grados de la visión central, pero la alexia pura se presenta sin que exista hemianopsia, hecho constatado por varios autores por lo que esta última no se considera causa, sino síntoma acompañante exclusivamente.

La alexia sin agrafia o alexia pura se separa de la alexia afásica, que se acompaña de agrafia. La primera pertenece a las agnosias visuales, y se han invocado tres hipótesis fisiopatológicas plausibles y no necesariamente excluyentes: desconexión visuoverbal, simultagnosia y agnosia visual. La hipótesis de la desconexión fue adelantada por Dejerine y más tarde reafirmada por Geschwind. Esta se basa en la desconexión de los centros visuales de los del lenguaje, ocasionada por una lesión del esplenio del cuerpo calloso o de la sustancia blanca profunda del lóbulo parietal izquierdo, que impide que la única información visual existente que procede del lóbulo occipital derecho (puesto que la hemianopsia derecha impide la llegada de aferencia visual al occipital izquierdo) sea conducida a la región cortical del lóbulo parietal izquierdo, relacionado con la función del lenguaje.

La alexia pura sin agrafia pudiera explicarse mediante esta misma hipótesis, si la desconexión del giro angular izquierdo se produjera por una lesión de la sustancia blanca subyacente, lo que impediría la llegada de información visual procedente de ambos lóbulos occipitales. Esta afección se ha hallado en pacientes con lesión del núcleo geniculado izquierdo, asociada con una lesión del esplenio del cuerpo calloso, que ha ocasionado desconexión de los centros visuales occipitales, con respecto a los centros del lenguaje en la región de giro angular izquierdo, lo cual confirma la validez de la hipótesis de desconexión visuoverbal en algunos casos. La simultagnosia ha sido invocada como causa de alexia pura. Esta ocurre por estados patológicos de la corteza visual, que impiden la percepción simultánea de varias letras, y con ello, la lectura. El fenómeno de la simultagnosia se ha confirmado entre los mecanismos fisiopatológicos de las agnosias visuales y táctiles, y parece presentarse en algunas formas de alexias sin agrafia, acompañada de agnosia para los objetos. La tercera hipótesis consiste en explicar la alexia pura como un tipo especial de agnosia visual, y a mi juicio engloba las anteriores, lo que se fundamenta en la asociación frecuente de la alexia pura, con la agnosia visual para objetos, con la agnosia visual simultánea y con los síndromes de desconexión visuoverbales, que indican la imposibilidad de percibir la palabra como un todo, por la alteración de la actividad analítico sintética de la corteza visual, lo que se refuerza por las



características clínicas fundamentales de la alexia pura o alexia sin agrafia. Estas son la lectura letra a letra, que solo puede explicarse por la imposibilidad de percibir la palabra en su totalidad y por la ausencia de manifestaciones afásicas. La localización lesional de la alexia pura tiene una lateralidad izquierda, y más frecuentemente se afecta la región occípito-temporal inferior irrigada por la arteria cerebral posterior izquierda. La causa más frecuente es el ictus isquémico de esta arteria, a partir de tromboembolismo del sistema vertebrobasilar. Los tumores primitivos y metastáticos, las malformaciones arteriovenosas y las hemorragias, la esclerosis múltiple, la eclampsia, la encefalitis por herpes simple, la cisticercosis cerebral y la infrecuente demencia cortical posterior, también se han citado como causas.

## Síndrome de Gerstmann

El síndrome de Gerstmann merece una atención particular, debido a que su presencia indica lesión focal de la corteza cerebral en una región específica y provoca cuatro tipos de síntomas: pérdida de la distinción derecha e izquierda, agnosia digital, acalculia y trastorno de la escritura o digrafía.

La lesión cerebral que ocasiona el síndrome de Gerstmann, afecta la región del pliegue curvo o angular del hemisferio dominante. La afección de esta región en el hemisferio dominante también provoca la afasia semántica descrita por Luria. La asociación frecuente de afasia semántica con ese síndrome, ha motivado el cuestionamiento de este último por numerosos autores, quienes alegan que la pérdida de la distinción derecha e izquierda se debe más al trastorno afásico, que a una verdadera desorientación espacial, y que la agnosia digital no constituye en sí una alteración somatoespacial, sino un trastorno afásico resultante de la forma de explorar la identificación de los dedos de la mano, en el que las relaciones visuoverbales y visuotáctiles desempeñan un papel protagónico. La negación del síndrome de Gerstmann solo es posible, si se parte de la concepción de que este constituye una agrupación de funciones especiales de esta estructura anatómica, que fue el sentido psicomorfologista o asociacionista de la época en la que se describió inicialmente. Sin embargo, su realidad clínica es indiscutible. La unidad sindrómica fisiopatológica que sirve de base a las alteraciones clínicas que lo conforman, fue señalada por Luria al destacar que la pérdida de las síntesis espaciales y las síntesis simultáneas lógico-gramaticales, de la corteza terciaria de la confluencia parieto-témporo-occipital de la convexidad en el hemisferio dominante, justifican plenamente tales manifestaciones clínicas.

## Anosognosia

El término anosognosia fue introducido por Babinski para calificar la inconsciencia del defecto motor presente en la hemiplejía resultante de la lesión en el hemisferio derecho o no dominante. En la actualidad este vocablo posee dos acepciones, una en un sentido estricto y la otra en un sentido más amplio. En sentido estricto se refiere al desconocimiento selectivo de la alteración de una determinada función, como ocurre en la hemiplejía izquierda y en otros trastornos como en la jergafasia de la afasia acústico-agnóstica (o afasia de Wernicke) provocada por lesión del hemisferio izquierdo, y en la ceguera central o cortical cerebral provocada por lesiones de los analizadores visuales. En sentido más lato, el término anosognosia se utiliza para calificar la actitud de desvalorización de la situación de limitación provocada por determinadas afecciones neuropsicológicas. En realidad, la anosognosia constituye una alteración parcial de la conciencia debido a la alteración de los mecanismos corticales cerebrales.

## Otros tipos de alexia

El rubro de la alexia ha ganado mucha importancia con la extensión de la alfabetización en el mundo, lo que explica el aumento considerable de las investigaciones en este campo. Por ello, es interés del autor profundizar en el tema y aclarar las relaciones entre la alexia y la afasia, y la alexia y la agnosia, lo cual contribuiría a una mejor comprensión de tales alteraciones.

La alexia engloba varios tipos de trastornos de la lectura; todos ellos ocasionados por lesiones cerebrales de variadas localizaciones. La clasificación comprende cuatro tipos fundamentales: alexia sin agrafia, pura u occipital (ya tratada), alexia con agrafia parietotemporal, alexia con agrafia frontal y alexia espacial.

La alexia con agrafia parietotemporal es propia de las afasias sensoriales: acústico-agnóstica, acústico-amnésica y semántica. Se caracteriza por el trastorno de la lectura en voz alta y de la comprensión del lenguaje escrito: la intensidad del trastorno para la escritura se equipara a la de la alexia. La escritura a la copia usualmente está menos afectada que la escritura espontánea o al dictado. Además, hay trastorno para reconocer las palabras cuando se presentan por medio del deletreo. Estas características son opuestas a las de la alexia sin agrafia. En esta última, la escritura espontánea y por el dictado oral está conservada (escritura verdadera), y en cambio se presentan alteraciones de la escritura a la copia, a pesar de que se reconocen palabras cuando son deletreadas.



## Alexia con agrafia frontal

La alexia frontal es también una alexia con agrafia, en la que la alexia es de menor intensidad que el trastorno de la escritura. La alexia frontal acompaña a las afasias motora eferente, aferente y dinámica; y el trastorno de la comprensión a la lectura es similar al de la comprensión del habla. Generalmente la lectura de las palabras con contenido como los nombres y verbos, se realiza mejor que las de contenido más abstracto, como adjetivos, adverbios y proposiciones. La lectura y escritura pueden adoptar el estilo telegráfico propio del habla del afásico motor. La escritura espontánea y al dictado verbal están más afectadas que a la copia, aunque esta suele estar afectada por la inercia de los sectores motores, y se aprecian perseveraciones en la copia de los caracteres y aferramiento al modelo, caracterizados por la superposición de la copia al modelo escrito. El reconocimiento de palabras deletreadas está alterado.

En resumen, la alexia con agrafia ocurre por lesiones parietotemporales o por lesiones frontales en el hemisferio dominante, generalmente en el izquierdo. La escritura espontánea y por el dictado oral, que en esencia se considera la verdadera escritura, se encuentra mucha más afectada que la que se realiza por la copia de un modelo. Esta característica se debe a que la alexia con agrafia se corresponde con un trastorno de la función del lenguaje tanto del habla como de la lectoescritura, característica diferencial con la alexia sin agrafia y la alexia espacial, en las cuales el trastorno es de índole agnóstica no afásica.

## Alexia espacial

La alexia espacial ocurre por lesiones parieto-témporo-occipitales del hemisferio derecho, y se acompaña de otros trastornos visuoespaciales, incluida la negligencia unilateral izquierda. La alexia espacial se caracteriza por la incapacidad para fijar la mirada sobre la palabra o el texto, y seguir el movimiento de la mirada de una línea a la siguiente.

## Negligencia visual del lado izquierdo del texto

La negligencia visual del lado izquierdo del texto, provoca alexia espacial, caracterizada por sustituciones de letras, omisiones, separación de palabras, agrupaciones de letras de dos palabras en una, tendencia adivinatoria, expresada en la tendencia a leer palabras diferentes a las que en realidad tiene el texto.

## Causas

La mayoría de las alexias son originadas por ictus isquémicos o hemorrágicos, tumores o trauma. En los procesos degenerativos demenciales se contrasta la conservación de la lectura en alta voz asociada a su incomprensión, la cual se presenta en forma lenta y progresiva. Se ha descrito la presencia de alexia sin agafia después de la biopsia de un glioma maligno del tálamo izquierdo, y como consecuencia de cisticercosis cerebral.

## Fisiopatología

Todos los tipos de alexia se originan por lesiones del hemisferio cerebral izquierdo, excepto la alexia espacial, que surge por una lesión del hemisferio derecho. La alexia occipital o alexia pura, con mayor frecuencia ocurre por infartos del territorio de la arteria cerebral posterior izquierda. Puede acompañarse de hemianopsia homónima derecha, y se observan alteraciones de los movimientos sacádicos oculares a la derecha. Los infartos dependientes de las ramas corticales de la arteria cerebral media izquierda, que afectan la región del giro angular, provocan alexia con agafia parietotemporal, mientras que la alexia frontal ocurre por lesiones frontales posteriores de la convexidad del hemisferio cerebral izquierdo. A su vez, la alexia espacial se origina por lesiones parietotemporales derechas.

El proceso normal de la lectura sigue dos mecanismos: uno directo, en el que el significado de las palabras escritas aparece directamente a partir de las características de los trazos, como ocurre en la escritura ideográfica de algunas lenguas como el chino; y un mecanismo indirecto, en el que el significado de la palabra emerge debido a la representación gráfica de los fonemas, propio de la escritura alfabética.

Aquellas lenguas que utilizan dos tipos de escrituras, como la japonesa, que posee escritura ideográfica o kanji, y alfabética o kana, pueden provocar alexias selectivas para los caracteres ideográficos o para los alfabéticos, de acuerdo con la localización de las lesiones. La alexia “ideográfica” es una alexia occipital izquierda, vinculada con la agnosia visual; la alexia “alfabética” es una alexia afásica parietotemporal o frontal izquierda; mientras que la alexia espacial es una alexia parieto-témpero-occipital derecha, que no muestra selectividad para los caracteres ideográficos ni para los alfabéticos, y afecta a ambos de manera variable.



## Modelos neurolingüísticos de alexias

Para caracterizar las alexias, al igual que para las afasias, se ha empleado la neurolingüística. Tiene la ventaja de precisar el trastorno de la función del lenguaje involucrado en la alexia que afecta al enfermo, y orientar la mejor conducta rehabilitadora que se debe seguir. Desde tal concepción neurolingüística se complementa la clasificación de las alexias en:

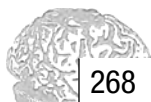
1. Alexia fonológica: se altera la ruta indirecta del fonema al significado, mientras que la ruta semántica o directa se mantiene indemne.<sup>1</sup>
2. Alexia de superficie: es inversa a la fonológica en la que la ruta fonológica o indirecta está indemne, mientras que la semántica o directa se encuentra alterada.<sup>2</sup>
3. Alexia profunda: es la resultante de la alteración de ambas rutas, la indirecta y la directa.<sup>3</sup>

---

1 En la alexia fonológica se altera la significación de las palabras a partir de la identificación de los fonemas representados por los grafemas del sistema alfabético de la lengua. En cambio, la captación directa del significado a partir de la palabra completa, sin necesidad del análisis grafonemático, como ocurre en las palabras que son familiares y de composición relativamente simple, se encuentra indemne. Ello provoca la imposibilidad de leer pseudopalabras, mientras que la lectura de las palabras reales, está mejor conservada. Estos enfermos no pueden deletrear palabras y durante la lectura cometen frecuentes paralexias verbales (palabras reales no adecuadas o incorrectas en el contexto).

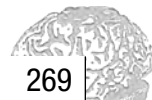
2 Alexia de superficie. Es el trastorno inverso a la alexia anterior. La ruta semántica o directa por medio de la cual se aprehende el significado de la palabra sin el análisis grafonemático previo, está impedida, lo que determina que las pseudopalabras se lean con relativa facilidad, y durante la lectura se cometen paralexias morfológicas (palabras no reales, semejantes desde el punto de vista morfofonemático a las reales o correctas).

3 Alexia profunda. En la alexia profunda están impedidas tanto la ruta indirecta fonológica como la directa semántica. La comprensión de la lectura está muy afectada, y se formulan paralexias verbales y morfológicas. Hay dificultad para leer palabras reales y pseudopalabras.



## Resumen

<b>Historia y evolución del concepto de agnosia</b>
<b>Munk (1881)</b> Fue el primero en reconocer la agnosia visual. La ablación de los lóbulos occipitales en los perros provocaba un trastorno consistente en que “veían pero no reconocían”
<b>Lissauer (1990)</b> Identificó dos formas clínicas de agnosia visual: 1. Aperceptiva: el paciente no reconoce 2. Asociativa: el paciente reconoce pero no puede nombrar
<b>S. Freud (1891)</b> Introdujo el término agnosia visual y la definió como la incapacidad del reconocimiento visual, que no se debía a insuficiencia de la agudeza visual ni a trastornos cognitivos ni afásicos
<b>Hecaen (1972)</b> La agnosia óptica engloba trastornos de las funciones perceptivas concernientes a la discriminación, identificación y reconocimiento, por el canal visual únicamente, de los objetos, rostros o de sus representaciones, de las formas significativas o no significativas y de los datos espaciales, y no existe ningún trastorno elemental de la visión, ni de las funciones mentales
<b>Concepto de agnosia</b>
La agnosia constituye una perturbación del conocimiento perceptivo, motivada por una disfunción de los sectores corticales (secundarios o terciarios) de la segunda unidad básica funcional La agnosia se presenta siempre vinculada a una modalidad perceptiva, expresada en los diferentes síndromes agnósicos
<b>Fisiopatología de la agnosia</b>
La agnosia ocurre por una perturbación de la actividad analítico-sintética de los sectores corticales secundarios o terciarios, de los analizadores sensoriales de la segunda unidad funcional



## Síndromes agnósticos

Se presentan como manifestaciones clínicas de disfunción cortical cerebral de la segunda unidad funcional:

- Agnosia visual u óptica y sus variedades
- Agnosia cutáneo-cinestésica y sus variedades:
  - Síndrome de la “mano-pala”
- Agnosia auditiva-verbal:
  - Afasia acústico-agnóstica
- Agnosia espacial o visuoespacial y sus variedades
- Anosognosia
- Acalculia
- Síndrome de Gertsman
- Alexia y sus variedades

## Agnosia óptica o visual

El paciente no reconoce los objetos o sus representaciones, por lo que no puede nombrarlos ni dibujarlos. La disfunción afecta los sectores secundarios 17, 18 y 19 del analizador visual, y puede ser bilateral, izquierda y más raramente derecha

La localización izquierda se puede acompañar de hemianopsia derecha, alexia sin agrafia, acalculia e incluso de afasia semántica, con alexia y agrafia

Si la localización bilateral ocurre de manera aguda, provoca ceguera cortical con anosognosia, que da lugar a la agnosia óptica con ataxia de la mirada (síndrome de Balint, 1909)

### Agnosia visual para los rostros o prosopagnosia

Es una variante de la agnosia visual denominada también prosopagnosia

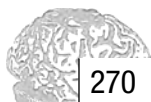
El paciente no reconoce los rostros debido a una disfunción de los sectores témporo-occipitales derechos (girus fusiforme temporal y occipital inferior)

## Agnosia cutáneo-cinestésica

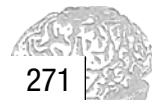
La agnosia táctil o cutáneo cinestésica se expresa como un trastorno de este-rognosia, grafiestesia, topognosia y de la estesiometría. Se explora para las manos y los dedos, y ocurre por perturbación del análisis y la síntesis de los sectores corticales secundarios del analizador cutáneo-cinestésico

### Síndrome de la “mano-pala”

El síndrome de la mano-pala ocurre por lesión cortical parietal de los sectores secundarios del analizador cutáneo cinestésico que impide la aferentación hacia los sectores premotores frontales produciendo una apraxia de la mano contralateral



Agnosia espacial o visuoespacial		
<p>Es una perturbación de la percepción espacial ocasionada por una disfunción de los sectores terciarios de los analizadores sensoriales de uno o de ambos hemisferios cerebrales.</p> <p>Se afectan los sectores terciarios de los analizadores sensoriales: cutáneo-cinestésico, auditivo, vestibular y visual. Hay perturbación del análisis y la síntesis.</p>		
Agnosia espacial		
Hemisferio derecho		
Agnosia: horas del reloj y mapas	Apraxia constructiva y del vestir	Agnosia espacial izquierda (anosognosia)
Hemisferio izquierdo		
Apraxia constructiva	Afasia semántica	Síndrome de Gerstmann
Síndrome de Gerstmann		
<ul style="list-style-type: none"><li>– Pérdida de la distinción derecha izquierda</li><li>– Agnosia digital bilateral</li><li>– Acalculia primaria</li><li>– Trastorno de la escritura</li></ul> <p>Afasia semántica: asociación frecuente.</p>		
Acalculia (Henschen, 1925)		
<p><b>Primaria:</b> análisis y síntesis espacial alterada por disfunción de los sectores terciarios de los analizadores sensoriales</p> <p><b>Secundaria</b></p> <p>Afasia, apraxia</p> <p>Negligencia visual izquierda</p> <p>Alteraciones mnésticas disejecutivas y de la atención, etc.</p>		



<b>Anosognosia</b>			
Desconocimiento selectivo de alteración de determinada función neurológica, motivado por afecciones encefálicas. En su sentido más amplio es la desvalorización de las limitaciones reales que la disfunción neurológica ocasiona			
<b>Alexia: concepto y variedades</b>			
Perturbación de la lectura producida por lesiones cerebrales			
<b>Sin afasia</b>		<b>Con afasia</b>	
Alexia occipital o pura (izquierda)	Alexia espacial parieto temporal derecha	Alexia espacial parieto temporal izquierda	Alexia frontal (izquierda)
<b>Sin agrafia</b>		<b>Con agrafia</b>	

## Bibliografía

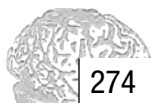
- Ajax E. Dyslexia without agraphia. *Arch Neurol.* 1967;17:645-52.
- Ardila A, Rosselli M. Acalculias. *Behav Neurol.* 1990;3:39-48.
- Barraquer L. Afasias, Apraxias, Agnosias. Ediciones Toray, S.A. 1974. p. 151.
- Behrmann M, Shomstein SS, Black SE, Barton JJ. The eye movements of pure alexic patients during reading and nonreading tasks. *Neuropsychologia.* 2001;39:983-1002.
- Bender MB, Feldman M. The so-called "visual agnosias". *Brain* 1972; 95:173-86.
- Benson DF, Segarra J, Albert ML. Visual agnosia-prosopagnosia: a clinico-pathologic correlation. *Arch Neurol.* 1974;30:307-10.
- Benton AL, Hecaen H. Stereoscopic vision in patients with unilateral cerebral disease. *Neurology.* 1970; 20:1084-8.
- Binder J, Mohr J. The topography of callosal reading pathways. A case control analysis. *Brain.* 1992;115:1807-26.
- Bub DN, Arguin M. Visual word activation in pure alexia. *Brain Lang.* 1995;49:77-103.
- Carlesimo GA, Caltagirone C. Components in the visual processing of known and unknown faces. *J Clin Exp Neuropsychol.* 1995;17:691-705.
- Critchley M. Disorders of corporal awareness in parietal disease. en "The body percepts". Ed. S. Warner & H. Werner. New York, Random House; 1965. p. 68-81.
- Damasio A, Damasio H. The anatomic basis of pure alexia. *Neurology.* 1983; 33:1573-83.



- Damasio AR, Damasio H, Van Hoesen GW. Prosopagnosia: anatomic basis and behavioral mechanisms. *Neurology*. 1982; 32:331-41.
- De Renzi E, di Pellegrino G. Prosopagnosia and alexia without object agnosia. *Cortex* 1998; 34(3):403-15.
- Dejerine J. Contributions a l'étude anatomopathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale. *Memoires de la Société Biologique*. 1892; 44:61-90.
- Diamond BJ, Valentine T, Mayes AR, et al. Evidence of covert recognition in a prosopagnosic patient. *Cortex* 1994;30:377-93.
- Erdem S, Kansu T. Alexia without either agraphia or hemianopia in temporal lobe lesion due to herpes simplex encephalitis. *J Neuro-Ophthalmol* 1995; 15:102-4.
- Freedman L, Selchen D, Black S, et al. Posterior cortical dementia with alexia: neurobehavioural, MRI and PET findings. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991;54:443-8.
- Gerstmann J. Fingeragnosi. *Wien. Kin. Wochenschr*; 1924. p. 34.
- Geschwind N. Disconnexion syndromes in animals and man. I. *Brain* 1965;88:237-94.
- González Feria L, Fernández Morris F. Un caso de amusia selectiva. *Medicina Clínica*. 1970; 54: 127-130.
- Greenblatt S. Alexia without agraphia or hemianopia. *Brain*. 1973; 96:307-16.
- Hadjikhani N, de Gelder B. Neural basis for prosopagnosia: a fMRI study. *Hum Brain Mapping*. 2002; 16:176-82.
- Hecaen H, Angelerges R. Agnosia for faces (prosopagnosia). *Archives of Neurology*. 1962; 2:92-100.
- Hecaen H, Angelerges T, Houllier S. Les variétés cliniques des acalculies au cours des lésions retrorolandiques. *Rev Neurol*. 1961;105:85-103.
- Hecaen H. Les agnosies spatiales. En "Neuropsychologie de la perception visuelles". Masson, Paris. 1972; p.180-96.
- Heider B. Visual form agnosia: neural mechanisms and anatomical foundations. *Neurocase* 2000; 6:1-12
- Henderson V, Friedman R, Teng E, et al. Left hemisphere pathways in reading: inferences from pure alexia without hemianopia. *Neurology*. 1985;35:962-8.
- Henschen SE. Clinical and anatomical contributions on brain pathology. *Arch Neurol Psychiatry*. 1925;13:226-49.
- Iragui V, Kritchewsky M. Alexia without agraphia or hemianopia in parietal infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1991;54:841-2.
- Landis T, Cummings JL, Christen L, et al. Are unilateral right posterior cerebral lesions sufficient to cause prosopagnosia? Clinical and radiological findings in six additional patients. *Cortex*. 1986b;22:243-52.
- Luria AR. El cerebro en acción. Barcelona, Edit. Fontanella S. A. 1979. p. 149-50.
- Luria AR. Las Funciones Corticales Superiores del Hombre. Ciudad de La Habana: Edit. Científico Técnica; 1982, p. 179-80.
- Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre. Ciudad de La Habana: Edit. 1ª. ed. Pueblo y Educación, 1982. p. 182-8.



- Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre. Ciudad de La Habana: Edit. Científico Técnica; 1982. p. 193-201.
- Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre. Ciudad de La Habana: Edit. Científico Técnica; 1982. p. 166-79.
- Malone DR, Morris HH, Kay MC, et al. Prosopagnosia: a double dissociation between the recognition of familiar and unfamiliar faces. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1982;45:820.
- Mao-Draayer Y, Panitch H. Alexia without agraphia in multiple sclerosis: case report with magnetic resonance imaging localization. *Mult Scler* 2004;10:705-7.
- Mattson AJ, Levin HS, Grafman J. A case of prosopagnosia following moderate closed head injury with left hemisphere focal lesion. *Cortex*. 2000; 36:125-37.
- Meadows JC. The anatomical basis of prosopagnosia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1974; 37:489-501.
- Mendez MF. Slowly progressive alexia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2002;14:84.
- Munk H. Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Berlin:Hirschwald; 1881.
- Nakamura K, Kawashima R, Sato N, et al. Functional delineation of the human occipito-temporal areas related to face and scene processing. A PET study. *Brain*. 2000; 123:1903-12.
- Pérez-Lache N.M. El Método neurodinámico estesiométrico. En el diagnóstico funcional de la corteza cerebral. La Habana. Ed. Cime; 2004.
- Poeck K, Orgass B. An experimental investigation of finger agnosia. *Neurology*. 1969;19:801-7.
- Poeck K, Orgass B. The concept of the body schema. A critical review and some experimental results. *Cortex*. 1972;7:244-77.
- Riddoch MJ, Humphreys GW, Gannon T, et al. Memories are made of this: the effects of time on stored visual knowledge in a case of visual agnosia. *Brain* 1999; 122:537-59.
- Roselli M, Ardila A. In Gilman S. editor: MedLink Neurology, San Diego: MedLink. Disponible en <http://www.medlink.com>. [Acceso 30-01-2008].
- Sabet HY, Blake P, Nguyen D. Alexia without agraphia in a postpartum eclamptic patient with factor V Leiden deficiency. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;25:419-20.
- Silver F, Chawluk J, Bosley T, et al. Resolving metabolic abnormalities in a case of pure alexia. *Neurology* 1988;38:731-5.
- Stommel E, Friedman R, Reeves A. Alexia without agraphia associated with splenogeniculate infarction. *Neurology*. 1991;41:587-8.
- Takahashi N, Kawamura M, Hirayama K, et al. Prosopagnosia: a clinical and anatomical study of four patients. *Cortex*. 1995;31:317-29.
- Tamhankar MA, Coslett HB, Fisher MJ, Sutton LN, Liu GT. Alexia without agraphia following biopsy of a left thalamic tumor. *Pediatr Neurol*. 2004; 30:140-2.
- Tang-Wai DF, Graff-Radford NR, Boeve BF, et al. Clinical, genetic, and neuropathologic characteristics of posterior cortical atrophy. *Neurology* 2004;63:1168-74.



- Uitti R, Donat J, Romanchuk K. Pure alexia without hemianopia. *Arch Neurol.* 1984;41:1130.
- Valphiades MS. Visual agnosias. In: Gilman S, editor. *MedLink Neurology*. San Diego: MedLink Corporation. Disponible en <http://www.medlink.com>. [Acceso: 12-10-2007].
- Verma A, Singh NN, Misra S. Transitory alexia without agraphia: a disconnection syndrome due to neurocysticercosis. *Neurol India* 2004; 52:378-9.
- Vincent F, Sadowsky C, Saunders R, et al. Alexia without agraphia, hemianopia, or color-naming defect: a disconnection syndrome. *Neurology.* 1977;27:689-91.
- Warrington EK, James M. Visual object recognition in patients with right-hemisphere lesions: axes or features? *Perception* 1986; 15:355-66.
- Warrington EK, Taylor AM. The contribution of the right parietal lobe to object recognition. *Cortex* 1973; 9(2):152-64.
- Whiteley AM, Warrington EK. Prosopagnosia: a clinical, psychological, and anatomical study of three patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977; 40:395-403.



ecimed  
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN



# APRAXIA Y SÍNDROMES APRÁXICOS

La apraxia es una alteración de los movimientos voluntarios debido a una lesión cerebral focal o difusa. Es un trastorno de conciencia, cuyas causas son variadas, en dependencia de la topografía lesional. Las diferencias patogenéticas se manifiestan mediante diferentes formas clínicas que han recibido distintas clasificaciones. La apraxia obedece siempre a un trastorno de la actividad nerviosa superior, por lo que diferenciarla de otras alteraciones del movimiento más elementales, es muy importante para el diagnóstico topográfico de las lesiones cerebrales. La apraxia afecta considerablemente la calidad de vida de las personas, y las hace dependientes de cuidados especiales en sus actividades diarias. Como toda alteración de la actividad nerviosa superior, puede acompañarse de otros trastornos de conciencia o de la actividad nerviosa más elemental, que compliquen su correcta identificación.

## Reseña histórica del concepto de apraxia

El término apraxia fue utilizado por primera vez a finales del siglo XIX por Steinthal, para describir el trastorno en los movimientos finos de las extremidades, como consecuencia de lesiones cerebrales, consistente en un disturbio entre esos movimientos y los objetos sobre los que recaían las acciones motoras.

En 1905, Liepmann describió un paciente con marcada alteración de la motilidad voluntaria de la mano izquierda, asociada con una grave afasia. A propósito de este caso señaló que la unilateralidad de la apraxia no podía ser explicada por un trastorno del lenguaje ni del conocimiento, y fue el primero en describir un trastorno de la planificación de los movimientos, como presunto mecanismo de esta. En una investigación en 89 pacientes afectados de lesiones cerebrales unilaterales, este autor encontró 42 con hemiplejía izquierda, 41 con hemiplejía derecha, cinco sin hemiplejía pero con afasia y uno sin hemiplejía ni afasia, pero con apraxia, y propuso que la región parietal izquierda era la responsable de los movimientos finos o dis-

criminales de ambas manos, debido a que el hemisferio derecho dependía de los planes y las directivas del hemisferio izquierdo, a través del cuerpo calloso. Posteriormente, sus investigaciones lo llevaron a describir tres tipos de apraxias: apraxia cinética unilateral, apraxia ideomotora y apraxia ideatoria<sup>1</sup>. A lo largo del siglo xx, se describieron otros tipos de apraxias y hubo más de un intento por ofrecer una definición conceptual de apraxia, que la distinguiera de otras alteraciones de las funciones neuropsicológicas.

Para De Ajuriaguerra y colaboradores, “la apraxia consiste en un trastorno de la actividad gestual, aparecido en un sujeto cuyos aparatos de ejecución de la acción se encuentran intactos y que posee un conocimiento pleno del acto a cumplir”. Este concepto caracteriza al fenómeno a partir de su delimitación o separación, respecto de otros trastornos motores y cognitivos, pero no define la esencia de la apraxia, que debe ser común a todos los tipos de apraxia descritos. En este concepto, además, no se establece la vinculación de una disfunción cerebral con el trastorno del movimiento que define.

La apraxia ideomotora se definió como la “apraxia del gesto simple”, en la que el plan ideatorio de las actividades complejas se encuentra conservado, a diferencia de la apraxia ideatoria, situada a nivel de la realización de una conducta, y por ello de un carácter generalizado. Para algunos autores como Morlaas, la apraxia ideatoria depende de una agnosia de la utilización de los objetos, que relacionaría esta apraxia con trastornos en la esfera cognitiva, contrario a la definición de Ajuriaguerra y cols. La apraxia constructiva, caracterizada por la incapacidad para dibujar o construir objetos a la orden o mediante la copia o utilización de un modelo, se explicó por diferentes mecanismos patogénicos que la aproximaban a las agnosias visuoespaciales o a la apraxia ideatoria. Los conceptos de apraxia del vestir y de la marcha y tronco, descritos por algunos investigadores como verdaderas apraxias, surgen para intentar explicar determinados trastornos de la motricidad que se presentan durante la realización de tales actividades. La apraxia cinética provocada por mecanismos de evitación o de magnetización fue descrita e incluida en este acápite de las alteraciones neuropsico-

---

1 Liepmann identificó tres tipos de apraxias:

- a) Apraxia cinética o motora de extremidad superior, por la pérdida de los componentes cinéticos de los engramas motores, que origina movimientos toscos de la extremidad afectada, cuya apariencia es la de no haber sido practicados en largo tiempo.
- b) Apraxia ideomotora o ideocinética, caracterizada por la pérdida de la habilidad motora voluntaria para realizar movimientos adquiridos o aprendidos.
- c) Apraxia ideatoria o conceptual, por la pérdida del vínculo conceptual entre el instrumento y las respectivas acciones para su uso.

La clasificación de apraxia de Liepmann se empleó por muchos autores, y aún hoy se utiliza, aunque las concepciones fisiopatológicas han sufrido cambios sustanciales, que obligan a una clasificación y terminología más actualizadas.



lógicas del movimiento. Se identificaron otras apraxias, como la apraxia callosa, la apraxia conceptual, y la apraxia disociada o de desconexión, por lo que se extendió la relación de los tipos de apraxias identificados a partir de las características clínicas o fenomenológicas y de la topografía de las lesiones cerebrales que las ocasionan.

El desarrollo del pensamiento científico en el campo de las apraxias, se caracterizó por el destaque, necesario en su inicio, de la diferenciación clínica y el planteamiento de diferentes causas que trataron de explicarlas, sin alcanzar la unidad conceptual del trastorno, que posibilitara no solo delimitarlas y al mismo tiempo vincularlas con otras alteraciones psíquicas superiores, como las afasias y las agnosias, sino también con las alteraciones neuropsicológicas y neurológicas más elementales o primarias. El concepto de apraxia quedaba de esta manera enmascarado, limitado y fragmentado, tras las brillantes caracterizaciones clínicas y las diferentes hipótesis causales, que con enfoques predominantemente psicomorfológicos, fueron avanzadas a todo lo largo del siglo xx.

## Concepto de apraxia y sus formas clínicas principales

La apraxia es la alteración del movimiento voluntario debido a una lesión que afecta el funcionamiento de la corteza cerebral. Se debe entender el movimiento voluntario en su doble carácter reflejo, como actividad psíquica y como actividad nerviosa superior, para lograr una justa comprensión de la apraxia. El conocimiento se realiza o desarrolla durante el establecimiento de la relación gnoseológica fundamental, compuesta por el sujeto y el objeto (como se describió en el capítulo 2). El conocimiento surge en la interacción que establece el sujeto (hombre) con el objeto. Al margen de esa interacción, el hombre deja de ser sujeto del conocimiento, y en la misma medida, el aspecto concreto y específico de la realidad pierde su atributo de objeto del conocimiento, se disuelve la relación gnoseológica y no se puede conocer nada. La interacción entre el sujeto y el objeto es la praxis,<sup>2</sup> origen y criterio de verdad de nuestro conocimiento. La praxis, la conducta cognoscitiva del hombre forma parte inseparable de la conciencia de este, y tiene siempre una finalidad, un objetivo, a partir del reflejo psíquico de esa realidad y de las necesidades del hombre. La praxis, la conducta o motilidad voluntaria del hombre tiene un condicionamiento social como toda actividad de conciencia. La conciencia es la unidad del reflejo psíquico superior de la realidad y de la actividad nerviosa superior mediatizada por la función del lenguaje, en la que ocupa un lugar protagó-

2 Praxis: acción práctica. Coordinación de los movimientos para un fin determinado.

nico la corteza cerebral, que permite la actividad refleja condicionada de primero y segundo orden.

Desde el punto de vista de la neuropsicología, la apraxia, que por definición consiste en el trastorno, perturbación o incapacidad para realizar movimientos voluntarios, implica la presencia de un estado patológico funcional de la corteza cerebral. Una lesión que ocasiona hemiplejía porque afecta la vía motora a nivel subcortical, y perturba el movimiento voluntario además de otros movimientos reflejos no voluntarios, en propiedad no se considera una apraxia. Es la misma situación funcional que existe entre el paciente anártrico, que comprende el lenguaje hablado y puede escribir para comunicarse, y el paciente afásico, cuya función del lenguaje se encuentra afectada, y no solo le resulta imposible hablar sino también escribir y comprender lo que le dicen o lo que lee. La apraxia es un trastorno o perturbación primaria o selectiva del movimiento voluntario, lo que no niega que la causa de la apraxia pueda provocar otros trastornos motores involuntarios más elementales. Es cierto que la presencia de estos últimos trastornos como las paresias, las ataxias, los temblores, las discinesias, etc., pueden dificultar o incluso impedir el reconocimiento clínico de una apraxia, pero ello no obliga a condicionar el concepto de apraxia a la negación de la coexistencia de tales trastornos en un paciente determinado. El concepto se define por su esencia, por lo que caracteriza al fenómeno, no por la ausencia de otros elementos ajenos a él.

El concepto de apraxia pudiera definirse entonces como una alteración de conciencia debido a una perturbación del movimiento voluntario, originada por una disfunción de los sectores corticales premotores y prefrontales de la tercera unidad funcional básica, disfunción ocasionada directamente por una lesión en esa localización cortical o indirectamente por una lesión en regiones cerebrales diferentes, pero unidas funcionalmente con los sectores corticales motores antes mencionados. Este concepto expresa la esencia del fenómeno, y permite su correcta identificación y diferenciación, sin trazar una separación absoluta de otras alteraciones psíquicas superiores, como la afasia o la agnosia, ni con respecto a los trastornos más elementales del movimiento, que pudieran estar presentes o no, de acuerdo con la naturaleza y la topografía de la afección cerebral.

El desarrollo del concepto de apraxia se vincula al del movimiento voluntario o la praxis. La apraxia es la vertiente patológica de la praxis. La exploración clínica de esta última permite la identificación de las distintas formas clínicas de apraxias que se han descrito en la literatura. Los segmentos corporales efectores por excelencia (no exclusivos) de los movimientos voluntarios, son las manos (praxis manual), las estructuras facio-bucolaríngicas (praxis oral), entre otras, por citar solo los fundamentales.



La exploración neuropsicológica de la praxis se dirige preferentemente a estos segmentos (tal como se estudió en el capítulo 4).

Antes de explicar los diferentes síndromes apráxicos (apraxias), es preciso recordar lo expresado en el capítulo 4, referente al movimiento voluntario. La apraxia significa la ruptura ocasionada por la afección cerebral que afecta la función de la corteza cerebral, de las unidades de contrarios que constituyen el movimiento voluntario. La ruptura de la interrelación funcional de tales unidades de contrarios tendrá un carácter variado, en dependencia de la localización de la lesión, de la extensión y de la lateralidad lesional, de la forma aguda o crónica de instalación y de su naturaleza y evolución. Ese carácter variado de la apraxia ha motivado la identificación de diferentes formas clínicas, que constituyen los síndromes apráxicos, ocasionados por una lesión cerebral.

## Formas clínicas de la apraxia o síndromes apráxicos

El estudio de las diferentes formas clínicas de la apraxia ha puesto de manifiesto un número elevado de síndromes, que en esencia constituyen las descripciones clínicas durante la exploración neuropsicológica, con la correspondiente correlación con una topografía o localización cerebral determinada. Este acercamiento al fenómeno de la apraxia, aunque útil en la clínica, está impregnado de las limitaciones propias de la concepción psicomorfológica que imposibilita avanzar en un conocimiento científico del problema.

La actividad motora voluntaria comienza a construirse en el niño en el seno de la familia y de la sociedad. Al inicio de su desarrollo, esta actividad es compartida con la participación de los padres y familiares allegados, que incitan al niño a actuar mediante la orden verbal. En la medida en que esta actividad se desarrolla, la autorregulación verbal adquiere un papel cada vez más relevante, al principio bajo la forma de un lenguaje externo desplegado, que el niño utiliza durante los juegos y otras actividades, y que más tarde se va interiorizando gradualmente, bajo la forma de un lenguaje interno. La actividad motora voluntaria está constituida por una serie de actos motores más simples que suceden en el tiempo y el espacio, y que tienen un objetivo concreto, un resultado previamente definido. Este es fundamental, y los movimientos voluntarios que forman parte de la conducta motora o praxis pueden variar o ser modificados durante la actividad, para lograr el objetivo propuesto. La intención de la tarea motora se mantiene constante, constituye lo que Bernstein definió como “modelo de la necesidad futura”, mientras que la serie de movimientos comprendidos en la tarea motora, puede variar en el transcurso de esta, precisamente para

que se mantenga constante el resultado planeado. Esta característica de la actividad motora voluntaria la vincula indisolublemente con la función del lenguaje, y condiciona la complejidad que tiene el análisis clínico de sus alteraciones. A ello se agrega la participación de las manos, que en forma diferenciada y coordinada realizan la actividad motora voluntaria, y logran el objetivo concebido.

Para su normal realización, todo movimiento necesita las síntesis aferentes reguladoras de la corriente de impulsos eferentes o motores, sinérgicos y sucesivos, en especial aquellos movimientos de elevada complejidad como los voluntarios. Para cada acto motor, de manera fluida en el tiempo y en el espacio, estos impulsos hacen realidad la actividad motora voluntaria. Tal concepción de los movimientos voluntarios solo es posible mediante la asunción de que en su organización cerebral intervienen amplios sectores de la corteza cerebral.

La concepción de las tres unidades funcionales básicas que caracterizan toda actividad consciente del hombre es en extremo útil para explicar la organización cerebral de la praxis y sus alteraciones diferenciadas, ocasionadas por la afección cerebral, y que se manifiestan en los diferentes síndromes apráxicos o apraxias, con fisiopatogenias específicas.

## **Apraxias por disfunción de la primera unidad funcional. Unidad para la producción, regulación y mantenimiento del tono de activación cortical**

Las alteraciones funcionales de la primera unidad conducen a una insuficiente e inestable activación del tono cortical cerebral y con ello a una disminución patológica de la vigilia. En perturbaciones intensas de la vigilia, como en el estupor y el coma, no puede hablarse de apraxia, como tampoco de afasia ni de agnosia, debido a la abolición de toda actividad de conciencia. Una situación diferente, sin embargo, puede ocurrir durante la recuperación del nivel de vigilia, que en el estado más superficial de alteración correspondiente a la obnubilación, permite identificar trastornos de la praxis, ocasionados por debilidad y fluctuaciones de la atención y de los objetivos o finalidad de la acción, debido a una fatiga aumentada, propia de la disfunción activadora de la primera unidad, que además permite identificar clínicamente si hay apraxias debido a lesiones focales de las restantes unidades funcionales, como ocurre con cierta frecuencia durante la recuperación de la conmoción-contusión secundaria al trauma craneoencefálico, o en las enfermedades cerebrovasculares, neoplásicas y de otras causas, cuyas lesiones pueden provocar efectos sistémicos con afección de la primera unidad básica y locales con afección de la segunda o tercera unidad.



## **Apraxias por disfunción de la segunda unidad funcional. Unidad para recibir, analizar y almacenar información**

Las lesiones cerebrales de la segunda unidad funcional afectan la corteza cerebral, situada por detrás de la cisura central, y pueden provocar diferentes síndromes afásicos y agnósicos, de acuerdo con su extensión, localización y lateralización (estudiados en los capítulos ocho y nueve, respectivamente), a los que se añaden determinados síndromes apráxicos.

Las apraxias o síndromes apráxicos correspondientes a lesiones de la segunda unidad funcional, tienen en común la perturbación de la actividad nerviosa superior encargada del análisis y la síntesis de los componentes aferentes que permiten la regulación y organización espacial de los diferentes movimientos que componen una tarea o actividad motora desarrollada para lograr un objetivo previamente planeado. Los sectores de la corteza cerebral de la segunda unidad son precisamente los que corresponden a los analizadores sensoriales: cutáneo-cinestésico, auditivo, auditivoverbal, vestibular y visual. Cuando una lesión afecta el trabajo de alguno de estos analizadores, los movimientos de los diferentes actos motores voluntarios se desorganizan espacialmente, y se originan diferentes síndromes apráxicos cuya expresión clínica específica dependerá del tipo de aferenciación regulatoria afectada por la lesión.

Todas las apraxias de la segunda unidad funcional son aferentes, y se presentan con frecuencia asociadas a afasias sensoriales y a agnosias de diferentes tipos. La frecuente asociación de las apraxias y las agnosias ha originado el uso del término de apractoagnosia para designar estos trastornos de la actividad nerviosa superior.

### **Apraxia cinestésica o apractoagnosia cutáneo-cinestésica**

La apraxia cinestésica o apractoagnosia cutáneo-cinestésica consiste en un trastorno del movimiento voluntario contralateral a una lesión que afecta la función de los sectores corticales secundarios del analizador cutáneo-cinestésico. Ello provoca la pérdida de la diferenciación fina y discriminada de los movimientos y posturas de la mano y los dedos, y ocasiona la manipulación inadecuada de los objetos y la perturbación en el reconocimiento de estos mediante la palpación.

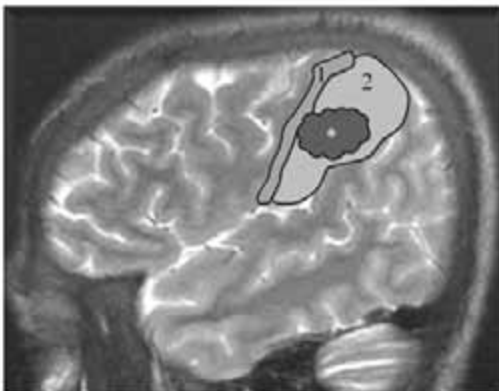
Esta afección fue descrita por primera vez por Liepmann, quien la denominó apraxia acrocinestésica, reconocida más tarde por numerosos autores:

Kleist, Pick, Monakow, Brun, Sitting y Foester. Este último la denominó síndrome de la “mano-pala”, para caracterizar la indiferenciación de las posturas y movimientos de la mano y los dedos, durante la manipulación de objetos de cualidades muy diferentes por su tamaño, forma, consistencia y uso.

La agnosia táctil y cinestésica, denominada también astereognosia, forma una unidad de contrarios dialécticamente interrelacionada con la apraxia, y en realidad constituye una apractoagnosia cutáneo-cinestésica. El trastorno en el análisis y la síntesis de la corriente de impulsos aferentes táctiles y cinestésicos, procedentes de la mano y los dedos, provocado por disfunción cortical de los sectores secundarios del analizador cutáneo-cinestésico, conduce a la desorganización espacial de los impulsos motores que se dirigen hacia los efectores procedentes de la corteza motora. Ello lleva a la aparición de la apractoagnosia cutáneo-cinestésica de la mano, contralateral a la lesión cerebral, la cual se expresa clínicamente por una alteración de los movimientos voluntarios de la mano y los dedos, y de astereognosia o pérdida del reconocimiento de los objetos por la palpación, y en variable intensidad, de agrafiestesia y atopognosia (Fig. 10.1). La apraxia cinestésica se acentúa cuando al enfermo se le pide que realice un movimiento sin el control visual o cuando lo realiza sin tener que utilizar ningún instrumento, que en realidad constituye la base de muchas de las apraxias clasificadas clásicamente de tipo ideomotor o de los actos motores intransitivos.

La unidad dialéctica entre apraxia-agnosia cutáneo-cinestésica en este trastorno, constituye la esencia fisiopatogénica de este síndrome.

Cuando la lesión parietal que ocasiona una apractoagnosia cutáneo-cinestésica de la mano contralateral, se sitúa o se extiende en el hemisferio



\* Lesión

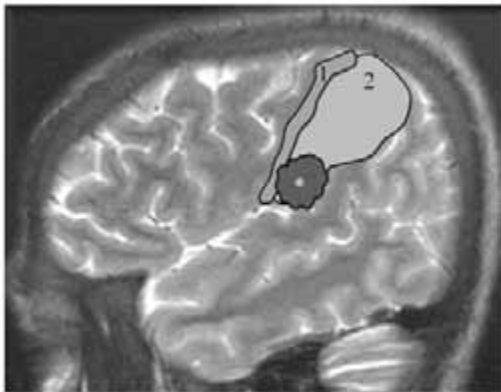
1- Sectores corticales primarios

2- Sectores corticales secundarios

**Fig. 10.1.** Apractoagnosia cutáneo-cinestésica.



izquierdo o dominante, hacia una posición más inferior que afecta la región perisilviana de los sectores corticales secundarios parietales, ocurre una apractoagnosia cutáneo-cinestésica del aparato bucofonatorio, que Luria denominó afasia motora aferente, porque en realidad constituye una perturbación del lenguaje (estudiada en el capítulo 8). En dependencia de la extensión de la lesión en los sectores corticales secundarios de la corteza parietal del hemisferio dominante, la apractoagnosia cutáneo-cinestésica de la mano derecha podrá estar acompañada o no de la afasia motora aferente (Fig. 10.2).



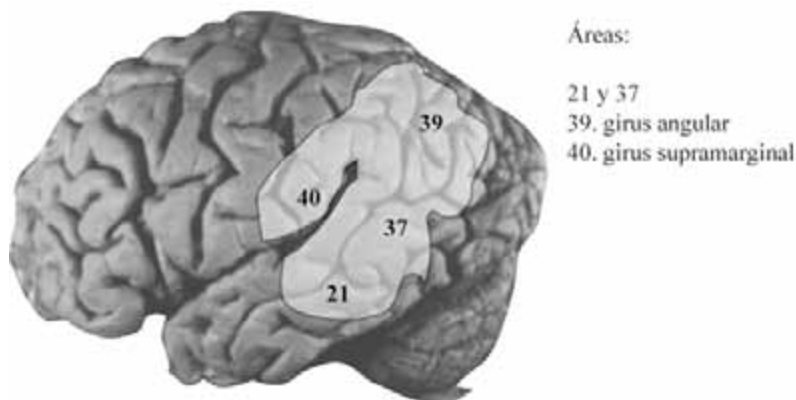
- \* Lesión  
1- Sectores corticales primarios  
2- Sectores corticales secundarios

**Fig. 10.2.** Afasia motora aferente.

## Apraxia constructiva o apractoagnosia visuoespacial

La disfunción de los sectores corticales terciarios de los analizadores sensoriales constitutivos de la segunda unidad básica funcional, localizados en la región de confluencia parietal-témporo-occipital, provoca el síndrome de la apraxia constructiva, que se caracteriza por el manejo inadecuado de las relaciones espaciales con los objetos durante la actividad práctica, además de otros trastornos neuropsicológicos (estudiados en los capítulos 8 y 9). Se evidencia fácilmente en actividades como el dibujo, tanto a la orden como a la copia, en especial cuando está involucrada la perspectiva espacial. También, en las tareas de vestirse, denominada apraxia del vestir, aunque tal trastorno puede observarse en otras disfunciones corticales de localizaciones diferentes (Fig. 10.3).

La apraxia constructiva puede manifestarse además, en la construcción de figuras geométricas y en la escritura. La génesis del trastorno reside en la perturbación del análisis y en especial de las síntesis simultáneas e

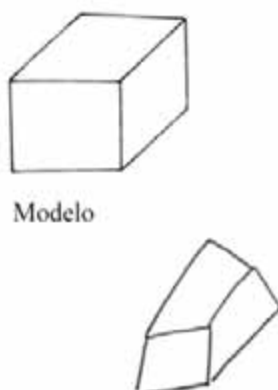
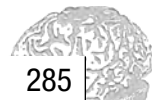


**Fig. 10.3.** Áreas terciarias del analizador cutáneo-cinestésico.

integración de las aferencias visuales, táctiles, cinestésicas, vestibulares, auditivas y audioverbales, correspondientes a cada uno de los analizadores sensoriales, imprescindibles para la percepción y orientación espacial de los movimientos voluntarios. La desorganización espacial de estos movimientos conduce a la apraxia constructiva, que está asociada invariablemente en unidad dialéctica con la agnosia visuoespacial, por lo que es una apractoagnosia (Fig. 10.4). Cuando la lesión de esta región terciaria ocupa el hemisferio dominante, puede presentarse conjuntamente el síndrome de la afasia semántica, la acalculia, trastornos de la lectoescritura y el síndrome de Gerstmann.

La apraxia constructiva ocurre por lesiones de los sectores o áreas terciarias del analizador cutáneo-cinestésico de uno u otro hemisferio. Algunos autores han señalado que la originada por una lesión del hemisferio derecho no mejora en el dibujo a la copia, como sí sucede en la apraxia constructiva secundaria a una lesión hemisférica izquierda. Esta última es más acentuada en el dibujo a la orden sin un modelo visual.

Otras características clínicas ayudan a precisar la lateralidad de la lesión, de manera que cuando se acompaña de apraxia del vestir o de negligencia visuoespacial izquierda, de ausencia de trastorno del lenguaje y del cálculo, la lesión corresponde al hemisferio derecho. Lo opuesto se observa en la lesión del hemisferio izquierdo, en la que raramente ocurre apraxia del vestir, no se presenta la negligencia visuoespacial derecha, y sí se percibe el trastorno del lenguaje, con más frecuencia del tipo de la afasia semántica o de la acústico amnésica, la acalculia o el síndrome de Gerstmann (pacientes ELD y PRO, capítulo 9).



**Fig. 10.4.** Apraxia visuoespacial, por metástasis parietal posterior derecha. Paciente NSG: 36 años. Femenino. En el dibujo a la copia se observa alteración de la tridimensionalidad u orientación espacial.

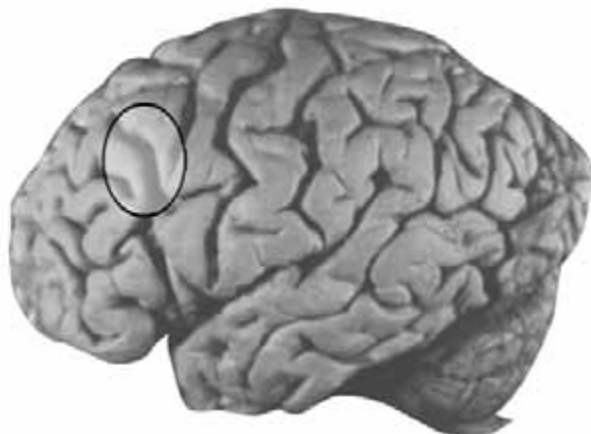
## Apraxias por disfunción de la tercera unidad funcional. Unidad para la programación, control y verificación de la conducta

En el lóbulo frontal por delante de la cisura central o de Rolando, se extiende la corteza del analizador motor, cuyas características se ilustraron en el capítulo 3. En ella se distingue la corteza motora primaria o de proyección, la secundaria o premotora de asociación y la terciaria o prefrontal de integración.

Las lesiones que provocan disfunción de la tercera unidad básica funcional se sitúan por delante de la cisura central o de Rolando. En dependencia de los sectores corticales de la convexidad afectados, aparecerán diferentes tipos de síndromes apráxicos, que pueden acompañarse del síndrome de la afasia motora eferente o del síndrome de la afasia dinámica (estudiados en el capítulo 8).

## Apraxia cinética

La apraxia cinética ocurre como consecuencia de la disfunción de la corteza o área premotora del analizador motor, en la región correspondiente a la segunda circunvolución frontal (área 6 de Brodmann) (Fig. 10.5). La función de esta corteza de asociación, en la región indicada, consiste en la regulación temporal de los impulsos motores procedentes de la región motora primaria vecina, que se dirigen a la extremidad superior contrala-

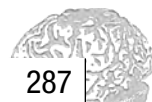


**Fig. 10.5.** Apraxia cinética. Lesión del área premotora o de asociación de la segunda circunvolución frontal.

teral. Tal regulación induce sucesivas inervaciones y denervaciones de los músculos encargados de los actos motores que conforman el movimiento voluntario.

La corteza premotora o de asociación además regula la actividad del cuerpo estriado y del tálamo. Ello propicia el desarrollo de estereotipos dinámicos en la corriente de impulsos motores o eferentes, que contribuyen a la fluidez y continuidad de los movimientos en la medida en que estos son aprehendidos. Al realizar una actividad motora voluntaria por primera vez, por ejemplo conducir un automóvil, todos los actos motores que conforman esa actividad se realizan con la participación directa y constante del control cortical. Más tarde, en la medida en que ocurre el aprendizaje, la actividad se hace más fluida porque los diferentes actos motores que la conforman son más automáticos. Estos se ejecutan mediante los estereotipos dinámicos que se han ido desarrollando. La corteza motora entonces queda relevada del control directo y constante de todos y cada uno de los actos motores durante la conducción del vehículo, para actuar solamente en los momentos de iniciar, finalizar y modificar tales actos motores, de acuerdo con las nuevas situaciones que se van desarrollando. Con ello se logra la consecución del objetivo o fin que se pretendía.

Cuando por efecto de una lesión frontal se afecta la función de la corteza de los sectores premotores o de asociación, la actividad motora se enlentece, la latencia inicial se prolonga, el movimiento se interrumpe con pausas frecuentes, debido a la pérdida de la sucesividad fluida de las inervaciones



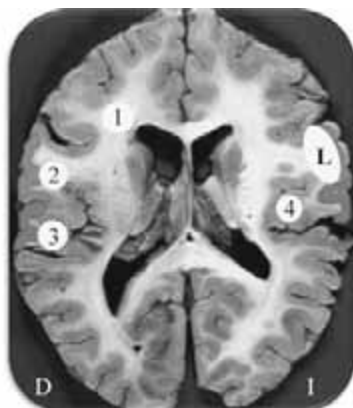
y denervaciones de los diferentes actos motores individuales, y aparecen repeticiones o perseveraciones de movimientos, porque surgen estereotipos inertes en lugar de los dinámicos normales. La mano afectada es la contralateral a la lesión, aunque en las lesiones frontales izquierdas ambas manos pueden afectarse por el mecanismo que se explica a continuación.

La vecindad del área premotora con el área motora primaria o precentral puede enmascarar la apraxia cinética cuando el efecto de la lesión, al dañar también el córtex motor primario, provoca una plejía o paresia marcada del miembro superior contralateral. En esta situación es posible encontrar una apraxia cinética en la mano no parética o ipsilateral a la lesión cerebral, lo que ocurre con más frecuencia en las lesiones del hemisferio izquierdo. La explicación fisiopatogénica consiste en que la lesión focal del lóbulo frontal izquierdo afecta la función del área motora primaria, y provoca una paresia o plejía braquial derecha. La lesión por su volumen y localización afecta además el área premotora izquierda que posee una acción de regulación de la actividad del área premotora del hemisferio derecho a través del cuerpo calloso, específicamente por la rodilla de este último. Esta regulación se realiza de manera “dominante” de izquierda a derecha, debido a la necesidad de que los movimientos voluntarios estén bajo el control de la función del lenguaje. La pérdida o disminución de la influencia reguladora del área premotora del hemisferio izquierdo, origina secundariamente una disfunción del área premotora del hemisferio derecho. Con ello se afecta la regulación fluida de los impulsos motores o eferentes que se originan en el área motora primaria del hemisferio derecho, lo que provoca la apraxia cinética braquial izquierda. Algunos autores han denominado esta apraxia cinética homolateral o ipsilateral a la lesión cerebral (miembro superior izquierdo), como apraxia “cruzada” (Fig. 10.6). De manera que si los efectos de la lesión permanecen confinados a la región premotora izquierda, sin afectar la corteza motora de ese lado, el resultado sería la aparición de una apraxia cinética bilateral (Fig. 10.7).

Cuando una lesión que se localiza en el hemisferio izquierdo o dominante se extiende desde los sectores secundarios o premotores del analizador motor, situados en la parte media de la convexidad frontal (segunda circunvolución frontal), donde causa una apraxia cinética de las manos, hasta los sectores premotores de la región de la tercera circunvolución frontal, al cuadro de la apraxia cinética de las manos, se añade una afasia motora eferente o cinética. De manera que por su fisiopatogenia, esta última pudiera considerarse una apraxia cinética de los movimientos del aparato bucofonatorio, situación semejante a la que ocurre entre la apraxia cinestésica de la mano y la afasia motora aferente. Ello se analizó antes, al describir las apraxias de la segunda unidad básica funcional, en que se corroboró lo

Disfunción reguladora y efectos:

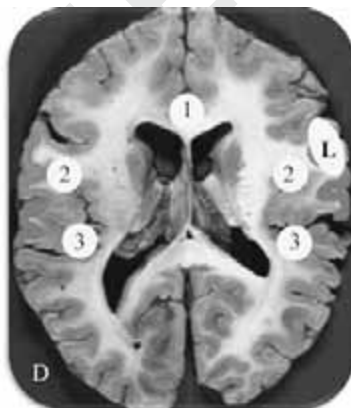
1. Premotora de izquierda a derecha
2. Premotora derecha a motora derecha
3. Apraxia cinética izquierda
4. Hemiplejía derecha



**Fig. 10.6.** Apraxia cinética homolateral izquierda.

Disfunción reguladora y efectos:

1. Premotora de izquierda a derecha
2. Premotora motora derecha e izquierda
3. Apraxia cinética bilateral
- L: lesión



**Fig. 10.7.** Apraxia cinética bilateral.

acertado de la concepción dialéctica entre los grandes síndromes neurológicos: apraxia, afasia y agnosia.

Las pruebas de la praxis manual evidencian los trastornos del movimiento, en especial aquellas que investigan la organización dinámica elemental y compleja de los movimientos (descritas en el capítulo 4). Las pruebas gráficas como las del completamiento de series, de los polígonos de Rupp, del dibujo a la orden y a la copia, son muy útiles en los estudios evolutivos por su sencillez y carácter documental.

## Apraxia dinámica o prefrontal

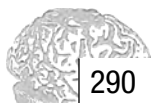
La apraxia dinámica ocurre por lesiones que afectan los sectores corticales terciarios del analizador motor de la convexidad hemisférica. La disfunción de esta región no solo ocasiona apraxia o alteración de los movi-



mientos de la mano, sino también afasia dinámica frontal o más justamente prefrontal (estudiada en el capítulo 8). La región prefrontal presenta su máximo desarrollo en el hombre y constituye la parte más evolucionada de la corteza cerebral. Da inicio al movimiento voluntario y controla el desarrollo de la actividad, de acuerdo con la programación inicial, la que puede sufrir ajustes o modificaciones, como consecuencia de la verificación de lo que se está obteniendo con respecto al objetivo que se pretende lograr, el cual permanece generalmente invariable. Esta facultad de formulación de objetivos, programación para conseguirlos y verificación de los resultados, de acuerdo con los fines inicialmente formulados, es característica solo del hombre: se desarrolla en estrecha vinculación con el lenguaje interior y la función autorreguladora de todos los procesos conscientes.

La disfunción de estos sectores habitualmente no origina alteraciones aisladas como afasia dinámica o apraxia del mismo tipo dinámico, sino que se manifiesta en toda la conducta y funciones mentales del hombre en mayor o menor medida, de acuerdo con la topografía lesional. La lesión prefrontal de la convexidad del hemisferio izquierdo, en virtud de la alteración afásica que provoca, se manifiesta en apraxia de ambos miembros superiores y manos; mientras que si la disfunción frontal derecha se instala gradualmente, es poco expresiva desde el punto de vista clínico e incluso asintomática, no así las lesiones agudas que, por el fenómeno de diáskisis, provoca alteraciones clínicas semejantes a las del hemisferio izquierdo.

La disfunción prefrontal provoca el denominado síndrome frontal o disejecutivo, como suele llamarse actualmente. Este engloba diferentes manifestaciones, de acuerdo con la topografía lesional. Si la corteza de la convexidad se afecta, las manifestaciones consisten fundamentalmente en apraxia de los movimientos de las manos o apraxia prefrontal. Se caracteriza por adinamia o falta de incitación para realizar los movimientos o, por el contrario, debilidad en la inhibición activa, ocasionada por estímulos irrelevantes del entorno, que se vuelven más fuertes que el plan normal de actuación para un movimiento, y lo alteran. Las pruebas de la praxis manual en las que se debe realizar un acto de acuerdo a una consigna verbal determinada y en la que los estímulos visuales entran en conflicto con el acto que se debe ejecutar, ponen en evidencia este trastorno. Por ejemplo, cuando se pide al paciente que muestre el puño, mientras el explorador enseña el índice y viceversa, o cuando se inhibe una acción como respuesta a estímulos fuertes, que estímulos más débiles por el contrario deben propiciar, según la consigna verbal dada al paciente, se vuelven actividades difíciles: son alteraciones propias de la apraxia dinámica.



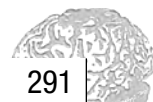
## Estudios de casos

### *Paciente LCF*

La paciente LCF de 28 años, raza blanca, femenina, es licenciada en idioma inglés. El 21 de enero de 2008 presentó vértigos acompañados de vómitos con cefalea intensa en el vértex que desaparecían con gravinol. Al día siguiente presentó una marcada inestabilidad, con un carácter progresivo, que le imposibilitó la marcha transcurrida una semana, a lo que se añadió un trastorno en la articulación del habla. La inestabilidad mejoró unos días, hasta que aparecieron los trastornos de conducta. Al inicio, consistió en permanecer acostada durante dos días sin hablar, y las pocas veces que lo hizo fue para decir incoherencias. Posteriormente se incorporó de la cama y permaneció sentada durante horas sin interesarse por su hija pequeña y sin realizar ninguna de las tareas de la casa que acostumbraba hacer. Además presentó insomnio y desorientación temporoespacial. Por toda esta sintomatología, ingresó el 7 de febrero de 2008 en el servicio de neurología. En los antecedentes patológicos personales se recogió que en el 2005 padecía cefaleas en hemicráneo derecho, acompañadas por adormecimiento braquiofacial de ese mismo lado. Se diagnosticó migraña e impuso un tratamiento con propranolol. No se describió que padeciera ninguna otra enfermedad, aunque su padre y una tía materna padecían migraña; y dos tíos maternos, padecían demencia. La paciente no tenía vínculo laboral, es ama de casa, tiene una hija, y permanece casada con el padre de esta. El examen físico por aparatos fue normal, excepto el neurológico.

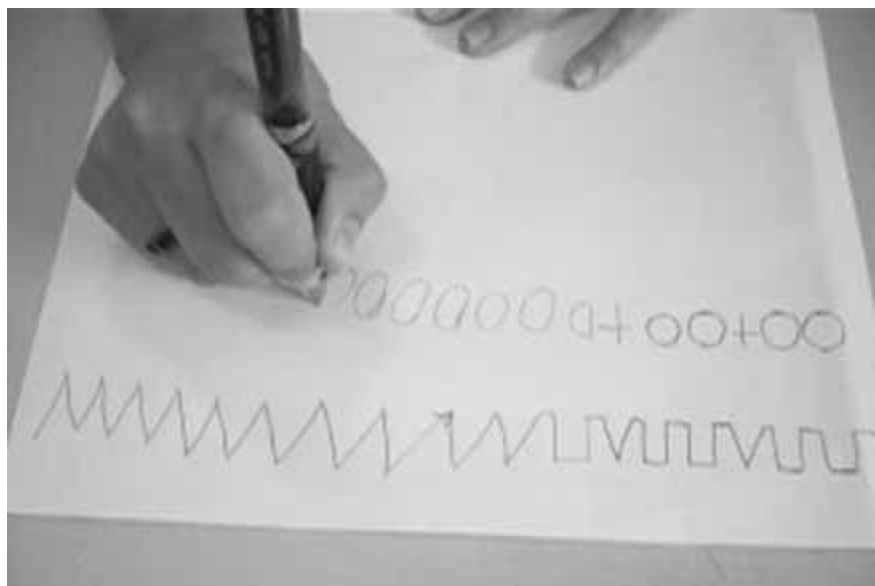
### *Examen neurológico y neuropsicológico a la paciente LCF*

Se mantuvo en vigilia e intentó cooperar con el explorador. No pudo mantener una comunicación verbal normal, fue incapaz de referir por qué estaba ingresada. Hubo un aumento de la mímica manual mientras intentaba comunicarse. Identificaba correctamente los objetos y los manipulaba adecuadamente. Conocía a sus familiares. No mantuvo la atención fija en una determinada actividad, se orientaba hacia cualquier estímulo irrelevante no dirigido a ella. Comprendía órdenes sencillas, y conservaba la orientación espacial. Se vestía sin ayuda, se bañaba y utilizaba los cubiertos para comer. No pudo construir oraciones largas, pudo repetir sonidos y palabras, incluso oraciones cortas. Solo escribió palabras sueltas a la orden y al dictado, cometió errores por repeticiones de letras y perseveraciones de los rasgos, y no pudo escribir una composición. Conservaba la alineación de la escritura con el renglón. Se apreciaban escasas parafasias literales (Fig. 10.8). El trastorno fundamental del lenguaje fue reductor: más intensamente afectado el nivel superior del lenguaje predicativo dialogado y monológico, y en menor cuantía el nivel

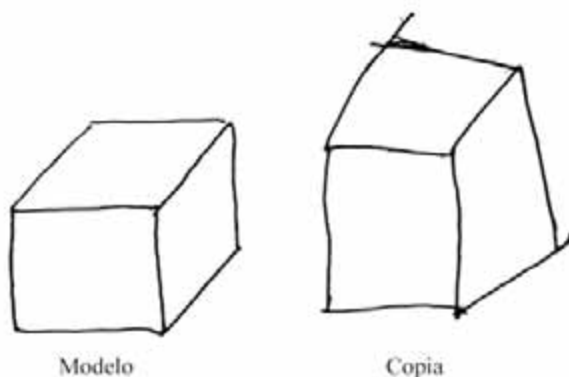


**Fig. 10.8.** Escritura a la orden y al dictado de la paciente LCF el 21 de febrero de 2008.

denominativo, con indemnidad del lenguaje reflejado, y pérdida de la función autorreguladora. Ello se evidenció en que podía repetir una orden y memorizarla, pero la praxis estaba alterada: hubo simplificación de la tarea encomendada, perseveraciones de determinados movimientos, que se convirtieron en estereotipos inertes, debilidad de la inhibición activa, que llevó a la especularidad y a la pérdida de la selectividad de las respuestas con disminución marcada de la autocritica de los errores. La articulación verbal estaba ligeramente alterada: recordaba el lenguaje escandido. Pudo servirse café en un vaso, que tomó de un termo que manipuló con corrección. Cometió errores en las pruebas gráficas de completamiento de series (Fig. 10.9) y del dibujo del cubo a la copia (Fig. 10.10), pero no en el dibujo a la orden. Se apreciaron alteraciones de apraxia cinética o premotora, consistentes en lentitud para realizar las tareas, perseveraciones de los movimientos y de los trazos, asociados con manifestaciones de apraxia dinámica prefrontal, muy evidente en las pruebas de exploración de la organización dinámica compleja, en la prueba de Head y en las de reacciones en conflicto, debido a la debilidad de la inhibición activa prefrontal y de la selectividad de las respuestas, por alteración de la función de autorregulación del lenguaje, debido a la asociación de una afasia dinámica con elementos de afasia eferente



**Fig. 10.9.** Completamiento de series gráficas por la paciente LCF, el 21 de febrero de 2008.



**Fig. 10.10.** Dibujo del cubo a la copia por la paciente LCF, el 21 de febrero de 2008.

motora. La paciente no presentaba trastornos paréticos de las extremidades, ni del tono muscular. Había hiperreflexia osteotendinosa de predominio en miembro inferior derecho, sin trastorno de la marcha. Los reflejos cutáneos plantares estaban conservados. Los resultados de la prueba de Romberg fueron negativos. No presentó trastornos sensitivos. La prueba de acercar índice-nariz y el talón-rodilla mostraron ligera hipermetría, y se observó una ligera adiadococinesia de ambas manos. No había signos meníngeos.



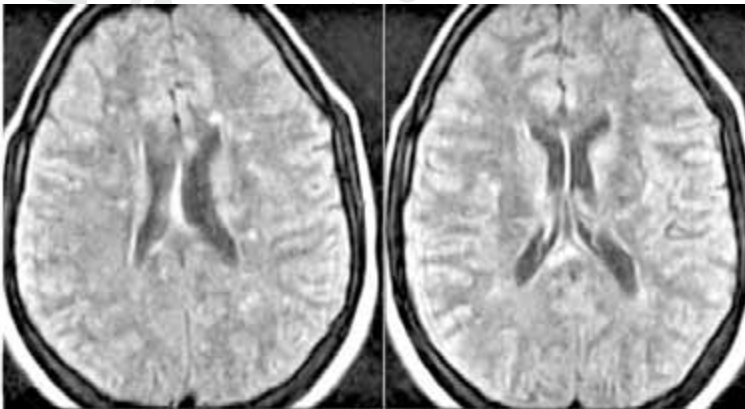
La motilidad ocular estaba conservada. En ocasiones se apreciaron muecas con los labios que recordaban a los movimientos atetósicos. No se apreciaron mioclonias. El resto de los pares craneales, estaban normales. En el fondo de ojo (sin dilatar) no se observó papiledema.

### *Exámenes complementarios a la paciente LCF*

El estudio de la resonancia magnética nuclear (RMN) de cráneo (28-01-08) mostró imágenes hiperintensas en T2 y Flair (del inglés, *fluid attenuation inversion recovery*) pequeñas, diseminadas por la sustancia blanca de ambos hemisferios con predominio en frontal, cuerpo calloso, núcleos grises de la base, cerebelo y pedúnculos cerebelosos medios. Las afecciones que se apreciaron en estas imágenes pudieron deberse a lesiones desmielinizantes o a infartos de vasos pequeños (Fig. 10.11).

En el electroencefalograma (14-02-08) se apreció actividad desorganizada y no se observó ritmo alfa. Hubo actividad lenta theta-delta polimorfa, casi continua en regiones anteriores que no se bloqueó a la apertura de los ojos. Conclusión: electroencefalograma anormal con signos marcados de sufrimiento subcortical bilateral de regiones anteriores.

En el estudio oftalmológico (18-02-08) se concluyó: agudeza visual del 75 % en ambos ojos. Con sus lentes: 90 % en el test de sensibilidad al contraste y visión de colores normales. En el fondo de ojo: se apreció estrechamiento arteriolar importante con tortuosidad y oclusiones arteriales periféricas que predominan en el ojo derecho. En la reconsulta oftalmológica (10-03-08) se evidenció agudeza visual con sus lentes: Ojo derecho 97 %,



**Fig. 10.11.** Resonancia magnética nuclear Flair a la paciente LCF, el 28 de enero de 2008. Vasculopatía retino-cócleo-cerebral o síndrome de Susac. Se aprecian lesiones hiperintensas que afectan la sustancia blanca, incluido el cuerpo calloso, el centro oval y la sustancia gris profunda.

ojo izquierdo 99 %. Angiografía retiniana: patrón retiniano de arteriopatía obstructiva con un ligero escape perivenoso.

En los exámenes potenciales evocados (25-02-08). En los exámenes visuales: no hubo cooperación de la paciente. En los exámenes auditivos: en el oído izquierdo se apreció latencia de la onda I retardada, que indicaba defecto en la conducción a nivel del receptor auditivo o distal en el nervio auditivo. En el examen somatosensorial se apreciaron nervios medianos normales. Tibiales posteriores con retardo bilateral de la P40.

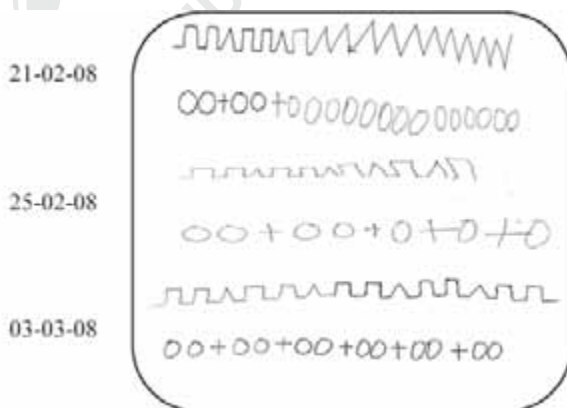
En la RMN de cráneo (7-03-08) se observaron iguales alteraciones a las descritas en el primer estudio, aunque hubo una disminución de estas en el cerebelo. En la técnica de Flair se observaron escasas imágenes hipointensas con un halo hiperintenso que podían indicar necrosis tisular central de la lesión.

### ***Impresión clínica inicial***

Se trataba de una paciente con antecedentes de haber tenido hacía tres años un episodio que se interpretó como una migraña acompañada, que no dejó secuela. El 21 de enero de 2008 presentó un cuadro agudo inicial de cefaleas, vértigos y vómitos. Al día siguiente mostró inestabilidad progresiva, y días más tarde, trastorno de la conducta y del lenguaje. En el examen se destacó focalidad hacia el hemisferio cerebral izquierdo, por apraxias frontal dinámica y cinética, asociadas a afasia dinámica con elementos de afasia motora eferente e hiperreflexia del miembro superior derecho y manifestaciones cerebelosas difusas: hipermetría adiadococinesia y disartria escandida. Desde el punto de vista clínico, se trataba de un síndrome demencial subagudo con manifestaciones frontales y cerebelosas. En el examen oftalmológico se percibió arteriopatía obstructiva en el fondo de ojo, pero no había manifestaciones de alteración en la agudeza visual, por la situación periférica de las obstrucciones arteriales. Inicialmente se pensó en una esclerosis múltiple y se puso tratamiento a partir del 25 de febrero, con metilprednisolona de inicio para continuar con prednisona. Se apreció una notable mejoría de la demencia a partir de las 48 a 72 h, en las pruebas gráficas comparativas y de las manifestaciones cerebelosas (Figs. 10.12, 10.13 y 10.14).

A pesar del resultado terapéutico favorable, como era de esperar por la enfermedad desmielinizante, la confirmación de las lesiones vasculares obstructivas de la retina por la angiografía, el aspecto lento del electroencefalograma y el retardo de la onda I en el potencial evocado de tallo cerebral del oído izquierdo, quedaban sin explicar. Se rectificó el diagnóstico por el de una vasculopatía autoinmune retino-cócleo-cerebral, conocida entre otras sinonimias, por síndrome de Susac. Una segunda RMN de cráneo el

Dirección: 10 Octubre # 1156 1/2 Guatemala y  
 Laguneta, Vibora.  
 Nombre: Lirania Pamela Fernández  
 Edad: 29  
 Dictado:  
 mamá  
 papa  
 teta  
 El sol sale  
 La luna brilla  
 El viento sopla

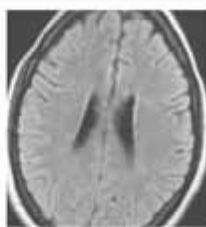


**Fig. 10.13.** Completamiento de series gráficas por la paciente LCF, los días 21 y 25 de febrero y 3 de marzo de 2008.

Axial FLAIR 28-01-08



Axial FLAIR 7-03-08



Axial FLAIR 28-01-08



Axial FLAIR 7-03-08



Axial FLAIR 28-01-08



Axial FLAIR 7-03-08



Axial FLAIR 28-01-08



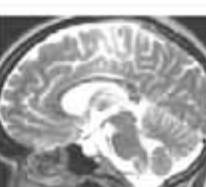
Axial FLAIR 7-03-08



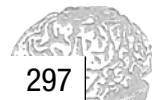
Axial FLAIR 28-01-08



Axial FLAIR 7-03-08

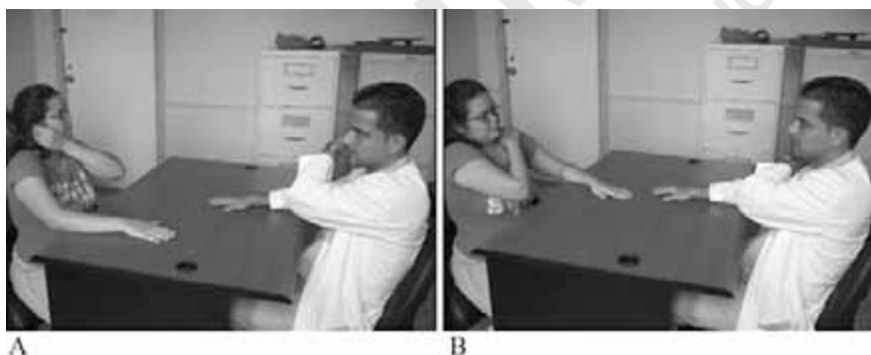


**Fig. 10.14.** Comparación de las resonancias magnéticas nucleares de la paciente LCF los días 28 de enero y 7 de marzo de 2008.



## Conclusiones

La paciente LCF está afectada por un síndrome prefrontal y premotor con afasia y apraxia, ocasionado por lesiones vasculares de infartos de pequeño vaso, debido a una vasculopatía retino-cócleo-cerebral (síndrome de Susac) (Fig. 10.14). Al intentar ejecutar la consigna verbal del explorador de elevar la mano derecha como respuesta a una percusión sobre la mesa y elevar la mano izquierda como respuesta a dos percusiones sucesivas, se evidencia apraxia dinámica, consistente en que a pesar de que retiene en la memoria la consigna verbal, por momentos resulta inefectiva para regular la actividad con normalidad, y en varias ocasiones eleva la extremidad izquierda cuando debía de elevar la derecha. En otra ejecución se aprecia que la paciente debe inhibirse de realizar el movimiento de elevar la mano, como respuesta a dos percusiones sucesivas, mientras que debe elevar la mano derecha como respuesta a una percusión. La especularidad, forma particular de la inhibición activa prefrontal se demuestra durante la prueba de Head, como manifestación de la apraxia dinámica (Fig. 10.15).



**Fig. 10.15.** Prueba de Head a la paciente LCF el 3 de marzo de 2008. A) Realiza la maniobra sin cometer especularidad. B) La especularidad, forma particular de la inhibición activa prefrontal se demuestra durante esta prueba.

## Paciente GPO

La vecindad de los sectores secundarios o premotores con respecto a los sectores terciarios prefrontales de la convexidad, conduce a la frecuente asociación de trastornos apráxicos de ambos tipos (prefrontal y premotor), aunque pueda predominar alguno de ellos.

El paciente GPO de 75 años de edad es masculino, padece glioblastoma frontal posterior izquierdo y metástasis parietal anterior izquierda. En el dibujo del cubo se evidencian ambos trastornos: por la orden verbal muestra la disfunción prefrontal al haber una pérdida de la selectividad de la respuesta, lo cual le imposibilita la tarea; mientras que el estímulo visual

directo del dibujo le permite su lenta realización, con perseveraciones de los trazos, propios de la disfunción premotora (Fig. 10.16). En el completamiento de polígonos de Rupp, se evidencia perseveración de los trazos, propios de la disfunción premotora, ya que el dibujo de las celdas de la figura de muestra, le ayudan a organizar la actividad motora, como ocurrió al dibujar el cubo a la copia (Fig. 10.17). Ello contrasta con la marcada alteración de la praxis, al intentar dibujar a la orden. En el completamiento de las series gráficas, se aprecia la típica apraxia cinética o premotora: alteraciones de la praxis por marcadas perseveraciones de los elementos y la simplificación del programa motor (Fig. 10.18).

Se aprecia disfunción frontal izquierda, por el paciente GPO: masculino, de 75 años. Se aprecia mayor dificultad para el dibujo a la orden, por falta de selectividad de las repuestas, perseveración en la copia. Diagnóstico: metástasis parietal anterior izquierda.

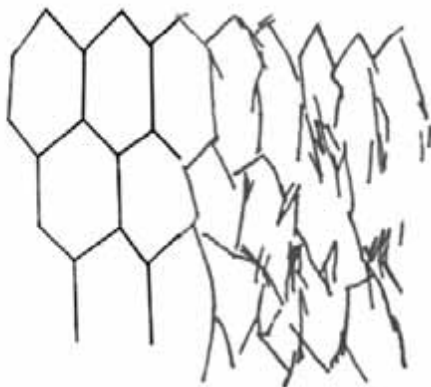
A la orden



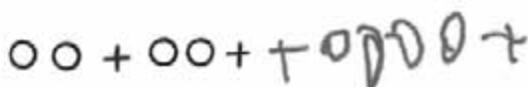
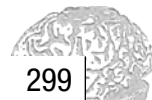
Modelo



**Fig. 10.16.** Dibujo del cubo por el paciente GPO. Se aprecia disfunción frontal izquierda (prefrontal y premotora). A) A la orden, se aprecia pérdida de la selectividad o programación. B) A la copia se aprecian perseveraciones de los trazos.



**Fig. 10.17.** Completamiento de los polígonos de Rupp, por el paciente GPO. Se aprecia disfunción frontal izquierda (prefrontal y premotora).



**Fig. 10.18.** Completamiento de series gráficas por el paciente GPO. Se aprecian marcadas perseveraciones de los elementos y la simplificación del programa motor características de la apraxia cinética.

### *Paciente ARS*

En el completamiento de series por el paciente ARS de 53 años de edad, de género masculino, se evidencian ambos tipos de apraxia: la dinámica, por la falta de selectividad y disminución de la inhibición activa, y la cinética o premotora, por las perseveraciones de los trazos (Fig. 10.19).



**Fig. 10.19.** Completamiento de series gráficas por el paciente ARS. Se evidencian ambos tipos de apraxia: la dinámica, por la falta de selectividad y disminución de la inhibición activa, y la cinética o premotora, por las marcadas perseveraciones, simplificación e interrupción de los trazos, por glioblastoma frontal izquierdo.

Cuando la disfunción de los sectores prefrontales se extiende a la cara inferior o a la cara medial de la corteza cerebral, a las apraxias y afasias propias de esta localización se añaden otras alteraciones de la conducta y de las funciones mentales.

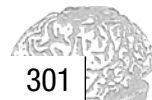
## Síndrome orbitofrontal

La afectación de la corteza frontal de la cara inferior u orbitaria, provoca importantes alteraciones de la conducta por desinhibición, que conducen a un comportamiento social inapropiado, que deja de regirse por las normas establecidas. El enfermo puede propasarse con personas del sexo opuesto, adoptar conductas exhibicionistas, mostrarse con labilidad afectiva, irritabilidad o moria, incluso mostrar estados de excitación marcada. La conducta está regulada directamente por los estímulos, en especial aquellos que pueden implicar cierta carga emocional. El control de las emociones está afectado, y se ha descrito el desarrollo de una conducta obsesiva.

## Síndrome frontal medial

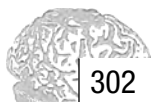
Las lesiones de la cara medial del lóbulo frontal causan apatía y abulia. Las lesiones bilaterales dan lugar a la variante frontal del mutismo aquinético, en el que propiamente no existe una degradación de la vigilia, sino ausencia de todo movimiento o conducta voluntaria. Esta se subordina directamente a los estímulos del entorno: el paciente ingiere alimentos si se los dan, además, padece incontinencia vesical y/o rectal, y solo responde con monosílabos cuando se le hacen preguntas. El paciente en condiciones de apatía y abulia es incapaz de realizar alguna actividad encaminada a un objetivo o finalidad, a diferencia de las alteraciones de conducta debidas a la desinhibición de las lesiones orbitofrontales.

Los trastornos conductuales correspondientes a estos dos últimos síndromes frontales, en sí no constituyen alteraciones del movimiento, como las apraxias descritas antes, pero afectan marcadamente el desarrollo de las actividades del individuo y la consecución de los objetivos o fines. Si bien estos síndromes pueden presentarse aisladamente, con frecuencia se asocian; predomina cualquiera de ellos, en dependencia de la localización y extensión de la lesión frontal, ya que en su conjunto corresponden a la estructura de la tercera unidad básica funcional.



## Resumen

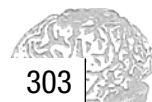
<b>Apraxia y síndromes apráxicos</b>	
<b>Reseña histórica</b>	
<b>Steinthal</b> Introduce el término apraxia a fines del siglo XIX. Trastorno de los movimientos finos sobre los objetos manipulados, debido a una lesión cerebral	<b>Liepmann (1905)</b> Describió un paciente con apraxia de la mano izquierda y afasia grave La consideró debida a trastorno de la planificación no por la afasia ni por alteración del conocimiento
<b>Clasificación de las apraxias por Liepmann</b>	
Apraxia dinámica: apraxia ideatoria Apraxia cinética: apraxia ideomotora/apraxia cinética unilateral Apraxia cinestésica: apraxia ideomotora	
<b>Apraxia: otras clasificaciones</b>	
Apraxia constructiva. Piercy M. Hecaen (1960) Apraxia del vestir. Rego (1969) Apraxia de la marcha. Meyer J S. (1960) Apraxia marcha y tronco. Petrovici (1968) Apraxia cinética. Grau Veciana J M. (1969) Apraxia conceptual. Ochipa C. et al (1992) Apraxia callosa. Geschwind K.(1965) y Heilman (1993)	
<b>Apraxia (pensamiento científico siglo XX)</b>	
Destaque de las diferentes formas clínicas y patogenias Falta de unidad conceptual del trastorno Enfoque psicomorfologista	
<b>Apraxia</b>	
La apraxia es un trastorno de la actividad gestual aparecido en un sujeto, cuyos aparatos de ejecución de la acción están intactos y que posee un conocimiento pleno del acto que debe cumplir. Ajuriaguerra J., Hecaen H., Angelergues E. (1960) La apraxia es un trastorno del movimiento voluntario originado por una lesión de los sectores corticales de la tercera unidad, o por una disfunción secundaria de estos, debido a lesiones de los sectores corticales de las unidades funcionales restantes (segunda y primera unidad). Pérez Lache (2008)	



Disfunción primaria o secundaria de los sectores corticales promotores o prefrontales (tercera unidad funcional)	Perturbación de los movimientos voluntarios	Manifestada en los síndromes apráxicos
<b>Apraxia de la segunda unidad (apragtoagnosia)</b>		
Apraxia cutáneo-cinestésica: repelente, síndrome de la mano-pala, orofonatoria	Apraxia espacial: constructiva, del vestir	
<b>Apraxia de la tercera unidad</b>		
Apraxia cinética o premotora: apraxia magnética, homolateral izquierda y bilateral	Apraxia dinámica o prefrontal	
La apraxia (perturbación de los movimientos voluntarios), la agnosia (perturbación del conocimiento perceptivo) y la afasia (perturbación del lenguaje) se interrelacionan dialécticamente		

## Bibliografía

- Ajuriaguerra J, Hecaen H, Angelergues E. Les apraxies. Varietes cliniques et latéralisation lésionnelle. *Revue Neurologique* 1960; 102: 6, 566.
- Ajuriaguerra J, Hecaen H, Angelergues E. Les apraxies. Varietés cliniques et latéralization lésionnelle. *Revue Neurologique*, 1960; 102:6, 566.
- Ardila A, Surloff C. Executive dysfunction. En: Gilman S (editor). *MedLink Neurology*, San Diego: MedLink. Disponible en: [www.medlink.com](http://www.medlink.com). Acceso: 9 de marzo de 2008.
- Bernstein NA. La coordinación y regulación de los movimientos. Pergamon Press Oxford, 1967.
- Cummings JL. Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Arch Neurol* 1993; 50:873-80.
- Damasio H, Damasio AR. *Lesion analysis in neuropsychology*. New York: Oxford University Press, 1989.
- Denny-Brown D. The nature of apraxia. *Journal of Nervous and Mental Diseases* 1958; 126: 1-9.
- Geschwind K. Disconnexion syndromes in animals and man. Part II. *Brain* 1965; 88: 585-644.
- Grau-Veciana J M. Las apraxias cinéticas. *Revista de Psiquiatría y Psicología Médica de Europa y América Latina* 1969; 9: 265-72.



- Guimon-Ugartechea J. La apraxia ideatoria. *Revista de Psiquiatría y Psicología Médica de Europa y América Latina* 1969; 9: 189-220
- Hecaen H, Gimeno-Álava A. L'Apraxie idéomotrice unilaterale gauche. *Revue Neurologique* 1960; 102: 6, 648.
- Hecaen H, Rondot P. Apraxia as a disorder of a system of signs. En: Roy EA, (editor). *Neuropsychological studies of apraxia and related disorders*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers; 1948, p. 35-48.
- Heilman KM, Rothi LJ. Apraxia. In Heilman KM, Valenstein E, editors. *Clinical neuropsychology*. 3rd ed. New York: Oxford University Press, 1993:131-49.
- Jain KK. Susac's syndrome. En: Gilman S (editor). *MedLink Neurology*, San Diego: MedLink. Disponible en: [www.medlink.com](http://www.medlink.com). Acceso: 9 de marzo de 2008.
- Kleist K. Corticale (innervatorische) apraxie. *J Psychiatry*, 1907; 28.
- Liepmann H, Maas O. Fall von linkseitiger Agraphie und Apraxie bei rechtsseitiger Lahmung. *Z Psychol Neurol* 1907; 10:214-27.
- Liepmann H. Apraxie. *Ergebnisse der Gesamten Medizin* 1920; 1:516-43.
- Liepmann H. The left hemisphere and action. *Munchener medizinische wochenschrift*, 1905b; 52:2322-5, 2375-8.
- Liepmann H. The syndrome of apraxia (motor asymboly) based on a case of unilateral apraxia. In Rottenberg DA, Hochberg FH, editors. *Neurological classics in modern translation*. New York: Macmillan Publishing Company; 1977, p. 155-83 (Reprinted from *Monatschrift fur Psychiatrie und Neurologie* 1900; 8:15-44).
- Luria AR. El cerebro en acción. Barcelona: Ed. Fontanella, 1979: 167-84.
- Luria AR. El cerebro en acción. Barcelona: Ed. Fontanella, 1979: 36-7.
- Marcauley BL, Ardila A. Apraxia. En: Gilman S. editor: *MedLink Neurology*, San Diego: MedLink. Disponible en: [www.medlink.com](http://www.medlink.com). Acceso: 29 de febrero de 2008.
- Marchetti C, Della Sala S. On crossed apraxia. Description of a right-handed apraxic patient with right supplementary motor area damage. *Cortex* 1997; 33(2):341-54.
- Mendilaharsu C, Acevedo de Mendilaharsu S. Constructional apraxia. A clínico-physio-psychological study. *Acta Neurológica Latinoamericana* 1971; 17: 172-93.
- Mesulam M. Frontal cortex and behavior. *Ann Neurol* 1986; 19: 320-5.
- Meyer J S, Barron D N. Apraxia of Gait. A Clinic-Psychological Study. *Brain* 1960; 83: 261.
- Ochipa C, Rothi LJ, Heilman KM. Conceptual apraxia in Alzheimer's disease. *Brain* 1992; 115: 1061-72.
- Owen AM, James M, Leigh P. Frontostriatal cognitive deficits at different stages of Parkinson's disease. *Brain* 1992; 115: 1727-57.
- Petrovici I. Apraxia of Gait and of trunk movements. *Journal of Neurological Sciences* 1968; 7: 2, 229-44.
- Pfaffenbach DD, Hollenhorst RW. Microangiopathy of retinal arterioles. *JAMA* 1973;225:480-3.
- Piercy M, Hecaen H, Ajuriaguerra J. Constructional praxia associated with unilateral cerebral lesión. Left and right sides cases compared. *Brain* 1960; 83: 2, 255.

- Poeck K, Kerschnensteiner M. Ideomotor apraxia following right-sided cerebral lesion in a left-handed subject. *Neuropsychologia* 1971; 9: 359-62.
- Raymer AM, Ochipa C. Conceptual praxis. In Rothi LJ, Heilman KM, editors. *Apraxia: the neuropsychology of action*. Hove, East Sussex, UK: Psychological Press, 1997: 51-60.
- Rego A. La apraxia del vestirse en las demencias seniles. *Revista de Psiquiatría y Psicología Médica de Europa y América Latina* 1969; 9:255-62.
- Ross ED, Stewart RM. Akinetic mutism from hypothalamic damage: successful treatment with dopamine agonists. *Neurology* 1981;31:1435-9.
- Saxena S, Bota R, Brody A. Brain-behavior relationships in obsessive compulsive disorder research program. *Semin Clin Neuropsychiatry* 2001;6:86-101
- Susac JO, Hardman JM, Selhorst JB. Microangiopathy of the brain and retina. *Neurology* 1979; 29:313-6.
- Susac JO, Murtagh FR, Egan RA, et al. MRI findings in Susac's syndrome. *Neurology* 2003; 61(12):1783-7.
- Szesko PR, Robinson D, Ma J, Aluv J, Bilder R. Obsessive compulsive disorder: physiological aspects. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56:913-23.
- White ML, Zhang Y, Smoker WR. Evolution of lesions in Susac's syndrome at serial MR imaging with diffusion-weighted imaging and apparent diffusion coefficient values. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;25(5):706-13.

eCT  
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN



# EXPLORACIÓN DE LA FUNCIÓN CUTÁNEO-CINESTÉSICA SUPERIOR

La función cutáneo-cinestésica incluye el tacto discriminativo, el sentido de la posición, del movimiento articular, de la presión y de la vibración, que permiten la identificación de un objeto al tacto o de sus características esenciales cuando es poco familiar o desconocido. Esta función está especialmente desarrollada en las manos y en la región orolingual. Su integridad es imprescindible en el funcionamiento normal de la praxis manual y orolingual, y se investiga mediante un grupo de pruebas de carácter predominantemente sintético.

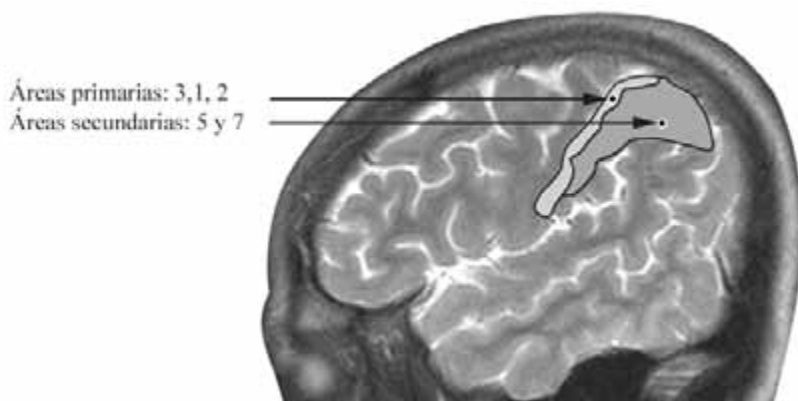
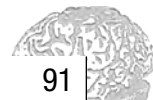
En la práctica neurológica se aplican muchas de estas pruebas sobre toda la superficie corporal del sujeto, con el objetivo de explorar el brazo aferente de la actividad refleja del analizador cutáneo-cinestésico; es decir, la vía sensorial periférica y central, en su camino hasta la corteza cerebral del analizador cutáneo-cinestésico, localizado en el lóbulo parietal, donde se encuentran las áreas primarias (3, 1, 2) y las secundarias (5, 7). En cambio, la exploración neuropsicológica de la función cutáneo-cinestésica superior investiga el estado funcional de la corteza cerebral del analizador, por lo que tiene ciertas particularidades.

Su exploración va dirigida a las manos y a la región orolingual: segmentos corporales que poseen las mayores áreas de representación cortical del analizador cutáneo-cinestésico, comparados con los que tienen otros segmentos corporales. Por ello, las alteraciones de la función cutáneo-cinestésica de las manos y de la región orolingual, con frecuencia se originan por una disfunción cortical cerebral y no por una lesión de la vía sensitiva, lo que la sitúa como una alteración psíquica superior (Fig. 5.1).

La alteración de la función cutáneo-cinestésica superior constituye una disfunción neuropsicológica de nivel similar al de la apraxia, la agnosia o la afasia, que incluso en ocasiones pueden acompañarla.

Para afirmar que hay alteración de la función cutáneo-cinestésica superior, es preciso confirmar la indemnidad de las modalidades de la sensibilidad general, mediante un examen neurológico.

A diferencia de otras funciones psíquicas superiores, la lateralización o dominancia hemisférica no existe o es poco relevante a favor del hemis-



**Fig. 5.1.** Analizador cutáneo-cinestésico.

ferio cerebral contralateral a la mano dominante, por lo que los resultados del examen permiten apreciar la situación funcional de ambos analizadores cutáneo-cinestésicos y compararlos, lo que resulta de gran valor para el diagnóstico topográfico de las lesiones focales.

## Prueba de la grafiestesia

La grafiestesia es la capacidad de identificar grafoelementos (que pueden ser números y letras) escritos sobre la palma de la mano del sujeto. La prueba explora la percepción táctil discriminativa de una serie consecutiva de “puntos táctiles”, que constituyen el trazo de la letra o del número escrito por el explorador (Fig. 5.2).

Para este tipo de exploración, es preciso crear determinadas condiciones:

1. El sujeto debe estar con los ojos tapados.
2. El grafoelemento (letra o número) debe tener una altura de dos a tres centímetros.
3. No debe emplearse un instrumento punzante que pueda ocasionar dolor, preferiblemente un bolígrafo o un lápiz.
4. El trazo se debe ejecutar sin interrupciones, ni muy rápido ni muy lento, por lo que resulta conveniente que el explorador ensaye antes.
5. Se deberá advertir al paciente que el trazo será perpendicular al borde cubital de la mano.
6. Se deberá advertir al paciente cuándo se dibujarán letras y cuándo números. Aunque la prueba puede hacerse sin esta advertencia para buscar mayor sensibilidad.
7. La escritura o el trazo deberá ser de manera sistemática utilizando las mismas letras y números dibujados al azar, tomados de la tabla de recogida de datos (Tabla 5.1).



**Fig. 5.2.** Prueba de grafiestesia: identificación de letras y números escritos sobre la palma de la mano.

Tabla 5.1. Tabla para la recogida de los datos tras la prueba de la grafiestesia

Mano	A	L	M	H	2	5	8	1
Derecha								
Izquierda								

## Prueba de la topoestesia o topognosis táctil

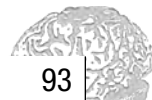
La topoestesia o topognosis táctil es la capacidad de localizar, mediante el tacto discriminativo, puntos de contacto aplicados sobre la palma de la mano y los dedos del sujeto (Fig. 5.3).



**Fig. 5.3.** Prueba de la topoestesia o topognosis táctil: localización de estímulos táctiles.

Para este tipo de exploración, es preciso determinadas condiciones:

1. El sujeto explorado permanece con los ojos tapados.
2. Se aplican cinco estímulos táctiles, con la punta de un bolígrafo o de un lápiz, sobre la palma de la mano y la superficie táctil de los dedos.
3. Se explora cada mano por separado y de manera consecutiva.
4. Con la mano que está libre en ese momento, el sujeto explorado señala con la punta de un bolígrafo o un lápiz, el lugar donde percibió el estímulo cada vez que este se aplicó.



5. Los estímulos táctiles se aplican de forma aleatoria sobre la yema de los dedos pulgar, índice, medio y meñique, y sobre el centro de la palma de la mano.
6. Se debe permitir que el sujeto rectifique espontáneamente cuando considere que ha cometido un error en alguna de las localizaciones.
7. Al igual que en la prueba anterior, se propone una tabla de recogida de los resultados de la exploración (Tabla 5.2).

Tabla 5.2. Tabla para la recogida de los datos tras la prueba de la topoestesia o topognosia táctil

Mano	Dedo pulgar	Dedo índice	Dedo del medio	Dedo meñique	Palma de la mano
Derecha					
Izquierda					

## Prueba de la estereognosia

La prueba de la estereognosia es la capacidad de identificar objetos o las características esenciales de estos por medio de la palpación activa, en la que intervienen de manera asociada la percepción táctil discriminativa, la barognosia o percepción del peso, la batiestesia o percepción de movimiento de los dedos y la barestesia o sentido de la presión. Cuando el objeto es desconocido por el sujeto, se le pide que identifique la forma, la consistencia y el material de que está fabricado. La palpación del objeto ofrece información valiosa sobre el estado de la función cutáneo-cinestésica (Fig. 5.4).



**Fig. 5.4.** Prueba de la estereognosia: identificación de objetos o sus cualidades mediante la palpación.

Para este tipo de prueba se precisan determinadas condiciones:

1. El sujeto explorado permanecerá con los ojos tapados.
2. Se explora sucesivamente cada mano.
3. No deben usarse objetos poco conocidos.
4. Se permite la palpación libre del objeto con la mano que en ese momento se está explorando.
5. No se permitirá que el objeto sea sacudido ni golpeado contra otro objeto.
6. Cuando la mano explorada se encuentra parética, el explorador debe mover el objeto de manera que el sujeto lo palpe íntegramente, en especial en aquellas regiones que resultan fundamentales para su identificación.
7. Debe evitarse el sonido que puede producirse por manipular el objeto, para impedir su posible identificación por la percepción auditiva.

Las pruebas de la función cutáneo-cinestésica estudiadas, tienen un carácter sintético, y sus resultados son fundamentalmente cualitativos. Informan acerca de si existe un trastorno funcional de la corteza del analizador cutáneo-cinestésico, con una orientación mayor o menor acerca de la intensidad de la alteración. Ningún resultado de estas pruebas indica el estado neurodinámico de la corteza cerebral y de la forma en que se manifiestan las leyes de la neurodinámica o las leyes generales de la actividad nerviosa superior (ANS), durante la percepción.

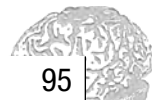
A continuación se presenta un nuevo método de exploración de la función cutáneo-cinestésica, que posibilita conocer el estado de la neurodinámica cerebral durante la percepción táctil discriminativa del individuo sano y del sujeto con una afección cerebral.

## Método neurodinámico estesiométrico

### Umbral de discriminación táctil

El método neurodinámico estesiométrico (MNE) tiene su antecedente inmediato en la determinación del umbral de discriminación táctil para dos estímulos simultáneamente aplicados. La exploración de este umbral como medio para medir el estado funcional de la excitabilidad de la corteza cerebral, se inicia a partir de la segunda mitad del siglo XIX.

Sin embargo, hoy esta técnica de exploración se utiliza poco en la práctica asistencial, debido a la variabilidad marcada y frecuente de los valores umbrales, cuyas causas residen no solo en el estado funcional de la corteza cerebral somestésica, sino también en el tipo de instrumento de medición que se utilice.



La investigación del umbral de discriminación táctil, al igual que otros umbrales táctiles de diversas submodalidades, se vincula estrechamente con los dispositivos o instrumentos empleados a lo largo de todos estos años: compás de Weber, pelos calibrados, estesiómetro de presión, estesiómetro tipo Spearman, Discriminator, y más recientemente, el estimulador multicanal.

El umbral de discriminación táctil es la menor distancia, habitualmente expresada en milímetros, en que dos estímulos táctiles próximos, aplicados sincrónicamente sobre la piel, se perciben como dos puntos de contacto. Se considera que valores pequeños o bajos de umbral, expresan un estado funcional de mayor excitabilidad cortical, con respecto a los valores más elevados.

## Investigaciones en cosmonautas y controles sanos

En las investigaciones neuropsicológicas realizadas en Cuba en el experimento “Percepción” de los vuelos espaciales conjuntos Cuba-URSS y Mongolia-URSS en 1980 y 1981, respectivamente, y en muestras de pilotos de caza que actuaron como grupos controles, se utilizó la determinación del umbral de discriminación táctil, con el objetivo de estudiar la influencia de la ingravidez sobre el estado de excitabilidad de la corteza cerebral.

El instrumento de medición seleccionado para la exploración de la percepción táctil fue similar al modelo comercial denominado estesiómetro, de tipo Spearman, pero modificado a partir de un pie de rey o micrómetro, para lograr características más convenientes, mayor precisión y comodidad en la manipulación en las condiciones del vuelo espacial (Fig. 5.5).

El estesiómetro posee dos puntas romas, que actúan como estímulos táctiles y se pueden separar con una precisión de hasta 0,1 mm (con un error no mayor de 0,05 mm), superior a la necesitada en las técnicas de estimulación empleadas.



**Fig. 5.5.** Estesiómetro.

El lugar de la pinza digital para la exploración del umbral de discriminación táctil seleccionado, fue la mitad distal de la yema del dedo pulgar de gran sensibilidad y más cómoda que el dedo índice para la exploración (Fig. 5.6).

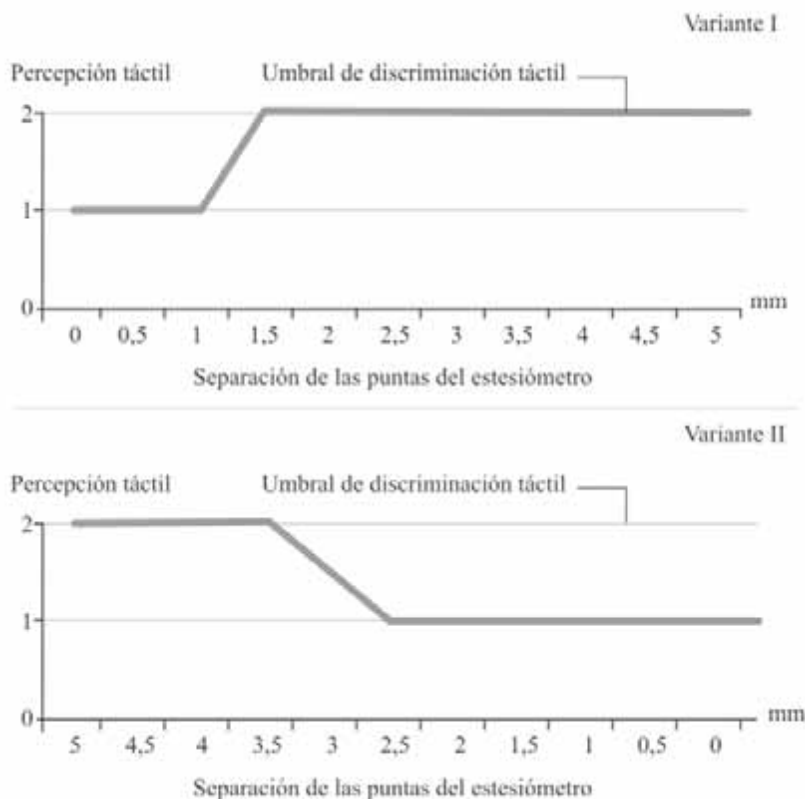
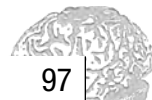


**Fig. 5.6.** Exploración estesiométrica.

Con la finalidad de eliminar sesgos en la exploración del umbral táctil, se determinó hacer su búsqueda a partir de dos condiciones de estimulación: una consiste en abrir progresivamente las puntas del estesiómetro 0,5 mm con cada nueva estimulación, a partir de la posición inicial de 0 (cero), hasta alcanzar el valor umbral o la separación de 5 mm; y otra, opuesta, que consiste en cerrar progresivamente las puntas del estesiómetro 0,5 mm, a partir de la posición inicial de 5 mm, hasta obtener el valor umbral o alcanzar el valor final de 0 (cero) de separación. A la forma de estimulación, en la que las puntas del estesiómetro se abren gradualmente, se denominó variante I de estimulación, mientras que a la forma opuesta se le denominó variante II. Ambas se empleaban siempre en cada sesión experimental, y se comenzaba con cualquiera (Fig. 5.7). Al finalizar la exploración, se obtenían, por tanto, dos umbrales de discriminación táctil.

Aunque los umbrales de discriminación táctil correspondientes a cada variante en un mismo individuo podían tener igual valor, a menudo eran de magnitudes diferentes, a pesar de producirse casi en el mismo momento por un mismo explorador y con el mismo instrumento de exploración.

En los experimentos de los vuelos espaciales, los umbrales de discriminación táctil obtenidos antes, durante y después del vuelo, estadísticamente no se diferenciaron entre sí; no obstante, en casi todas las mediciones, se apreció que los valores umbrales correspondientes a la variante II eran de menor magnitud que los obtenidos en la variante I. Los mismos resultados se percibieron en una muestra de 29 pilotos de caza, de edad media igual a



**Fig. 5.7.** Variantes I y II de estimulación en la exploración del umbral táctil.

la edad de los cosmonautas. En esta muestra hubo valores de 0 (cero) para los umbrales de discriminación táctil, en solo dos ocasiones y exclusivamente en la variante II; mientras que el valor más elevado fue de 3,5 mm, que se percibieron en una sola ocasión en cada variante. Los valores umbrales que más se repitieron en ambas variantes de estimulación (I y II) fueron los de 2 y 2,5 mm.

Más tarde, en otras poblaciones de sujetos sanos estudiados, ocasionalmente hubo valores mayores de 3,5 mm, incluso hasta de 5 mm, para una de las dos variantes de estimulación exclusivamente, nunca para las dos en un mismo individuo. También se constató la variabilidad marcada del valor del umbral de discriminación táctil en una población de sujetos sanos, a pesar de haberse empleado una única técnica de estimulación sobre una región cutánea específica, con un mismo instrumento de medición y por un mismo explorador.

En este periodo preliminar no se podía hablar de la existencia de un método de estudio de la percepción táctil discriminativa, solo de una técnica

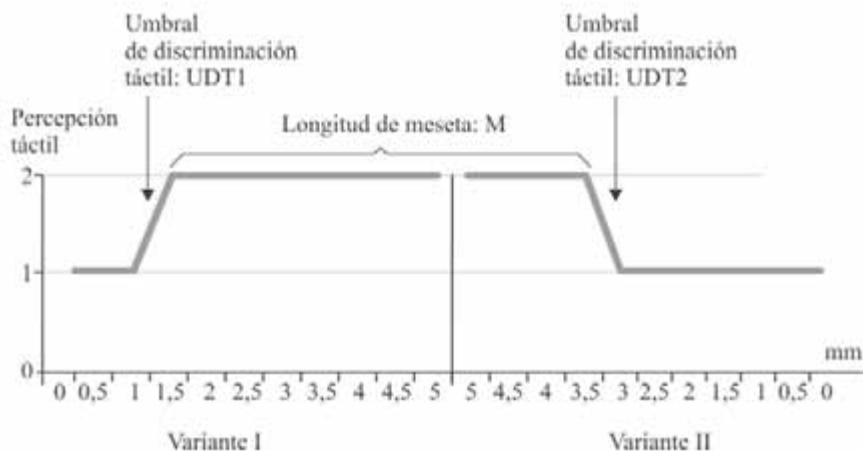
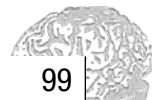
(cuyos parámetros se exponen más adelante), consistente en dos variantes de estimulación (I y II), informativa solo del grado de excitabilidad, por lo demás muy variable, de la corteza cerebral de los sujetos sanos estudiados.

El desarrollo del pensamiento científico que condujo a la creación del método neurodinámico estesiométrico (MNE), puede dividirse en etapas cualitativamente diferentes que facilitarán la comprensión, sin desconocer que tal división en el tiempo, solo tiene un carácter aproximado, y es en cierta forma arbitraria, pues la transición entre estas, resulta imposible de delimitar con exactitud.

## Primera etapa de determinación del umbral de discriminación táctil

El empleo de las variantes de estimulación I y II, se sustituye por la sistemática de la exploración de los umbrales, de manera que la variante I fuera siempre la primera y a continuación la variante II. Esta forma de estimulación en la exploración táctil introdujo cambios importantes en el desarrollo del MNE:

1. A diferencia de como estaba sucediendo, en que no se aplicaban las 11 estimulaciones de cada variante (variantes I y II), sino solo aquellas que permitieran obtener el valor umbral, comienza a utilizarse siempre los 22 estímulos.
2. La posibilidad de representar gráficamente el resultado de la exploración táctil, colocando en la coordenada (eje y o vertical) la percepción táctil de uno o dos puntos de contacto, y en la coordenada (eje x u horizontal), las variantes de estimulación, como consecuencia de la aplicación de esta metódica de estimulación, se percibió la constancia de un número de estímulos supraumbrales que se habían ignorado en experimentos anteriores en pilotos y cosmonautas.
3. Los individuos normales explorados de esa forma, siempre presentan una curva en forma de meseta, en la que se distinguen, entre otras, tres variables cuantitativas: el umbral de discriminación táctil obtenido en la variante I (UDT1), el obtenido en la variante II (UDT2), y los estímulos supraumbrales (UDT), que añadidos a los dos umbrales anteriores ocupan la longitud de la meseta de la curva, formada por la serie de estímulos sucesivos, durante los cuales el sujeto percibe dos puntos de contacto, y constituyen la variable cuantitativa M, denominada también longitud de meseta (Fig. 5.8).



**Fig. 5.8.** Curva de la percepción táctil discriminativa.

En esta temprana etapa del desarrollo del método, se hicieron varios experimentos con sujetos normales. Uno de ellos se denominó experimento de hipoquinesia y antiortostasis (HAO), consistente en mantener una muestra de seis sujetos voluntarios sanos (edad media: 19 años) encamados permanentemente durante 7 días, en decúbito supino, con la cabeza 5° por debajo de la posición horizontal.

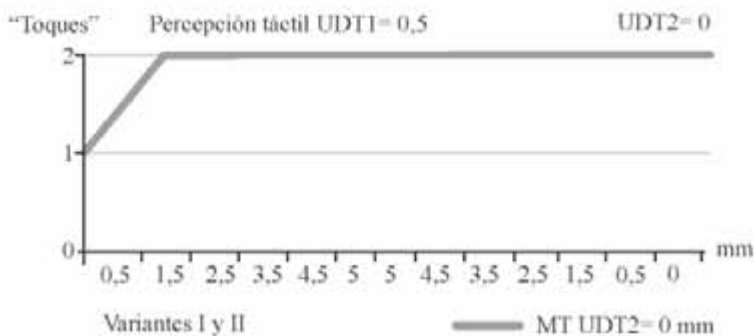
La hipótesis inicial fue la de considerar que en esta posición mantenida, se produciría una reducción importante de las aferencias propioceptivas que llegan al cerebro, provenientes de músculos, tendones y articulaciones de función antigravitatorio, y que la antiortostasis modificaría la regulación regional del flujo sanguíneo cerebral, creando condiciones similares a la ingravidez, que condujeran a cambios en la excitabilidad de la corteza cerebral, susceptibles de ser registrados por este método de estudio, aún muy incipiente.

La muestra se estudió en tres momentos: antes, durante y después de la HAO, y se compararon los resultados. En este experimento se formularon algunas ideas con el objetivo de establecer correlaciones sobre el estado funcional de la corteza cerebral a partir del comportamiento de las variables. Los resultados fueron:

1. El valor de 0 (cero) para algunos de los UDT fue de 18 % (28/156) del total de las observaciones. El 70 % (20/28) correspondió a la variable UDT2, lo que parece relacionarse, en consonancia con la metodología de la exploración, al desarrollo de una ilusión perceptiva de dos puntos de contacto, creada por un número variable y sucesivo de estímulos que se siguen percibiendo como dos puntos, cuando en realidad las puntas del

estesiómetro ya se han unido. Esta ilusión perceptiva de dos puntos de contacto, se intentó explicar sobre la base de un estado neurodinámico de la corteza cerebral, expresado por el enlentecimiento de la movilidad de los procesos nerviosos de excitación-inhibición, que mantuviera de forma inerte dos focos de excitación, cuando en realidad tales focos debían haberse fusionado como consecuencia de la unión de las puntas del estesiómetro ocurrida en el último estímulo de la variante II (Fig. 5.9).

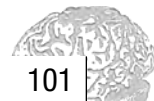
2. Se encontró además que los valores medios del UDT2 en la etapa previa a la hipoquinesia y antiortostasis de la muestra (HAO), fueron superiores a las medias correspondientes al UDT1; justo lo contrario a lo observado en las muestras de mayor edad, constituidas por los cosmonautas y pilotos de caza. Este segundo hallazgo se relacionó intuitivamente con estados diferentes de la movilidad neurodinámica cortical cerebral en las muestras estudiadas, determinados por la edad, y que se evidenciarían más claramente en una nueva variable que reflejara la relación entre el UDT1 y el UDT2. Por tal motivo, esta relación fue objeto de una consideración especial, y se materializó en una nueva variable denominada umbral de relación táctil (URT) que responde a la fórmula:  $URT = UDT2 - UDT1$ .



**Fig. 5.9.** Curva abierta a la derecha.

En resumen, esta primera etapa de la investigación de la percepción táctil discriminativa se caracterizó porque:

1. Continuó la exploración estesiométrica en individuos sanos, mediante el empleo de una técnica de estimulación, que consistió en emplear primero la variante I y seguidamente la variante II.
2. La sistemática exploratoria utilizada permitió la representación gráfica de los resultados de la percepción táctil discriminativa, y con ello el surgimiento o revelación de tres variables cuantitativas.



3. Los umbrales de discriminación táctil (UDT) que a partir de este momento se definieron como el umbral de discriminación táctil, obtenido en la variante I (UDT1) y el obtenido en la variante II (UDT2), aunque semejantes por concepto, dejaban entrever algunas diferencias funcionales.
4. Surgió la variable cuantitativa denominada longitud de meseta o variable M representada por la serie de estímulos sucesivos y diferentes de cada variante de estimulación, durante los cuales el sujeto percibe dos puntos de contacto o toques.
5. Emergió una cuarta variable cuantitativa denominada umbral de relación táctil (URT), que se vinculó intuitivamente con la movilidad neurodinámica, lo cual se confirmó en una segunda etapa.
6. Por último y lo más importante, se intentó establecer una significación funcional o neurodinámica del estado de la corteza cerebral a las variables cuantitativas descritas.

## Segunda etapa de determinación del umbral de discriminación táctil

En la primera etapa de la determinación del umbral de discriminación táctil, el criterio de selección para la investigación en voluntarios sanos se basaba en el carácter confirmado de normalidad de la neurodinámica cerebral, obtenido mediante el examen neuropsicológico, el neurológico, el electroencefalograma y el interrogatorio. En ellos se constataba la ausencia de enfermedades neurológicas o psiquiátricas previas, que el paciente no tuviera otros síntomas anormales en el momento de la inclusión, y que mantuviera un desempeño laboral o docente normal.

En la segunda etapa se utilizaron como criterios de selección de los sujetos sanos, exclusivamente la ausencia de enfermedades neurológicas o psiquiátricas previas y el normal desempeño en el trabajo y el estudio, y se infería como probable la normalidad del estado neurodinámico, debido a que los resultados de los criterios confirmatorios de normalidad y los conseguidos en los individuos seleccionados solo por el interrogatorio, habitualmente no presentaban diferencias de significación estadística.

La noción subyacente en los experimentos en los vuelos espaciales y posteriormente en el experimento HAO fue la de detectar, mediante la exploración táctil, cambios en el estado neurodinámico de la corteza cerebral, consecutivos a situaciones experimentales diferentes como la ingravidez o la hipoquinesia y la antiortostasis. Esta concepción, aunque válida, es aplicable solo a situaciones experimentales muy concretas y requerían un tiempo de observación prolongado. Entonces surgió la idea de estudiar los cambios en el estado neurodinámico de la corteza cerebral a partir de la

introducción de modificaciones, experimentalmente controladas, mediante dos nuevas técnicas de estimulación, añadidas a la técnica inicial de la etapa anterior.

## Técnicas de estimulación

En consecuencia, se diseñaron dos nuevas técnicas de estimulación denominadas B y C, ya que la inicial, que hasta entonces era la única empleada, comenzó a denominarse técnica A.

La aplicación de las técnicas se efectuó en ambos dedos pulgares, en el orden en que la letra de sus respectivos nombres sugiere, de modo que al finalizar una sesión exploratoria se obtenían seis curvas con un número similar de cada una de las variables cuantitativas antes descritas.

Las técnicas de estimulación A, B y C presentan diferencias en los parámetros físicos, con el objetivo de inducir modificaciones funcionales de la neurodinámica cortical cerebral; sin embargo, son iguales con respecto a la tarea psicológica que debe cumplir el sujeto, el que debe decir si siente uno o dos puntos de contacto, o “toques”. Al conjunto de estas tres técnicas se le denominó modalidad física de exploración.

Años más tarde, el desarrollo del MNE determinó la conveniencia de introducir otras dos nuevas técnicas que con respecto a la A. Eran iguales en cuanto a los parámetros físicos, pero con diferentes tareas psicológicas. En una de ellas, denominada AV2, el sujeto debe únicamente decir en alta voz cuándo siente los dos “toques”; en la otra, llamada AV1, solo debe decir en alta voz cuándo percibe un punto de contacto. Al conjunto de estas tres técnicas (A, AV1 y AV2) se le denominó modalidad psíquica de estimulación.

Las tablas muestran las características de las técnicas que componen, respectivamente, las modalidades física y psíquica de estimulación (Tablas 5.3 y 5.4).

Tabla 5.3. Modalidad física de estimulación

Técnicas	Estímulos (#)	Duración (s)	Intervalo (s)	Tarea psicológica
A	22	2	2	Decir 1 o 2
B	44	2	2	Decir 1 o 2
C	22	2	10	Decir 1 o 2

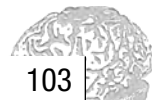


Tabla 5.4. Modalidad psíquica de estimulación

Técnicas	Estímulos (#)	Duración (s)	Intervalo (s)	Tarea psicológica
A	22	2	2	Decir 1 o 2
AV2	22	2	2	Decir solo 2
AV1	22	2	2	Decir solo 1

Las hipótesis funcionales concernientes a las técnicas de la modalidad física, fueron la de considerar la técnica B como la de mayor exigencia funcional, por cuanto se constituía por un doble número de estímulos con respecto a las restantes técnicas. Por el contrario, se estimó la técnica C como la de menor exigencia funcional, por ser el intervalo entre estímulos cinco veces mayor que el de las restantes. De esta manera se facilitaría la recuperación funcional. Teóricamente, la fatiga se desencadenaría más fácilmente con la técnica B.

En lo referente a la movilidad de la neurodinámica, se pensó que al cambiar de una técnica a la siguiente pudiera producir un aumento de la movilidad, por ser un nuevo objeto táctil el que entra en relación con el sujeto. Pero para profundizar y comprobar estas hipótesis fue preciso pasar a la investigación con pacientes neurológicos, con afectaciones de repercusión en la neurodinámica cerebral.

## Exploración estesiométrica

### Condiciones generales

El método neurodinámico estesiométrico (MNE) es un procedimiento clínico que se practica directamente con el sujeto sano o con el afectado. Se debe realizar en un lugar bien iluminado, tranquilo y que ofrezca comodidad al sujeto y al explorador. La posición de sentado uno frente al otro con una mesa interpuesta es la ideal. El sujeto debe permanecer con los ojos vendados durante la exploración (Fig. 5.10).

Las estimulaciones con las puntas del estesiómetro se realizan en dirección perpendicular al eje longitudinal del pulgar en la mitad distal de la yema del dedo pulgar (Fig. 5.10).

El explorador debe estar atento al grado de vigilia del sujeto y pedirle que exprese en voz alta lo que siente. Las respuestas del sujeto ante cada estimulación se registran en una planilla de recolección de datos primarios.



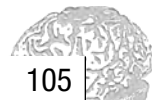
**Fig. 5.10.** Exploración estesiométrica clínica.

## Secuencia y requisitos

La exploración siempre se realiza de igual forma, según esta secuencia: se comienza por la técnica A en el pulgar derecho (PD) y seguidamente se aplica en el pulgar izquierdo (PI). A continuación, en igual forma, se emplean las técnicas B y C de la modalidad física de exploración o las técnicas AV1 y AV2 de la modalidad psíquica, en caso de que esta sea la modalidad escogida. Como resultado de esta sucesión, sea con la modalidad física o con la psíquica de estimulación, al finalizar una sesión exploratoria se obtendrán seis curvas con sus respectivas variables cuantitativas: UDT1, UDT2, M y URT, tres correspondientes a la estimulación del PD y tres correspondientes al PI. Ocasionalmente, cada curva puede tener también uno o varios umbrales de discriminación inestable (UDI).

Antes de la exploración se hace un ensayo para ver si el sujeto comprende y coopera: se le orienta responder si percibe una o las dos puntas del estesiómetro, para efectuar la modalidad física de estimulación, o que solamente responda cuando sienta las dos puntas al emplear la técnica AV2, o que lo haga exclusivamente cuando sienta solo una, al emplear la técnica AV1 (Figs. 5.11 y 5.12).

El dedo pulgar del paciente se podrá mover libremente durante las estimulaciones, de manera que el propio sujeto ajuste la intensidad del estímulo en el grado que pueda discriminar entre una o dos puntas. La libertad de movimiento tiene su fundamento en la relación entre el umbral táctil de presión y el de discriminación de dos puntos de contacto, que son inversamente proporcionales. Ello asegura que el umbral de discriminación no



**Fig. 5.11.** Secuencia de exploración de la modalidad física de estimulación.



**Fig. 5.12.** Secuencia de exploración de la modalidad psíquica de estimulación.

esté influenciado por el grado de presión ejercida sobre la superficie cutánea, el que se mantendría siempre en valores supraumbrales por el ajuste voluntario del sujeto sobre la intensidad del estímulo de presión.

## Interpretación

Una correcta interpretación de los resultados tras la aplicación del MNE, requiere que no exista un déficit sensitivo periférico, por lesión de nervios, raíces o algún punto de la vía de la sensibilidad en el sistema nervioso central antes de llegar a la corteza cerebral, lo que se garantiza por la exploración neurológica, incluidas la grafiestesia y la estereognosia de las manos, que tienen que estar conservadas.

## Variables cualitativas. Tipos de curvas

El estudio de pacientes con las técnicas de estimulación de la percepción táctil empleadas hasta ese momento en voluntarios sanos, determinó un cambio cualitativo, que dio origen a un nuevo método clínico neuropsicológico.

Las curvas de la percepción táctil procedentes de pacientes con afecciones encefálicas, se apartaban de las curvas de los sujetos sanos en su morfología y en los valores de sus respectivas variables cuantitativas. Como causa de estas divergencias, se sugería la presencia de alteraciones de la neurodinámica cortical cerebral en tales enfermos. Surgió la necesidad de clasificar las curvas de la percepción táctil discriminativa sobre una base de significación funcional neurodinámica, que se clasificaron como variables cualitativas y se añadieron a las cuantitativas existentes hasta ese momento.

La primera clasificación de las curvas tuvo en cuenta el valor de la longitud de la meseta, representada por la variable cuantitativa M, que en los enfermos frecuentemente presentaba valores inferiores a los observados en los voluntarios sanos, de normalidad probable o confirmada de la neurodinámica cortical cerebral.

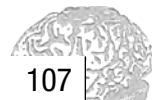
Atendiendo al valor de M (longitud de meseta), las curvas se clasificaban siguiendo un criterio empírico derivado de la observación experimental de sujetos sanos y enfermos. Esta clasificación condujo a la identificación de tres tipos básicos de curvas, debido a que la totalidad de las curvas de la percepción táctil, obtenidas durante la exploración estesiométrica de sujetos sanos y de enfermos, correspondía siempre a uno de ellos.

Los tres tipos básicos de curvas fueron:

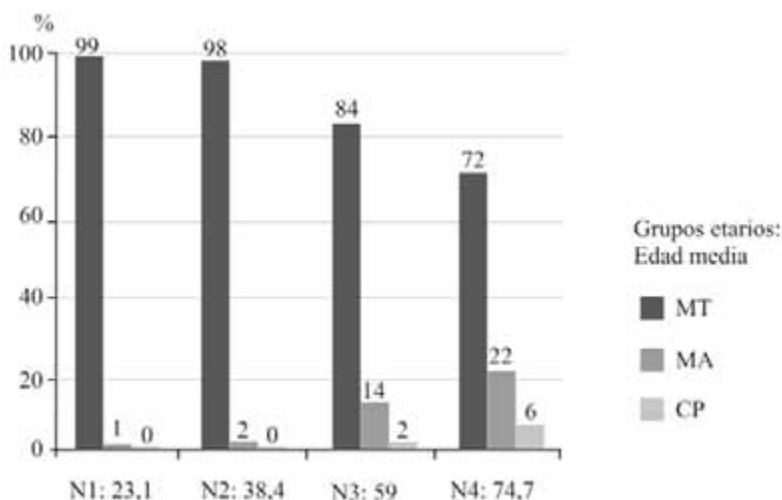
1. La curva en meseta típica (MT), que presenta un valor de M que se extiende de 7 a 22. Se observa en sujetos con la neurodinámica cortical cerebral normal.
2. La curva en meseta acortada (MA), que presenta un valor de M que se mueve en el rango de 2 a 6. Se observa en sujetos con alteración creciente de la neurodinámica cortical cerebral, tanto mayor cuanto menor sea el valor de M.
3. La curva plana (CP), que presenta un valor de M igual a 1. Se observa en sujetos con alteración muy intensa de la neurodinámica cortical cerebral.

En esta etapa del desarrollo del método, las investigaciones con voluntarios sanos recayeron en dos grupos de sujetos: un primer grupo en el que la normalidad de la neurodinámica de la corteza cerebral se podía aseverar, debido al empleo de un criterio estricto de selección confirmatorio por el interrogatorio y el examen físico: neurológico y neuropsicológico; y un segundo grupo de normalidad probable de la neurodinámica cortical cerebral resultante de un criterio de selección basado exclusivamente en el interrogatorio.

En la figura 5.13 se muestra la distribución de los tipos básicos de curvas en diferentes grupos etarios de 200 sujetos sanos (muestra N), seleccionados según el criterio de normalidad probable de la neurodinámica cortical cerebral.



En la población de los 200 sujetos sanos, el tipo básico predominante lo constituye la MT, en un 93 %. Los restantes tipos básicos: MA y CP son minoritarios, en especial la CP. El análisis de las diferentes submuestras agrupadas según rangos de edades, indicó una disminución gradual del porcentaje de las MT, que se complementa por un aumento gradual de la MA y de la CP, a medida que se envejece (Fig. 5.13).

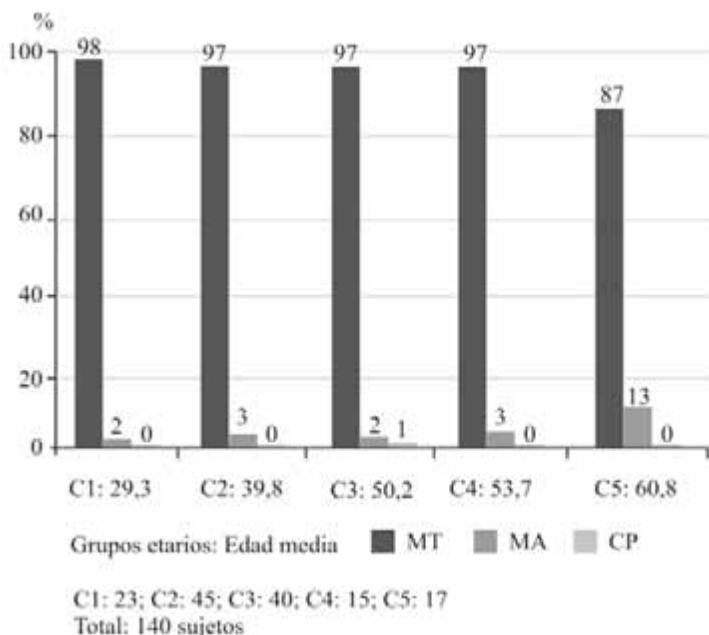


**Fig. 5.13.** Tipos básicos de curvas en 200 sujetos sanos.

En otra muestra de 140 sujetos sanos (muestra C), con normalidad probable de la neurodinámica, constituida por grupos controles procedentes de cuatro investigaciones y del chequeo de personal presuntamente sano, los resultados fueron similares a los de la muestra N (Fig. 5.14).

Se comprobó que el patrón de distribución de los tipos básicos de curvas para todas las muestras de sujetos sanos, se caracterizó por un predominio marcado de las MT, las cuales disminuyen a medida que aumenta la edad de los grupos que constituyen la muestra. Sin embargo, no se observó la gradualidad de los cambios, como acontece en la muestra N, debido a que existe solapamiento en el rango de edad de los diferentes grupos. La reducción porcentual de las MT se produce a expensas del aumento de las curvas en MA y de la CP, las que se mantienen en marcada minoría, aun en las muestras de sujetos de mayor edad.

Los resultados de las investigaciones en esta etapa del desarrollo del MNE en pacientes neurológicos, indicaban que los tipos básicos de curvas correspondientes a MA y CP estaban vinculados con anormalidades de la neurodinámica cortical cerebral. Se estudiaron diversas afecciones encefálicas: vascular isquémica, tumoral, degenerativa, metabólica, desmielinizante



**Fig. 5.14.** Tipos básicos de curvas en 140 sujetos sanos.

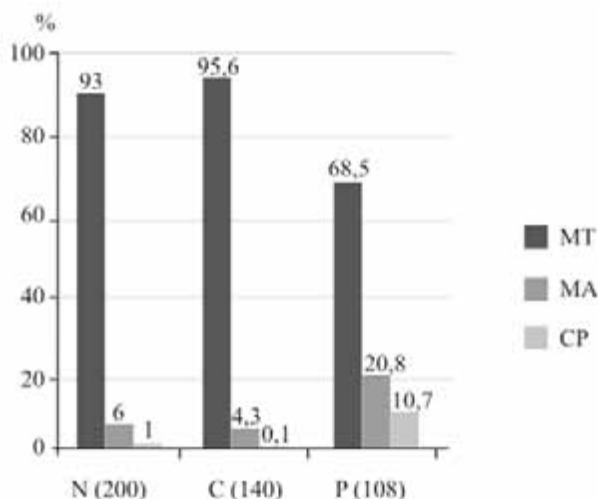
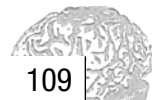
y migrañosa, capaces de repercutir en mayor o menor medida sobre el funcionamiento cerebral, que constituyó un grupo de 108 pacientes.

La distribución de los tipos básicos de curvas en las muestras de pacientes ordenadas de menor a mayor edad media, no exhibe el decremento gradual de las MT, como evidenciaron las muestras de sujetos sanos. La influencia de la edad sobre el estado funcional de la neurodinámica cortical cerebral se enmascara por la afección encefálica de los individuos que integran las muestras de pacientes. El total de la muestra de pacientes exhibe una distribución diferente de los tipos básicos de curvas con respecto a las muestras de sujetos sanos (Fig. 5.15).

La clasificación en tipos básicos de curvas permitió vincularlas con el estado funcional neurodinámico de la corteza cerebral.

## Mesetas típicas características y variantes

El trabajo con sujetos sanos y con pacientes posibilitó distinguir que en el número considerable de curvas que se clasificaban como MT (diferencias determinadas por los valores de las variables cuantitativas correspondientes a cada una de estas curvas) existía un porcentaje mayoritario de MT con umbrales de discriminación táctil (UDT), cuyos valores se incluían en el rango de 0,5 a 3,5 mm y un porcentaje minoritario de MT, aunque creciente

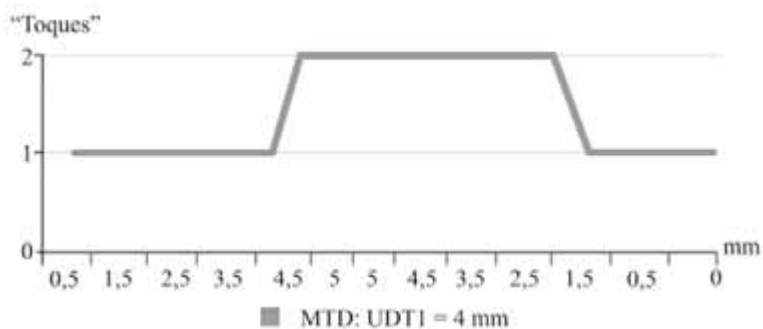


**Fig. 5.15.** Tipos básicos de curvas en sujetos sanos y enfermos.  
N y C: sujetos sanos. P: pacientes.

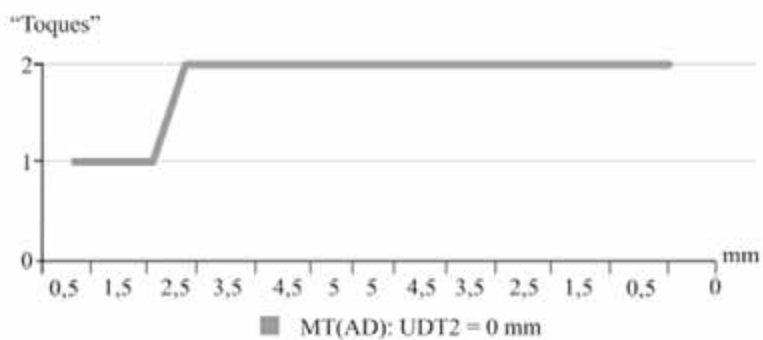
con el envejecimiento, que presentaba valores de UDT de 0 (cero) o valores en el rango de 4 a 5 mm. Al grupo mayoritario de MT se le denominó meseta típica característica (MT Car), y al grupo minoritario se denominó meseta típica variante (MT Var).

La representación de las curvas en MT Var motivó que se designaran como:

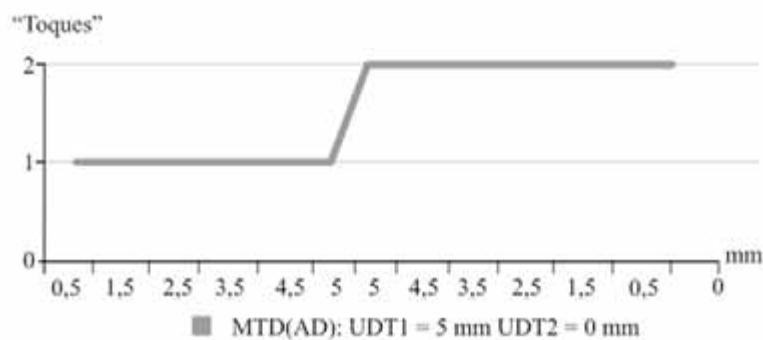
1. Meseta típica desplazada a la derecha (MTD): presenta un valor de  $UDT1 \geq 4$  mm (Fig. 5.16).
2. Meseta típica abierta a la derecha [MT (AD)]: presenta un valor de 0 mm para el UDT2 (Fig. 5.17).
3. Meseta típica desplazada y abierta a la derecha [MTD (AD)]: es la integración en una misma curva de las dos curvas anteriores con valores de  $UDT1 \geq 4$  mm y  $UDT2 = 0$  mm (Fig. 5.18).
4. Meseta típica desplazada a la izquierda (MTI): presenta un valor de  $\geq 4$  mm para el UDT2 (Fig. 5.19).
5. Meseta típica abierta a la izquierda [MT (AI)]: presenta un valor de 0 mm para el UDT1 (Fig. 5.20).
6. Meseta típica desplazada a la izquierda y abierta a la izquierda [MTI (AI)]: es la integración en una misma curva de las dos curvas anteriores con valores de  $UDT2 \geq 4$  mm y  $UDT1 = 0$  mm (Fig. 5.21).
7. Meseta típica abierta a ambos lados [MT (AL)]: presenta un valor de 0 mm para ambos UDT (Fig. 5.22).



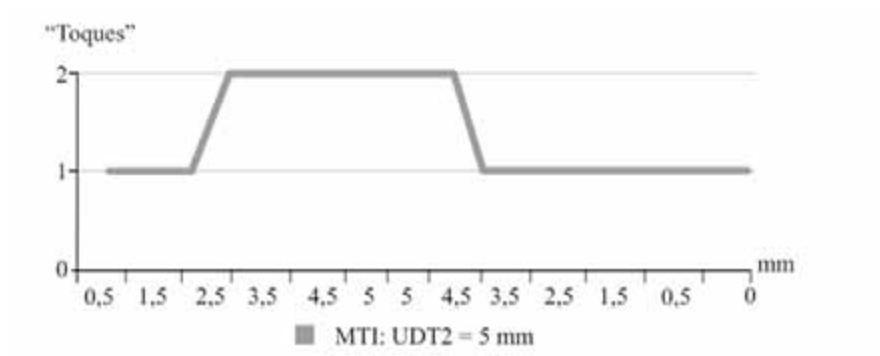
**Fig. 5.16.** Meseta típica desplazada a la derecha.



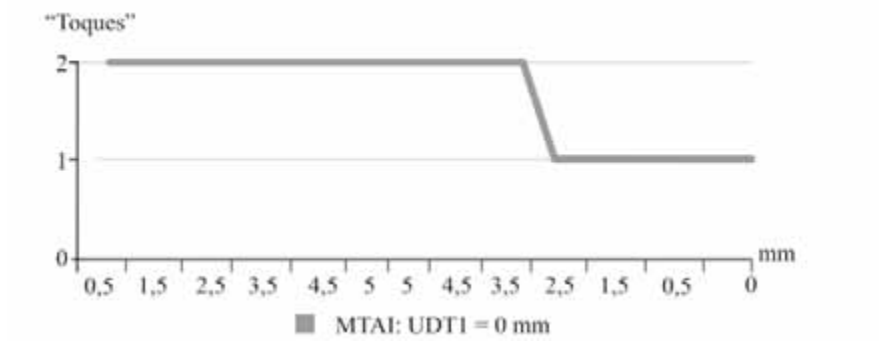
**Fig. 5.17.** Meseta típica abierta a la derecha.



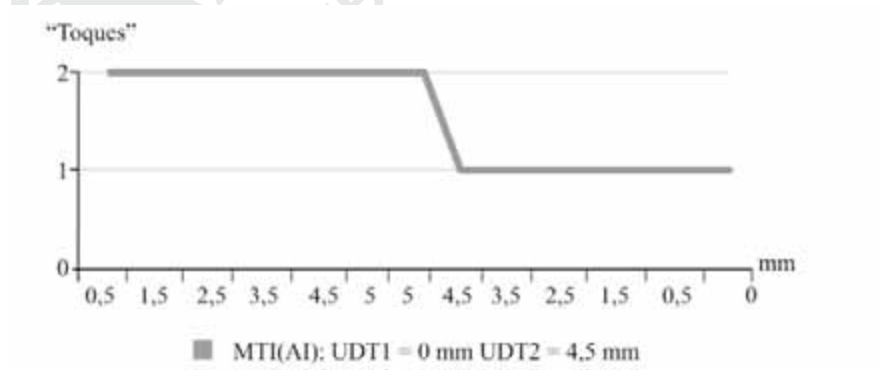
**Fig. 5.18.** Meseta típica desplazada y abierta a la derecha.



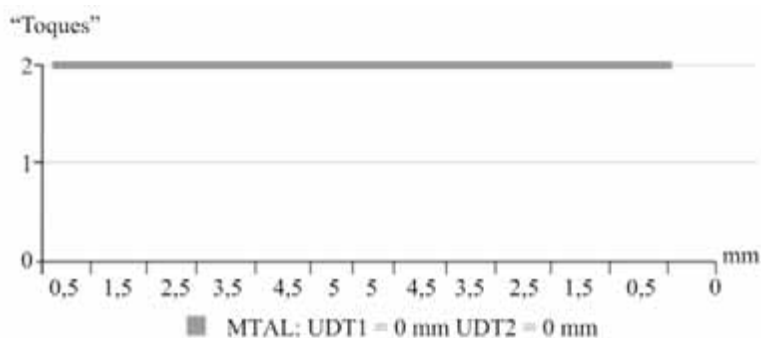
**Fig. 5.19.** Meseta típica desplazada a la izquierda.



**Fig. 5.20.** Meseta típica abierta a la izquierda.

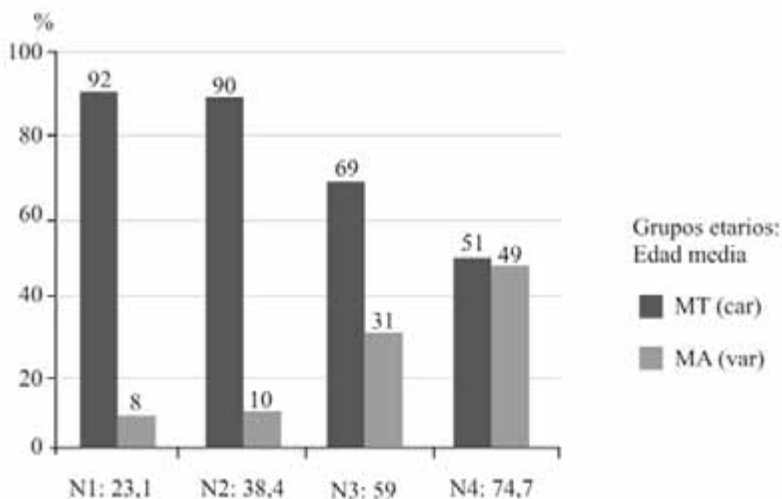


**Fig. 5.21.** Meseta típica desplazada y abierta a la izquierda.



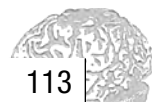
**Fig. 5.22.** Meseta típica abierta a ambos lados.

La proporción de MT características y sus variantes se modifican gradualmente a medida que avanza la edad del paciente, de modo que hay una disminución progresiva de las MT Car que se asocia con un aumento de las MT Var (Fig. 5.23).



**Fig. 5.23.** Mesetas típicas características y variantes en 200 sujetos sanos.

Las MT Var con la presencia de UDT de valores habitualmente extremos y desiguales, y su aumento porcentual en el envejecimiento y en las muestras de pacientes con afecciones neurológicas, semejante a lo ocurrido para los tipos de curvas en MA y CP, llevó a plantear que estas curvas representaban algún grado de desviación de la normalidad neurodinámica, especialmente de la movilidad, en el sentido del aumento o de la disminución con respecto a la posición de equilibrio.



## Mesetas típicas según el signo del umbral de relación táctil

La variable cuantitativa umbral de relación táctil (URT) se relaciona con los UDT, de manera que se pueden representar fielmente los cambios en la movilidad neurodinámica, como consecuencia de las variaciones introducidas en los estímulos táctiles, agrupados en las diferentes técnicas de estimulación y modalidades de exploración empleadas.

Se determinó que el URT obedece a la fórmula  $URT = UDT2 - UDT1$ , de manera que el valor negativo o positivo de este es consecuencia de la desigualdad de los UDT. El más negativo o el más positivo tiene que ver con cuanto más desiguales sean los valores de los UDT.

El signo del URT determina el sentido en que se aleja la movilidad neurodinámica de la posición de equilibrio absoluto (valor 0 del URT); y el valor numérico determina la cuantía en que lo hace; el signo negativo señala enlentecimiento o inercia; mientras que el signo positivo, indica aumento de la movilidad.

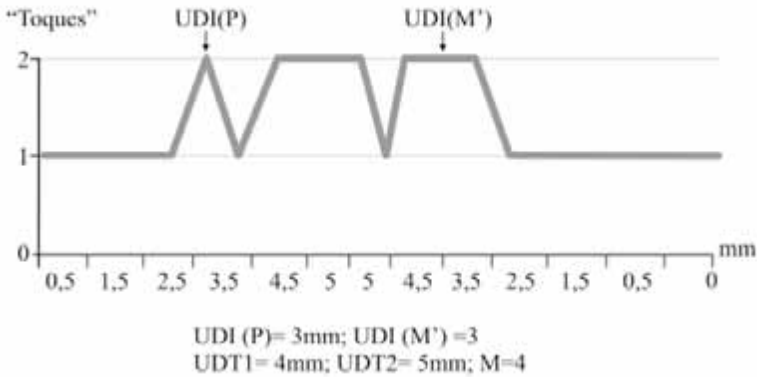
La cualidad del URT para expresar los cambios de la movilidad neurodinámica solo tiene sentido en el marco del tipo básico de curva en MT; no así para la MA y la CP, lo que llevó a la clasificación:

1. Meseta típica con URT positivo [MT (URT +)]: expresa un aumento de la movilidad neurodinámica.
2. Meseta típica con URT negativo [MT (URT -)]: expresa una disminución o enlentecimiento de la movilidad neurodinámica.
3. Meseta típica con URT cero [MT (URT 0)]: representa un equilibrio absoluto o perfecto de dicha movilidad.

## Otras variables cuantitativas: umbral de discriminación inestable y coeficiente de movilidad neurodinámica

En las investigaciones con sujetos sanos y con pacientes, se observó que los tipos básicos de curvas podían acompañarse de otro umbral de discriminación táctil, diferente a los UDT, que debido a la variabilidad e inconstancia de su presentación, se denominó umbral de discriminación inestable (UDI). Este se expresa en milímetros y se caracteriza por:

1. El UDI puede ser único o múltiple y presentarse en la variante I, en la II o en ambas variantes de estimulación.
2. El UDI es de un valor inferior a los UDT, y a diferencia de estos, no forma parte de la meseta de la curva.
3. El UDI puede adoptar más frecuentemente la forma en pico (P) y con menor frecuencia la forma en meseta (designada M'), para diferenciarla de la variable cuantitativa M o longitud de meseta.
4. Cuando el UDI se presenta, siempre está asociado a un tipo básico de curva, lo que determina su significación funcional (Fig. 5.24).



**Fig. 5.24.** Meseta acortada con dos umbrales inestables de discriminación.

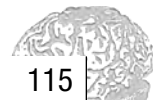
Para la evaluación del estado de la movilidad neurodinámica en muestras de sujetos sanos o de pacientes, se describió una última variable cuantitativa, que se denominó coeficiente de movilidad neurodinámica (CMN). Esta se calcula mediante la fórmula  $CMN = n \text{ MT(URT+)} / n \text{ MT(URT-)}$ , de manera que el valor 1 representa el estado de equilibrio de la movilidad neurodinámica cortical cerebral, y los valores por encima y por debajo, representan el aumento y la disminución de la movilidad, respectivamente.

El CMN no se aplica habitualmente a un individuo, sino al conjunto de individuos que integran una muestra, porque las seis curvas resultantes de la exploración táctil de un sujeto, en su mayoría pueden ser MT de URT iguales a cero, o ser MA o CP, lo que invalida su determinación.

## Resumen

La segunda etapa de la determinación del umbral de discriminación táctil se caracterizó por:

1. El estudio de enfermos neurológicos, que en su confrontación con los resultados en poblaciones de sujetos sanos, permitió el descubrimiento de nuevas variables cualitativas representadas por diferentes tipos de curvas.
2. Los tipos de curvas en cada sujeto (sano o enfermo) tras la aplicación de diferentes técnicas de estimulación, agrupadas según las modalidades física y psíquica, y el surgimiento de nuevas variables cuantitativas, sugerían la presencia de un nuevo método clínico neuropsicológico para el estudio del estado funcional de la corteza cerebral.
3. El surgimiento y desarrollo de las nuevas variables, siempre estuvo fundamentado, y esto es lo esencial, como las formas particulares de



expresión de las leyes generales de la neurodinámica cortical cerebral, en la región del analizador cutáneo-cinestésico, o corteza somatoestésica, durante la percepción táctil discriminativa a dos puntos de contacto, las que hasta este momento no habían sido descubiertas.

4. Un nuevo método clínico neuropsicológico había surgido, al que se le denominó método neurodinámico estesiométrico (MNE), debido a su esencia funcional neurodinámica y por el instrumento utilizado en la exploración táctil discriminativa, aplicable tanto al individuo sano como al enfermo.

## Bibliografía

- Aszmann OC, Dellon AL. Relationship between cutaneous pressure threshold and two-point discrimination. *J Reconstr Microsurg.* 1998;14(6):417-21.
- Berrios Águila J. Estudio pre y postoperatorio de la neurodinámica cerebral mediante el método estesiométrico en la enfermedad ateroecclerótica de las carótidas en el cuello. [Tesis de residencia]. La Habana: Instituto Superior de Medicina Militar Dr. Luis Díaz Soto; 1994.
- Cisneros Cué, M. Estesiometría neurodinámica de la percepción táctil discriminativa en el adulto sano. Influencia de la edad y el lenguaje. [tesis doctoral]. La Habana: Instituto Superior de Medicina Militar Dr. Luis Díaz Soto; 2001.
- Colectivo de autores. Experimento modelado hipoquinesia y antiortostasis. Programa Intercosmos, 1981.
- Dellon AL. The moving two point discriminator test: Clinical evaluation of the quickie adapting fiber / receptor system. *J Hand Surg* 1978; 5: 474-80.
- Goodwin AW, John KT, Sathian K, Darian-Smith I. Spatial and temporal factors determining afferent fiber responses to a grating moving sinusoidally over the monkeys fingerpad. *J Neurosci.* 1989;1280-93.
- Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre. La Habana: Editorial Científico-Técnica; 1982:180-182.
- Martín Cordero JE. La magnetoterapia en la enfermedad cerebrovascular isquémica. valoración por estesiometría. [Tesis de residencia]. La Habana: Instituto Superior de Medicina Militar. Facultad de Ciencias Médicas Dr. Carlos J. Finlay; 1997.
- Menier C, Forget R, Lambert J. Evaluation of two points in children: reliability, effects of passive displacement and voluntary movements. *Dev Med Child Neurol.* 1996;38(6):523-37.
- Pérez Lache N. Acerca de un nuevo método de estudio de la neurodinámica cerebral. *Revista de Medicina Militar.* 1984; 3(3):18-47.
- Pérez Lache N. El método estesiométrico. Método neuropsicológico para el estudio del estado funcional de la corteza cerebral. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1992.
- Pérez Lache N. El método estesiométrico: acerca de un nuevo método de estudio de la neurodinámica cerebral a nivel del analizador cutáneo cinestésico. [tesis doctoral]. La Habana: Instituto Superior de Medicina Militar Dr. Luis Díaz Soto; 1985.

- Pérez Lache N. El Método neurodinámico Estesiométrico en el diagnóstico funcional de la corteza cerebral. La Habana: Cimeq; 2004.
- Pérez Lache N. Estudio de la actividad perceptiva (Experimento Percepción). Revista Órbita. Biología y Medicina Espaciales. Algunos resultados del primer vuelo espacial conjunto soviético-cubano. Edición Extraordinaria; 1981, p. 129.
- Pérez Lache N. Estudio de la influencia de la ingravidez sobre los diferentes analizadores sensoriales. Vuelo conjunto URSS-Cuba, Orbe. La Habana; 1980.
- Pérez Lache N. Experimento percepción. Programa Intercosmos; 1980.
- Pérez Perea L. Influencia de la hipertensión arterial sobre el estado de la neurodinámica cerebral estudiado mediante el método estesiométrico. [tesis de terminación de residencia]. La Habana: Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana. Facultad de Ciencias Médicas Comandante Manuel Fajardo; 1997.
- Rodríguez Acosta JC. Estudio de la neurodinámica cortical en lesiones cerebrales focales isquémicas. Mediante el método estesiométrico. [tesis de terminación de residencia]. La Habana: Instituto Superior de Medicina Militar Dr. Luis Díaz Soto; 1993.
- Sánchez Rodríguez F. Influencia de factores fisiológicos sobre el estado de la neurodinámica cortical cerebral. [tesis de terminación de residencia]. La Habana: Instituto Superior de Medicina Militar Dr. Luis Díaz Soto; 1991.
- Sathian K, Zangaladze A. Tactile learning is task specific but transfers between fingers. *Percept Psychophys.* 1997;59(1):119-28.
- Sawada Y, Nakamura M, Sekito Y, Aoki M, Lewis MM. Contribution of peripheral input to length discrimination during use of a precision grip. *J Hand Ther.* 1999;12(4):291-7.
- Schlereth T, Magerl W, Treede R. Spatial discrimination thresholds for pain and touch in human hairy skin. *Pain.* 2001; 92(1-2):187-94.
- Semmens J, Weinstein S, Ghent L, Teuber H. Somatosensory Changes after penetrating brain wounds in man. [ver comentario]. Harvard Univ. Press, Cambridge 1960. Comentario en: Thornbury JM. Mistretta ChM. Tactile sensitivity as a function of age. *J Gerontology.* 1981;36(1):34-9.
- Smaje JC, McLellan DI. Depth sense aesthesiometry: an advance in the clinical assessment of sensation in the hands. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1981; 44 (10):950-6.
- Vega Treto H. Neuropatía epidémica cubana. Estado de la neurodinámica cerebral. [Tesis de residencia]. La Habana: Instituto Superior de Medicina Militar Dr. Luis Díaz Soto; 1994.
- Von Frey M & Kiesow F. Ueber die Function der Tastkörperchen [ver comentario] *Zeitschrift für Psychologie* 1899; 20: 126-63. Comentario en: Thornbury JM. Mistretta ChM. Tactile sensitivity as a function of age. *J Gerontology.* 1981;36(1):34-9.
- Weber EH. Der Tastsinn und das Gemeingefühl [ver comentario]. In: Wagner R. *Handwörterbuch der Physiologie* Vol. III Abt 2. Braunschweig: Vieweg 1846: 481-588. Comentario en: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. *Principles of neural science*. 3ra ed. Connecticut: Appleton & Lange; 1991; part V. 327-84.



# FUNCIÓN MNÉSTICA: EXPLORACIÓN Y ALTERACIONES

La función mnéstica es el resultado de un proceso en que se actualiza la “huella” que dejó un fenómeno de conciencia, ocurrido en el pasado. La investigación de la función mnéstica puede estar dirigida a buscar fenómenos de conciencia ocurridos antes de la exploración, en el pasado reciente o en el pasado remoto, cuyas condiciones psicológicas y neuropsicológicas durante su adquisición y almacenamiento, se desconocen. También puede estar encaminada a buscar fenómenos de conciencia que reflejan situaciones experimentales, creadas durante el examen neuropsicológico. Ello posibilita un estudio más profundo y preciso del estado anatomofuncional del encéfalo, a partir de los resultados durante la recuperación o actualización de los fenómenos psíquicos, cuyas condiciones de aprendizaje o adquisición, y de almacenamiento, conoce y regula el experimentador. Esta última variante tiene gran significación para la neuropsicología.

En la práctica clínica, la memoria se clasifica en tres tipos básicos: memoria inmediata, que incluye la denominada memoria de trabajo y es la memorización de fenómenos de conciencia que están ocurriendo en el momento de la exploración mnéstica; memoria reciente o intermedia, que es la memorización de fenómenos de conciencia ocurridos antes del examen neuropsicológico y que se recuperan o actualizan durante este; y memoria remota o semántica, que es la memorización de fenómenos de conciencia del pasado remoto, y que se actualizan en el momento de la exploración neuropsicológica.

Hay una forma de exploración de cada una de ellas; y para la clínica, la significación de sus trastornos es diferente. Ello fundamenta la utilidad de la clasificación, aunque la distinción entre memoria reciente y remota no está bien definida. La primera se diferencia con claridad de la segunda solo para hechos de conciencia que ocurren durante la exploración neuropsicológica; no así para aquellos ocurridos antes del examen neuropsicológico. De manera convencional se estima la memoria remota cuando el tiempo transcurrido es de meses o años; y la memoria reciente, cuando entre el suceso y su reproducción o actualización han transcurrido horas o días. Según su contenido, la memoria se clasifica por imágenes sensoriales, po-

siciones corporales, movimientos o imágenes ideales. Las alteraciones de la memoria pueden ocurrir para una modalidad específica de imágenes o presentarse como un trastorno generalizado para todo tipo de imágenes sin especificidad modal.

El trastorno mnéstico específico se produce como consecuencia de lesiones que afectan un analizador determinado; mientras que el trastorno mnéstico inespecífico se origina por lesiones profundas en el encéfalo y hacia la línea media. Por su localización, estas lesiones afectan la primera unidad funcional, encargada de la activación y el mantenimiento del tono óptimo cortical necesario para una normal actividad nerviosa superior o actividad psíquica, que incluye la función mnéstica.

Otra forma de clasificar el trastorno mnéstico es distinguir su ocurrencia y extensión en el tiempo, con respeto al momento en que aparece la causa. Es muy característico en las amnesias postraumáticas, aunque pueden estar originadas por otras causas.

Se denomina amnesia retrógrada la que se manifiesta en los fenómenos de conciencia ocurridos inmediatamente antes del trauma (u otras causas), y que se extiende hacia atrás en el tiempo, por un lapso variable de horas, días, semanas, meses y, menos frecuentemente, años.

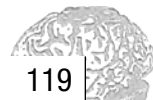
La amnesia puede extenderse, por el contrario, con posterioridad a la ocurrencia del trauma (u otras causas), en cuyo caso se denomina amnesia anterógrada. Esta se extiende en un lapso, variable también, de horas, días, semanas, meses y años. Pero la amnesia también puede ser mixta: anterógrada y retrógrada, con predominio de una u otra.

Esta clasificación que parte de la observación clínica tiene importancia fisiopatológica porque marca las diferencias entre los mecanismos de almacenamiento y de recuperación, que resultan dañados sobre todo en la amnesia retrógrada, y los mecanismos de codificación y aprendizaje deteriorados principalmente en la amnesia anterógrada.

## Mecanismos de la memoria

Los mecanismos nerviosos de la memoria y su organización anatómico-funcional son muy complejos y no están del todo elucidados. La concepción de las tres unidades funcionales básicas por Luria, presentes en cualquier actividad o hecho de conciencia del hombre (capítulo 3), ayuda a comprender muchos aspectos relacionados con la función mnéstica y los mecanismos nerviosos involucrados.

Los trastornos mnésticos secundarios a la disfunción de las estructuras o mecanismos nerviosos que participan en la memorización, ocurren por lesiones encefálicas de diferente naturaleza, localización y extensión.



Las lesiones que afectan indistintamente la corteza entorrinal, el hipocampo, el fórnix, los tubérculos mamilares, el núcleo anterior y dorsomedial del tálamo, ocasionan alteraciones profundas de la memoria reciente y de la remota de modalidad inespecífica, es decir, para todas las modalidades sensoriales, posiciones y movimientos. La recuperación o actualización de la memoria reciente se afecta mucho, lo que provoca una notable incapacidad de la persona afectada, como ocurre en el síndrome de Korsakoff y en la demencia senil o enfermedad de Alzheimer; aunque en esta última, la memoria remota o semántica también se afecta, como en otras demencias: vascular, frontotemporal, por cuerpos de inclusión de Lewy, enfermedad de Parkinson y en la enfermedad de Huntington.

Los estudios electrofisiológicos, los imaginológicos funcionales: resonancia magnética nuclear (RMN), tomografía por emisión de positrones (TEP) y SPECT (*Single; Photon, Emission; Computer; Tomography*), así como los resultados de la anatomía patológica y los estudios de correlación clínica confirman la participación de estas estructuras en todo el proceso mnésico. Este último comprende la formación de la huella mnésica, su estabilidad y “almacenamiento”, seguido por la selección adecuada y oportuna de un número de huellas relacionadas, para su actualización voluntaria o involuntaria como memoria reciente o remota. En la memoria inmediata, el proceso de formación de la huella aún no ha ocurrido, ya que la actualización prácticamente es simultánea, sin pausa, con respecto al proceso de conciencia que en ese momento está ocurriendo. No obstante, en ese momento los contenidos de conciencia pueden ser manipulados, dentro de ciertos límites. Esta acción se denomina memoria de trabajo, variante de la memoria inmediata, en la que interviene la corteza prefrontal de la convexidad, para su normal realización.

Las estructuras profundas y de la línea media, antes mencionadas, no son propiamente las que almacenan los contenidos de memoria, estos se “almacenan” o “codifican” en el neocórtex, en forma de memoria remota o semántica, donde el lenguaje tiene una función primordial.

Los contenidos de la memoria remota y reciente son fenómenos de conciencia codificados en el neocórtex, mediante modificaciones de las síntesis proteicas. A su vez, estas determinan cambios estructurales y funcionales en la sinapsis y en el árbol dendrítico de las neuronas corticales, denominados cambios neuroplásticos. De manera que determinados flujos de impulsos nerviosos, modificados por los fenómenos de neuroplasticidad, se facilitan, inhiben o redireccionan los que en su conjunto constituyen la actividad nerviosa refleja superior, soporte material de toda actividad consciente. La actualización de esos contenidos de conciencia en la memoria se entienden como una actividad nerviosa de arcos y anillos reflejos condicionados con su eslabón central en el neocórtex cerebral.

La memorización del pasado reciente o del pasado remoto, es la acción de recuperar o actualizar un acto o fenómeno de conciencia del pasado, mediante la reproducción de la actividad refleja nerviosa superior, con características de espacio y tiempo similares a las que tuvieron lugar cuando se produjo el fenómeno psíquico.

En ello consiste el carácter reflejo del fenómeno psíquico, su doble condición: como reflejo de la realidad que lo origina y como actividad nerviosa superior. La memorización de ese fenómeno psíquico también tiene un carácter reflejo: la actividad nerviosa superior se reproduce con características temporoespaciales muy similares a las que provocaron el fenómeno, proceso u objeto de la realidad objetiva que es recordado.

El recuerdo de lo pasado, de lo vivido, solo puede sobrevenir cuando se activan o actualizan las mismas conexiones de actividad nerviosa refleja superior que fueron activadas originalmente por la realidad, y que se están recordando en el presente.

La ciencia estudia con mucho interés los mecanismos de la memoria dependientes de la neuroplasticidad, relacionados con el fenómeno de la potenciación postetánica tardía, en el que participan estructuras nerviosas profundas y de la línea media, que forman el anillo hipocampal, también denominado circuito de Papez.

La memorización de lo vivido ocurre en “paralelo” o simultáneamente con lo que se vive en el presente. La realidad actual de la que hacemos conciencia en el presente, provoca fenómenos o hechos particulares de conciencia de manera voluntaria o involuntaria, surgidos en el pasado remoto o reciente, que de alguna manera se relacionan con el presente. La dialéctica de la coexistencia del presente y el pasado en nuestra conciencia modula nuestra conducta, guía nuestros actos, nos hace aprender fenómenos nuevos y progresar en nuestro conocimiento del mundo. Por ello, la función mnésica tiene una importancia extraordinaria, y su investigación es fundamental para la neuropsicología.

## Exploración de la memoria

La exploración de la memoria puede hacerse a la cabecera del paciente o en la consulta o laboratorio de neuropsicología. Ambas condiciones de exploración se complementan. Para el trabajo de investigación neuropsicológica, el laboratorio de neuropsicología es insustituible, debido a que neurólogos, neuropsicólogos o técnicos debidamente entrenados realizan pruebas validadas, para buscar resultados objetivos, cuantificables; sin embargo, requieren mucho tiempo de exploración y cooperación del paciente.

Las pruebas neuropsicológicas en la cabecera del enfermo son más rápidas: se realizan en el momento en que se está consultando al paciente, por



lo que son muy útiles y confiables, sobre todo porque incluyen la mayoría de las funciones psíquicas del paciente. La objetividad de los resultados en esta última forma de exploración neuropsicológica depende no tanto de la calidad y profundidad de las pruebas, sino de la integridad de los resultados en la exploración de todas o de las principales funciones psíquicas que se precisa explorar en el paciente.

La investigación de las funciones mnésicas que se exponen seguidamente debe hacerse a la cabecera del paciente: posibilita un conocimiento del estado funcional del encéfalo y de los trastornos de conciencia que provocan su alteración.

## Exploración de la memoria inmediata

En la exploración de la memoria inmediata se pide al paciente que repita en voz alta una serie de siete dígitos, luego de que el explorador la verbalice en una secuencia de uno por segundo. Esta prueba mide el estado funcional de la corteza cerebral, que depende del tono de activación cortical que en condiciones normales permite la reproducción de la totalidad de la serie (Tabla 6.1).

Tabla 6.1. Prueba de exploración de la memoria inmediata

Serie a memorizar: 8 7 2 3 1 4 5		
↓ Reproducción inmediata	A ↓	B ↓
8	5	1
7	4	2
2	1	3
3	3	4
1	2	5
4	7	7
5	8	8

Las enfermedades que afectan la primera unidad funcional y con ello la activación normal de la corteza cerebral, provocan una marcada alteración, debido a la imposibilidad o evidente reducción de la cantidad de dígitos reproducidos. En estados delirantes, incluso ligeros, se puede apreciar anormalidad en los resultados. Esta prueba es muy sensible en los estados postraumáticos, en las alteraciones de la atención y en los trastornos ligeros de la conciencia.

La memoria de trabajo, variedad de la memoria inmediata, consiste en pedir al paciente que modifique la serie presentada; puede ser mediante la repetición en orden inverso o la repetición de los dígitos ordenados

de menor a mayor. La memoria de trabajo exige mayor esfuerzo, ya que requiere no solo la activación tónica de toda la corteza, sino la participación especial de los sectores prefrontales, como se ha demostrado en los estudios metabólicos de la TEP. La memoria de trabajo es muy sensible a los trastornos de la atención, a las disfunciones prefrontales, a los estados de fatiga y a los trastornos mencionados en la memoria inmediata, de la que constituye una variedad sensibilizada.

## Exploración de la memoria mediata o reciente

La conservación de la memoria mediata o del pasado reciente tiene gran importancia para las personas. Su alteración o pérdida provoca un gran deterioro de la esfera cognitiva y conductual del enfermo como sucede en las enfermedades demenciales, en especial, en la enfermedad de Alzheimer.

La exploración de la memoria mediata es muy significativa para la valoración del estado funcional cerebral. Durante el examen neuropsicológico del enfermo o del individuo sano, se efectúan determinadas pruebas de memoria que siguen una metodología basada en las leyes psicológicas de la memoria y en las leyes de la actividad nerviosa superior. Como toda investigación neuropsicológica, deben hacerse en un lugar donde haya silencio y comodidad. Deben tenerse en cuenta, además, las condiciones del material que se presenta para que el sujeto recuerde y las condiciones en que este material debe ser recordado, actualizado o recuperado.

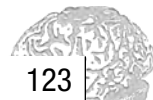
### Condiciones o requisitos para la exploración de la memoria mediata o reciente

Para la exploración de la memoria mediata o reciente, se deben tener en cuenta determinadas condiciones o requisitos. El volumen del material que se presenta para recordar influye en la actualización: a mayor volumen, mayor exigencia funcional.

El material que el sujeto debe recordar puede estar relacionado significativamente o no. La relación significativa del material en la exploración de la memoria verbal, por ejemplo, está determinada por la presentación de oraciones o cuentos que facilitan su recordación, en contraste con la presentación de palabras aisladas, que resultan más difíciles de recordar.

Para la exploración de la memoria específica correspondiente a cada uno de los analizadores, el material se organiza por sus características.

En la exploración de la memoria mediata o reciente siempre habrá una pausa o lapso entre el momento en que se presenta el material que se debe recordar y el momento en que se pide al sujeto que recuerde.



La pausa puede estar “vacía”: cuando el lapso no está ocupado por ninguna otra actividad cognoscitiva de la exploración neuropsicológica; o puede estar “llena”, cuando el intervalo se “ocupa” por otra actividad cognoscitiva de la exploración neuropsicológica, denominada “tarea interferente”.

La tarea interferente puede estar relacionada con una actividad de conciencia sobre un material homogéneo al que debe ser recordado o actualizado, en cuyo caso recibe el nombre de tarea interferente homogénea; o puede estar constituida por una actividad de conciencia sobre un material heterogéneo al que debe ser recordado, en cuyo caso se denomina tarea interferente heterogénea.

Las tareas interferentes ocasionan dificultad en la actualización o reproducción del material que será recordado. La tarea interferente homogénea afecta más la actualización que la heterogénea.

Cuando se presentan dos series de materiales, una a continuación de la otra, para que sean recordadas o actualizadas, puede observarse trastorno mnésico selectivo para una de las series presentadas o para ambas. Cuando la primera serie “inhibe” o dificulta la actualización o memorización de la segunda, se trata de un fenómeno de inhibición anterógrada, que ocurre en estados de inercia o enlentecimiento de la movilidad de la neurodinámica cortical. Si por el contrario, la segunda serie “inhibe” la actualización de la primera, se trata de un fenómeno de inhibición retrógrada, que ocurre cuando hay debilidad del proceso de fijación, por fatiga de la neurodinámica cerebral. Cuando al reproducir las dos series, el paciente incluye elementos de una serie en la otra, se trata de un fenómeno de contaminación de huellas, que indica estados de mayor alteración por fatiga de la neurodinámica cortical cerebral.

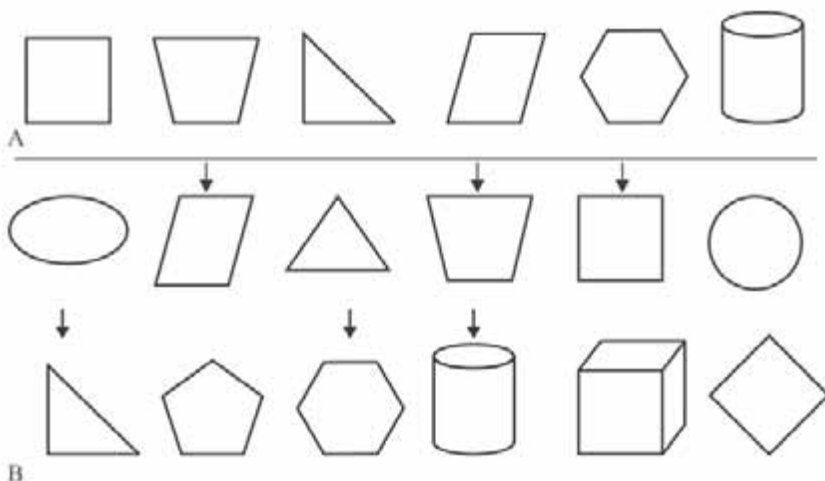
La memorización voluntaria del material presentado, facilita la reproducción en condiciones normales, por lo que durante la exploración se le puede advertir al sujeto o no, que debe recordar lo que en ese momento se le está presentando, en dependencia de lo que se quiera explorar. En la memorización voluntaria intervienen los sectores prefrontales y la función del lenguaje.

## Exploración de la memoria visual

La exploración de la memoria visual consiste en varias pruebas: una de reconocimiento o identificación de figuras geométricas con pausa vacía; y una segunda y tercera pruebas, con series de figuras geométricas, que el sujeto debe actualizar bajo condiciones diferentes de interferencias.

## Prueba de reconocimiento o identificación visual de figuras geométricas

En la prueba de reconocimiento o identificación visual de figuras geométricas, durante 20 s se presentan seis figuras geométricas coloreadas, y a continuación un panel de 12 figuras geométricas, entre las que el sujeto deberá identificar las seis figuras previas (Fig. 6.1).

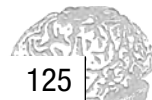


**Fig. 6.1.** Prueba de reconocimiento o identificación visual y memorización de figuras geométricas. A) Identificación o reconocimiento. B) Memorización de las figuras anteriores.

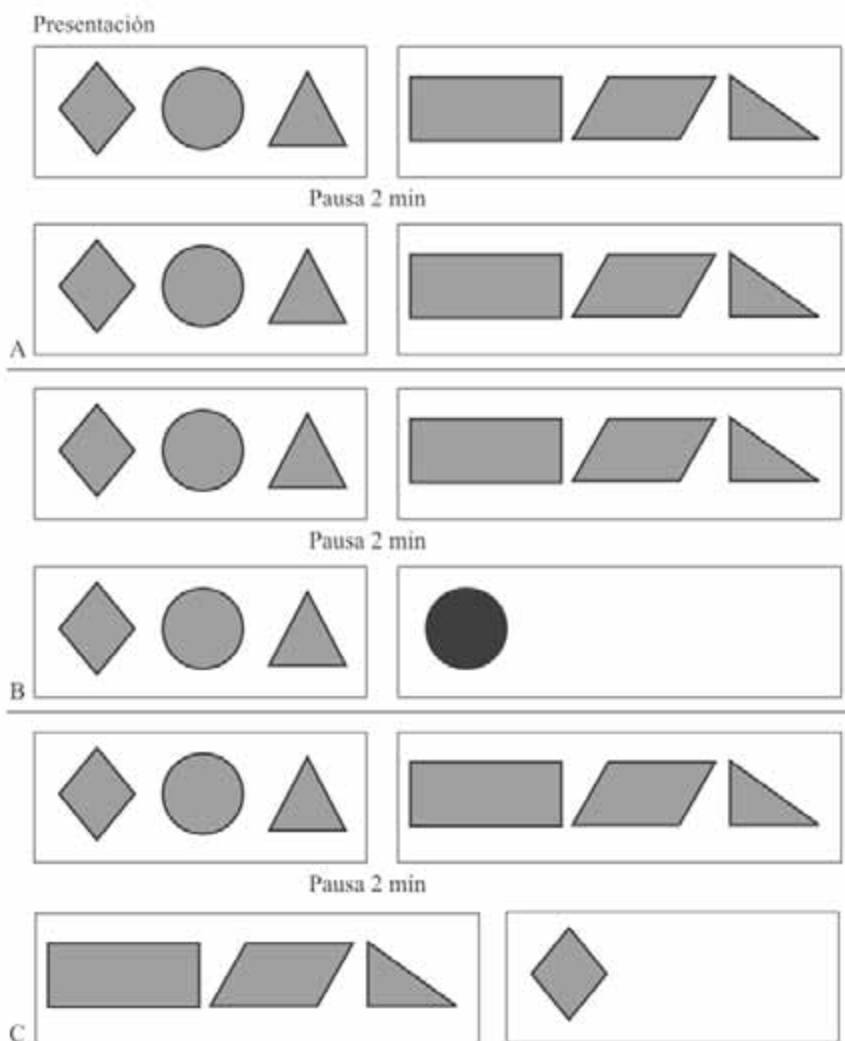
## Prueba de dos series de tres figuras geométricas

En la prueba de las dos series de tres figuras geométricas, se presenta una primera serie de tres figuras geométricas durante 15 s, y a continuación otra serie de tres figuras geométricas diferentes, durante el mismo tiempo. Después de una pausa vacía de dos minutos, se pide al paciente que reproduzca la primera y la segunda serie mediante un dibujo o por expresión oral. A continuación se repite la prueba en igual forma, y después de otra pausa vacía de dos minutos, se le pide que dibuje la segunda serie y a continuación la primera (Fig. 6.2).

En los individuos con alteraciones de la neurodinámica cortical del analizador visual se pueden presentar errores por inhibición anterógrada, que se manifiesta en que la fijación de la huella y reproducción de la primera serie de figuras inhibe la fijación y reproducción de la segunda. Otra de



las alteraciones es la inhibición retrógrada que es el fenómeno inverso: la fijación de la huella y reproducción de la segunda serie de figuras impide o altera la fijación y reproducción de la primera serie. Por último, puede observarse que al reproducir las dos series, cada una contiene elementos que corresponden a la otra; fenómeno denominado contaminación, y ocurre al haber inestabilidad en la fijación de las huellas visuales, debido a alteración de la neurodinámica cortical del analizador visual.



**Fig. 6.2.** Prueba las dos series de tres figuras geométricas. A) Correcto. B) Inhibición visual anterógrada. C) Inhibición visual retrógrada.

## Exploración de la memoria auditiva

La exploración de la memoria auditiva no verbal sigue el mismo procedimiento de la prueba de memoria visual. Se producen sonidos para que el sujeto los identifique después de una pausa vacía; y se producen series cortas de sonidos, para que las reproduzca luego de pausas vacías y llenas.

### Prueba de identificación de sonidos

En la prueba de identificación de sonidos, se producen sonidos diferentes, que el sujeto, con los ojos vendados, debe identificar después de una pausa vacía de dos minutos. Se puede repetir la prueba sensibilizándola con una pausa llena por una tarea interferente heterogénea u homogénea (Tabla 6.2).

Tabla 6.2. Prueba de identificación de sonidos

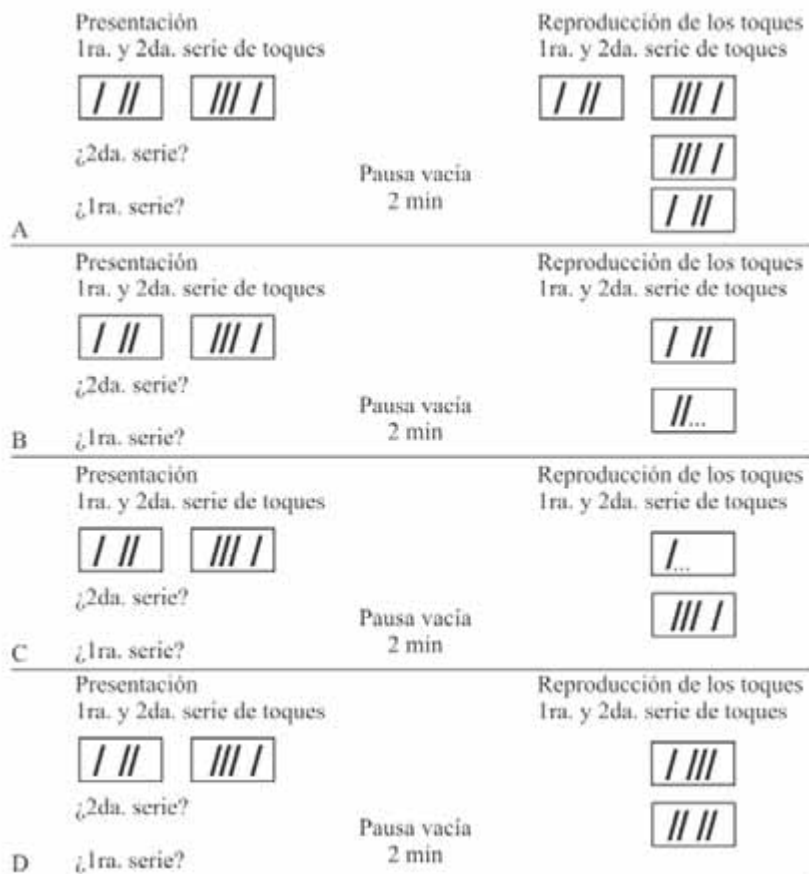
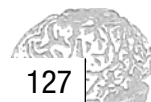
Presentación		Identificación
Aplausos	Pausa vacía de 2 min Pausa vacía de 2 min Pausa llena de 2 min	Aplausos
Explosión		Explosión
Clic		Clic

### Prueba de dos series cortas de sonidos

En la prueba de dos series cortas de sonidos, se producen sonidos rítmicos resultantes de percutir sobre la mesa (toques). Tras una pausa vacía de dos minutos, se pide al paciente que reproduzca cada serie, comenzando por la primera. A continuación se repite la prueba en igual forma y se le pide que reproduzca primero la segunda serie y después la primera. Al finalizar la exploración, se apreciará si hay trastornos de la memoria auditiva y el tipo de alteración: inhibición anterógrada, inhibición retrógrada o contaminación de huellas auditivas de los sonidos (Fig. 6.3).

## Exploración de la memoria verbal

En la exploración de la memoria verbal se aplican varias pruebas, durante las que se presenta un material de volumen variable, con organización significativa y sin ella, constituido por palabras aisladas, frases cortas, oraciones y cuentos o narraciones cortas, que después de una pausa, el sujeto debe reproducir o actualizar.



**Fig. 6.3.** Prueba de dos series de sonidos o toques. A) Correcto. B) Inhibición auditiva anterógrada. C) Inhibición auditiva retrógrada. D) Contaminación de huellas auditivas.

## Prueba de memorización de oraciones cortas

En la prueba de memorización de oraciones cortas, se lee una oración en voz alta. El paciente debe reproducirla o actualizarla después de una pausa vacía de 5 min. A continuación se lee otra oración, y se repite el método una vez más, hasta tres oraciones (Tabla 6.3).

Tabla 6.3. Prueba de memorización de oraciones cortas

Oración corta	Pausa	Reproducción
El sol sale	5 min	El sol sale
La luna brilla	5 min	La luna brilla
El viento sopla	5 min	El viento sopla

## Prueba de las dos series de tres palabras

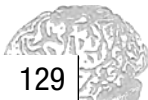
En la prueba de las dos series de tres palabras, se expresa en voz alta una primera serie de tres palabras y a continuación una segunda serie diferente de tres palabras. Después de una pausa vacía de dos minutos, se pide al sujeto que reproduzca la primera serie y a continuación la segunda. Seguidamente se repite el experimento, y después de otra pausa de dos minutos, se le pide que reproduzca la segunda serie y a continuación la primera. En los sujetos sin trastorno mnésico, la actualización se produce sin dificultad (Fig. 6.4).

En cambio, ante trastornos de la memoria, el sujeto reproduce correctamente la primera serie de tres palabras, mientras que la segunda la reproduce incompletamente o no la reproduce. Este trastorno mnésico ocurre por una alteración funcional denominada inhibición anterógrada, que consiste en que en el momento de reproducir la primera serie, se inhibe la fijación de la segunda, y esta no se puede reproducir. Ello ocurre cuando hay inercia de la movilidad de la neurodinámica cortical cerebral en el analizador auditivo verbal (Fig. 6.4 B).

Puede apreciarse lo contrario: al querer reproducir la segunda serie, se borra la huella mnésica de la primera por una inhibición retrógrada que impide su reproducción (Fig. 6.4 C). Esta alteración se debe a una debilidad de la fijación de huellas de la neurodinámica cortical. La alteración de la neurodinámica cortical puede manifestar trastornos más complejos en los que coexisten anormalidades de la movilidad y debilidad en el proceso de fijación de las huellas auditivoverbales en la corteza del analizador correspondiente, y entonces se presenta el fenómeno conocido como contaminación de los elementos que componen una serie con los de la otra, durante su reproducción o actualización (Fig. 6.4 D).

## Prueba de la lista de 10 palabras

En la prueba de la lista de 10 palabras se leen oralmente diez palabras con una frecuencia aproximada de una por segundo. Al finalizar, se pide al sujeto que reproduzca de inmediato las que recuerde. Se repite la lista de las 10 palabras hasta 10 veces. Al finalizar cada serie, el sujeto debe repetir las que recuerde. Se anota el número de palabras que reproduce cada vez y el orden en que lo hace, y si introduce alguna que no esté en la lista. Al finalizar la décima reproducción, se hace un descanso, una pausa vacía de 5 min, se le pide al sujeto que vuelva a decir las palabras que recuerde. Por último, pasados quince minutos de una pausa llena con otras cuestiones del examen neuropsicológico, se solicita al paciente una última reproducción de las mismas 10 palabras. Se acopia toda la información para estudiarla.



Presentación de las dos series de palabras		Reproducción	
bosque-lápiz-piano    sonido-pluma-libro		Pausa vacía 2 min	
A	¿1ra. serie?	bosque-lápiz-piano	
	¿2da. serie?	sonido-pluma-libro	
B	¿1ra. serie?	bosque-lápiz-piano	
	¿2da. serie?	sonido...	
C	¿1ra. serie?	bosque	
	¿2da. serie?	sonido-pluma-libro	
D	¿1ra. serie?	bosque-lápiz-sonido	
	¿2da. serie?	lápiz-pluma-libro	

**Fig. 6.4.** Prueba de las dos series de tres palabras. A) Correcto. B) Alteraciones mnésicas: inhibición anterógrada. C) Inhibición retrógrada. D) Contaminación.

En la tabla 6.4 se muestran los resultados de la prueba de reproducción de la lista de las diez palabras por un sujeto sin alteración de la memoria; y a continuación el gráfico correspondiente a dos sujetos: uno normal y otro con fatiga en la memorización (Fig. 6.5).



**Fig. 6.5.** Reproducción de las 10 palabras.

Tabla 6.4. Prueba de reproducción de la lista de las 10 palabras por un sujeto normal

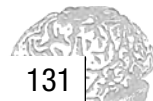
Palabras	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	5 min	20 min
<b>Perro</b>	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
<b>Mano</b>	2	2	3	3	3	2	2	2	2	2	2	2
<b>Casa</b>	3	3	2	4	4	3	3	3	3	3	3	3
<b>Lámpara</b>		5	4	5	5	4	4	4	4	4	4	4
<b>Azul</b>	4	4	5	7	6	5	5	5	5	5	5	5
<b>Lápiz</b>	5	6	6	6	7	6	6	6	6	6	6	6
<b>Árbol</b>			7	8	8	7	7	7	7	7	7	7
<b>Cenicero</b>	7	7	8	9	9	8	8	8	8	8	8	8
<b>Mesa</b>	8	8	9	10	10	9	9	9	9	9	9	9
<b>Gato</b>				2	2	10	10	10	10	10	10	10
<b>Total</b>	7	8	9	10	10	10	10	10	10	10	10	10

Número romano: repetición. Número arábigo: orden de reproducción de las palabras.

5 min y 20 min: reproducción diferida.

A partir de la prueba de reproducción de la lista de las 10 palabras se pueden estudiar varios aspectos de la memorización del pasado reciente. En cada repetición, el sujeto adopta una estrategia y fija el objetivo de reproducir el total de las 10 palabras, ya sea por el orden o por asociaciones que establece entre ellas, para lo cual necesita la integridad de la tercera unidad funcional básica representada por el frontal, en especial de los sectores prefrontales. Al mismo tiempo, la prueba mide la presencia de fatiga o no, que se manifiesta a partir de la segunda mitad del total de repeticiones, en que el número de palabras reproducidas disminuye gradualmente u oscila en valores menores a los alcanzados previamente; mientras que después de la pausa vacía de cinco minutos, en la reproducción diferida, se vuelve a alcanzar la actualización de un número mayor o de todas las palabras.

En el ejemplo de la tabla 3, correspondiente a un individuo sin trastorno de la memoria, se aprecia que no experimenta fatiga, y se mantiene una repetición estable a partir de la cuarta reproducción. Al inicio no establece el orden de presentación. En el caso específico de la palabra gato, que omite en las tres repeticiones iniciales, establece una asociación con la palabra perro, para facilitar su recuerdo, como se observa en las reproducciones cuarta y quinta.



## Prueba de los cuentos o relatos

En la prueba de los cuentos o relatos, se le leen tres cuentos o relatos cortos de un volumen creciente de contenido. Al finalizar la lectura de cada cuento, se pide al sujeto que lo repita de inmediato lo más exactamente posible. Si no puede referirlo espontáneamente, se le hacen preguntas relacionadas, para apreciar hasta qué punto logra actualizar las huellas mnésicas.

### Cuento 1. El mal guardián

*A una mujer, los ratones le comían el queso en el sótano. Entonces ella encerró al gato en el sótano; pero este le comió el queso, la carne y la leche.*

### Cuento 2. El ciego y la luz

*Hubo una vez un ciego que no veía ni quién le hablaba, ni la luz del día. Una noche en que llovía, por una calle iba el ciego alumbrándose con una linterna, y uno que lo conocía le dijo: “¿Para qué te alumbras con esa linterna, si no puedes ver?” El ciego le respondió: “Si no veo la luz yo, la ve que el que viene, y así me ve a mí y no tropieza conmigo”.*

### Cuento 3. Lógica

*Un estudiante llegó de vacaciones a su casa. Encontró al padre en la cocina donde el viejo se disponía a preparar una tortilla de tres huevos. El padre le preguntó al hijo: “Cuéntame qué has aprendido en la ciudad”. El hijo respondió: “Te voy a explicar ahora y a demostrar lógicamente que en el sartén no hay tres, sino cinco huevos. Escúchame solo atentamente. En el sartén tienes tres huevos. Tú sabes que el número tres contiene en sí al número dos. Dos huevos más tres son cinco huevos”.*

*—Bueno hijito —respondió el padre—, veo que te enseñaron el asunto. Ahora voy a hacer la tortilla de tres huevos y tú prepara para ti una tortilla de los otros dos que descubriste en el sartén según tu lógica.*

La reproducción de cada cuento o relato no tiene que ser literal: se puede ayudar al sujeto a completar omisiones, con preguntas dirigidas, y su reproducción es más fácil, por estar organizado en estructuras semánticas y sintácticas.


## Exploración de la memoria táctil

En la exploración de la memoria táctil se sigue el mismo procedimiento presentado antes: se divide en la exploración de la estereognosia y de la grafiestesia.

## Prueba mnésica de la estereognosia

En la prueba mnésica de la estereognosia, se colocan diferentes objetos en dos series de tres, una a continuación de la otra, primero en la mano derecha y después en la izquierda del sujeto, quien debe tener los ojos tapados. Se le pregunta sobre los objetos que componen la primera y la segunda serie, y se aprecia si se presentan alteraciones por inhibición anterógrada o retrógrada o por contaminación de huellas (Fig. 6.6). Se procede de la siguiente forma.

Mano derecha: se colocan dos series de tres objetos comunes, una a continuación de la otra y se le pide al sujeto que identifique, mediante la palpación, los objetos que las componen. Después se realiza el mismo procedimiento con la mano izquierda, cambiando los objetos que constituirán las nuevas series.



A	¿2da. serie?	Pluma-botón-reloj
	¿1ra. serie?	Peine-pila-agenda
B	¿2da. serie?	<u>Peine...</u>
	¿1ra. serie?	Pluma-botón-reloj
C	¿2da. serie?	Peine-pila-agenda
	¿1ra. serie?	<u>Pluma...</u>
D	¿2da. serie?	Peine- <u>botón</u> -agenda
	¿1ra. serie?	Pluma-botón- <u>peine</u>

**Fig. 6.6.** Prueba mnésica de la estereognosia. A) Correcto. B) Inhibición anterógrada. C) Inhibición retrógrada. D) Contaminación de huellas.



## Prueba mnésica de la grafiestesia

En la prueba mnésica de la grafiestesia, el sujeto tiene los ojos tapados: se escriben dos series de tres números, una a continuación de la otra, primero sobre la palma de su mano derecha y luego sobre la palma de su mano izquierda. Al finalizar cada mano, se le preguntan los números que constituyen la serie. Las alteraciones de la memoria en la grafiestesia se valoran igual que en la estereognosia: inhibición anterógrada, inhibición retrógrada y contaminación de huellas (Fig. 6.7).

Presentación de las dos series numéricas		Pausa vacía 2 min		Reproducción	
8-5-3	4-6-2			8-5-3	4-6-2
A	¿1ra. serie?			8-5-3	
	¿2da. serie?			4-6-2	
B	¿2da. serie?			8-5-3	
	¿1ra. serie?			4-...	
C	¿1ra. serie?			4-6-2	
	¿2da. serie?			5-4-2	
D	¿1ra. serie?			8-6-3	
	¿2da. serie?			6-4-8	

**Fig. 6.7.** Prueba mnésica de la grafiestesia. A) Correcto. B) Alteraciones mnésicas de la grafiestesia: inhibición anterógrada. C) Inhibición retrógrada. D) Contaminación.

## Exploración de la memoria de posiciones y movimientos

La investigación de posiciones y movimientos sigue el mismo procedimiento de los otros analizadores. Tras una pausa vacía de dos minutos, el sujeto debe reproducir las dos series de posiciones y de movimientos según se le pida.

## Prueba de memorización de posiciones de las manos

En la prueba de memorización de posiciones de las manos, se presentan dos series de tres posiciones de las manos, que el sujeto debe reproducir después de una pausa vacía de dos minutos. Al finalizar, se apreciará si el sujeto puede reproducir las posiciones de la serie que se le solicita o si, por el contrario, presenta alteraciones por inhibición anterógrada, retrógrada o por contaminación de huellas de una serie en la otra, al igual que lo referido con anterioridad para la grafiestesia y las series de tres palabras (Fig. 6.8).



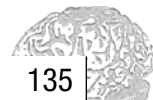
**Fig. 6.8.** Prueba de memorización de posiciones de las manos.

## Prueba de memorización de movimientos de las manos y los dedos

En la prueba de memorización de movimientos de las manos y los dedos, se presenta una serie de movimientos digitales y a continuación una segunda serie de movimientos de la mano y los dedos, que el sujeto debe reproducir tras una pausa vacía de dos minutos. Se observará si la reproducción o actualización es normal o si se producen las alteraciones por inhibición anterógrada o retrógrada o por contaminación de huellas.

## Trastornos o alteraciones de la memoria

Los trastornos de la memoria son motivo de queja y frecuente consulta neurológica. Muchos estados funcionales y reversibles se manifiestan por déficit de la memoria: la ansiedad, la depresión, el cansancio y el estrés



presentan entre sus manifestaciones trastornos mnésticos de ligera intensidad. La historia clínica permite precisar si el déficit mnéstico obedece a causas funcionales no invalidantes y de buen pronóstico o si por el contrario constituye la primera o más evidente alteración de un deterioro orgánico cognitivo.

Cuando el trastorno mnéstico es en una modalidad específica y se manifiesta de manera constante, la sospecha de una afección cerebral focal es alta y el paciente necesita un examen neurológico y neuropsicológico exhaustivo y exámenes complementarios. Cuando el olvido se circunscribe a nombres de personas y no tiene un carácter constante y progresivo, habitualmente no tiene trascendencia y obedece a causas funcionales asociadas al envejecimiento, la ansiedad o la depresión.

Los trastornos mnésticos inespecíficos se manifiestan en todas las modalidades psíquicas y cursan generalmente con alteraciones de intensidad variable de la conciencia vigil. Entre este último tipo de trastorno debe destacarse el síndrome de amnesia global transitoria (AGT) y el síndrome de Korsakoff.

## Amnesia global transitoria

El síndrome de amnesia global transitoria (AGT) ocasiona gran preocupación al paciente y a los familiares, quienes se dirigen casi invariablemente a la consulta neurológica. Se caracteriza por una amnesia anterógrada completa, aguda, que dura minutos y hasta horas, a veces interrumpida por breves periodos en los que el paciente recuerda algo. En ocasiones, cuando la causa del síndrome se precisa con seguridad, se puede identificar la presencia de amnesia retrógrada de breve duración, como ocurre en una afección traumática.

Este síndrome puede tener otras causas como la isquemia cerebral del territorio profundo, que involucra las estructuras del circuito de Papez, la migraña y la epilepsia, así en la disfunción cortical difusa, de los estados delirantes metabólicos o tóxicos.

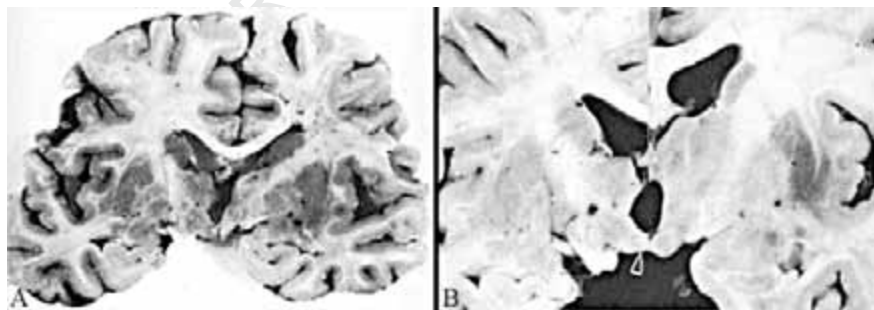
Durante la AGT, el sujeto habla y se mueve con aparente normalidad; pero se aprecia que el mecanismo de fijación o codificación de las huellas mnésticas, para los hechos que están ocurriendo en ese momento, está profundamente perturbado, lo que ocasiona intranquilidad, y le lleva a preguntar de manera reiterativa qué es lo que está haciendo en ese lugar, cómo llegó y hacia dónde debe ir. La memoria semántica o remota y la memoria reciente se mantienen conservadas para hechos que ocurrieron antes del inicio del cuadro clínico, cuando este no se acompañó de un período variable de amnesia retrógrada. La gravedad de este síndrome y su significación

dependen de las causas. La edad en que ocurre orienta hacia causas diferentes. Aunque puede recurrir, no es habitual. Generalmente no deja secuelas.

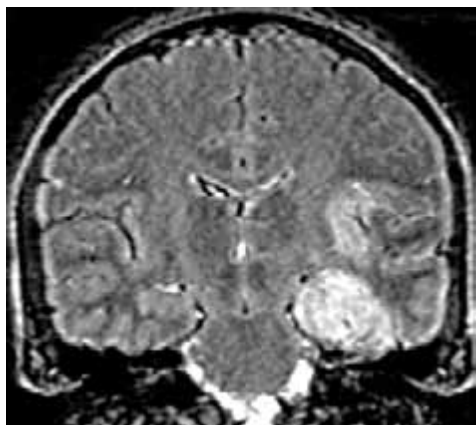
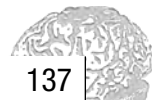
Por ejemplo, el 23 de mayo de 2007, el paciente GFT, de 64 años sufrió una gran contrariedad al perder un documento. A partir de ese momento presentó una amnesia anterógrada durante horas. Se durmió, y al despertar, tres horas después se sintió normal, pero no recordaba lo vivido en ese momento. En la resonancia magnética no se apreciaron afecciones.

## Psicosis o amnesia de Korsakoff

En el síndrome de Korsakoff se aprecia un trastorno grave e invalidante de la memoria inespecífica, que se caracteriza por un marcado trastorno mnésico en la memoria reciente, extendida a casi todas las modalidades sensoriales, y con lagunas importantes de la memoria semántica o remota. Se debe a lesiones de las estructuras del circuito de Papez, en especial de los tubérculos mamilares del hipotálamo y de los núcleos mediales del tálamo (anterior y dorsomedial). En los cortes coronales del encéfalo de pacientes fallecidos con encefalopatía de Korsakoff, se destaca la atrofia de los tubérculos mamilares y la dilatación del espacio subaracnoideo y del tercer ventrículo. La causa es un déficit de tiamina, asociado o no a alcoholismo, en ocasiones precedido por una encefalopatía aguda (encefalopatía de Wernicke), caracterizada por ataxia, trastornos de la motilidad ocular y degradación de intensidad variable de la conciencia o vigilia. Con frecuencia estos pacientes presentan neuropatía periférica de origen nutricional (Fig. 6.9). Otra causa puede ser la secuela de una encefalitis por el virus del herpes simple de tipo 1, que ocasiona una lesión inflamatoria intensa de tipo hemorrágica a menudo bilateral, con necrosis secundaria de las estructuras del hipocampo y del lóbulo de la ínsula, y trastornos profundos de la memoria anterógrada y retrógrada (Fig. 6.10).



**Fig. 6.9.** Cortes coronales. A. Síndrome de Korsakoff. B. Síndrome de Korsakoff mitad izquierda de la figura. Cerebro normal mitad derecha.



**Fig. 6.10.** Encefalitis por el virus del herpes simple de tipo 1. Se aprecia hiperintensidad del hipocampo y cara inferior del lóbulo temporal y del lóbulo de la ínsula del hemisferio cerebral izquierdo.

La psicosis o amnesia de Korsakoff provoca una marcada invalidez y tiene un pronóstico reservado. El enfermo es incapaz de aprender nuevos conocimientos, hay pérdida de la autocrítica de sus trastornos mnésticos que se asocian con frecuencia a confabulaciones, ideas delirantes y desorientación temporoespacial.

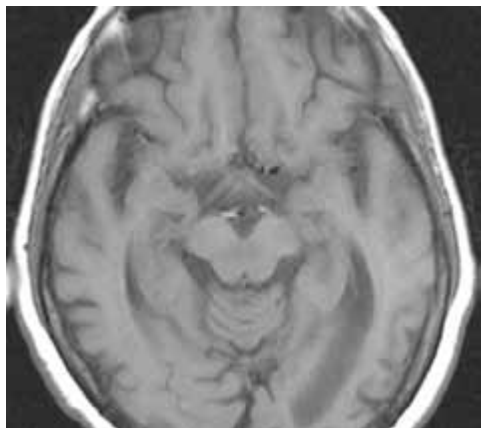
Hay otras causas inflamatorias o tumorales de la región supraselar que afectan las estructuras diencefálicas y la región mesial y basal de ambos lóbulos temporales y la formación del hipocampo. Ocurren con trastornos acusados de la memoria, en especial de la anterógrada y con alteraciones de la vigilia, alteraciones afectivas y endocrinas, y de los campos visuales.

En resumen, las alteraciones mnésticas por lesión de la primera unidad básica funcional se caracterizan por ocasionar alteraciones de la vigilia, de la memoria no modal o inespecífica (anterógrada y retrógrada), alteraciones afectivas y conductuales, endocrinológicas y visuales.

## Enfermedad de Alzheimer

Las alteraciones mnésticas de la enfermedad de Alzheimer constituyen manifestaciones tempranas y progresivas; al principio sin estar asociadas con otras manifestaciones de deterioro cognitivo que resulta difícil diagnosticar como integrantes de un cuadro demencial progresivo. La evolución permite precisar el diagnóstico al cabo de unos meses, por la afectación de otras funciones psíquicas como el lenguaje, la percepción visual, el cálculo, la conducta, etc., y por el aumento de la intensidad de las alteraciones mnésticas que se extiende a todas las modalidades psíquicas, debido a la afectación temprana septohipocámpica de esta enfermedad, todo lo cual conduce a una progresiva invalidez del sujeto. En el curso evolutivo de la enfermedad de Alzheimer, ocurre inicialmente un trastorno mnéstico no

modal o inespecífico, al que se añaden trastornos mnésticos específicos, en dependencia de la intensidad de los cambios degenerativos del neocórtex de los diferentes analizadores. De manera que se produce una combinación de alteraciones de la memoria del tipo inespecífico y específico (Fig. 6.11).



**Fig. 6.11.** Enfermedad de Alzheimer en paciente DPM de 60 años de edad. Padece alteración de la memoria reciente y remota de tipo inespecífico. Síndrome demencial de 5 años de evolución.

Con frecuencia, otras afecciones encefálicas provocan trastornos de la memoria, que son motivo de consulta, por lo que es importante su exploración en la clínica neuropsicológica.

**Función mnéstica:**

Capacidad de mantener y actualizar contenidos de conciencia ocurridos en el pasado

**Clasificación básica de la memoria:**

- Inmediata (de trabajo)
- Pasado reciente
- Pasado remoto o semántica

**Modalidades de memoria:**

- Visual
- Táctil
- Auditiva
- Auditiva verbal
- Posicional
- Motora
- Inespecífica

**Condiciones o requisitos de la exploración de la memoria mediata o reciente:**

- Volumen del material
- Pausa “vacía”
- Pausa “llena” o tarea interferente
- Tarea interferente: homogénea y heterogénea
- Memorización voluntaria e involuntaria

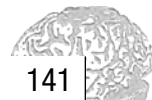
**Síndromes amnésicos (de acuerdo con la unidad funcional básica afectada):**

1. Síndrome amnésico de la primera unidad:
  - a) Tiene un carácter no modal o inespecífico
  - b) La inhibición retrógrada es importante
  - c) La amnesia es retrógrada al pasado reciente y anterógrada
  - d) Puede acompañarse de trastornos visuales, endocrinos y afectivos
2. Síndrome amnésico de la segunda unidad:
  - a) Tiene un carácter modal o específico
  - b) Se presenta indistintamente inhibición retrógrada, anterógrada y contaminaciones
  - c) Amnesia del pasado reciente y remoto
  - d) Síndromes neuropsicológicos y neurológicos focales acompañantes
3. Síndrome amnésico de la tercera unidad:
  - a) La alteración de la memoria inmediata y de trabajo es muy característica
  - b) La inhibición anterógrada y las contaminaciones son frecuentes
  - c) La alteración de la atención voluntaria es frecuente

## Bibliografía

- Ardila A. Transient global amnesia resulting from mild trauma. *Neuropsychology* 1989; 3:23-7.
- Bassel C, Rourke SB, Halman MH, Smith ML. Working memory performance predicts subjective cognitive complaints in HIV infection. *Neuropsychology* 2002;16(3):400-10.
- Becker JT, Furman JM, Panisset M, Smith C. Characteristics of the memory loss of a patient with Wernicke-Korsakoff's syndrome without alcoholism. *Neuropsychologia* 1990; 28(2):171-9.

- Bernard LC. Prospects for faking believable memory deficits on neuropsychological tests and the use of incentives in simulation research. *J Clin Exp Neuropsychol* 1990; 12: 715-28.
- Buschke H, Sliwinski MJ, Kuslansky G, Lipton RB. Diagnosis of early dementia by the Double Memory Tests: encoding specificity improves diagnostic sensitivity and specificity. *Neurology* 1997; 48: 989-97.
- Butters N, Delis DC, Lucas JA. Clinical assessment of memory disorders in amnesia and dementia. *Annu Rev Psicol.* 1995; 46: 493-523.
- Cullum CM, Thompson LL, Smerhoff EN. Three-word recall as a measure of memory. *J Clin Exp Neuropsychol* 1993; 15:321-9.
- D'Esposito M, Detre JA, Alsop DC, Shin RK, Atlas S, Grossman M. The neural basis of the central executive system of working memory. *Nature* 1995<sup>a</sup>; 378:279-83.
- Filippicheva NA. Algunas particularidades del estado funcional del cerebro y su relación con los desórdenes de la memoria. En: *La neuropsicología una nueva rama en el conocimiento psicológico*. Ciudad de La Habana, Edit. Pueblo y Educación, 1982: 77-112.
- Fisher CM, Adams RD. Transient global amnesia. *Acta Neurol Scand* 1964; 40:1-83.
- Fisher CM, Adams RD. Transient global amnesia. *Trans Am Neurol Assoc* 1958; 83:143-5.
- Goldman-Rakic PS. Cellular basis of working memory. *Neuron* 1995; 14:477-85.
- Hyman BT, Van Hoesen GW, Damasio AR. Memory-related neural systems in Alzheimer's disease: an anatomy study. *Neurology* 1990; 40:1721-30.
- Jack CR, Petersen RC, Xu Y, et al. Rates of hippocampal atrophy correlate with change in clinical status in aging and AD. *Neurology* 2000; 55(4):484-89.
- Jacobson RR, Acker CF, Lishman WA. Patterns of neuropsychological deficit in alcoholic Korsakoff's syndrome. *Psychol Med* 1990a; 20:321-34.
- Jacobson RR, Lishman WA. Cortical and diencephalic lesions in Korsakoff's syndrome: a clinical and CT scan study. *Psychol Med* 1990b; 20:63-75.
- Jorm AF, Masaka KH, Davis DG, et al. Memory complaints in nondemented men predict future pathologic diagnosis of Alzheimer's disease. *Neurology* 2004;63(10):1960-1.
- Kapur N, Barker S, Burrows EH, et al. Herpes simplex encephalitis: long term magnetic resonance imaging and neuropsychological profile. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57:1334-42.
- Kiaschenko NK, Moskovichiute LI, Faller TO. Formas y factores de las alteraciones de la memoria en lesiones locales del cerebro. En: *La neuropsicología una nueva rama en el conocimiento psicológico*. Ciudad de La Habana, Edit. Pueblo y Educación, 1982: 68-76.
- Knopman DS, Ryberg S. A verbal memory test with high predictive accuracy for dementia of the Alzheimer type. *Arch Neurol* 1989; 45:141-5.
- Kopelman MD. Rates of forgetting in Alzheimer Type dementia and Korsakoff syndrome. *Brain* 1988; 111:1079-110.
- Kopelman MD. The Korsakoff syndrome. *Br J Psychiatry* 1995; 166:154-73.



- Kuslansky G, Buschke H, Katz M, Sliwinski M, Lipton RB. Screening for Alzheimer's disease: the memory impairment screen versus the conventional three-word memory test. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50(6):1086-91.
- Luria AR. Las tres principales unidades funcionales. *El cerebro en acción*. Barcelona: Ed. Fontanella, 1979: 43-100.
- Melo TP, Ferro JM, Paiva T. Are brief or recurrent transient global amnesias of epileptic origin? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57:622-5.
- Michel D, Garnier P, Schneider F, Poujois A, Barra FG, Thomas-Anterion C. Diffusion MRI in Pure Transient Global Amnesia Associated with Bilateral Vertebral Artery Dissection. *Cerebrovasc Dis* 2004; 17(2-3):264-6.
- Petersen RC. Memory assessment at the bedside. In: Yanigihara, Petersen RC, editors. *Memory disorder. Research and clinical practice*. New York: Dekker, 1991:137-52.
- Pradalier A, Lutz G, Vincent D. Transient global amnesia, migraine, thalamic infarct, dihydroergotamine, and sumatriptan. *Headache* 2000; 40:324-7.
- Press GA, Amaral DG, Squire LR. Hippocampal abnormalities in amnesic patients revealed by high-resolution magnetic resonant imaging. *Nature* 1989; 341-54.
- Rose FC, Symonds CP. Persistent memory deficit following encephalitis. *Brain* 1960; 83:195-212.
- Simernitskaia EG. Perspectivas de la investigación de los procesos de la memoria en lesiones locales del cerebro. En: *La neuropsicología una nueva rama en el conocimiento psicológico*. Ciudad de La Habana, Edit. Pueblo y Educación, 1982: 126-39.
- Squire LR. Memory and the hippocampus: a synthesis from findings with rats, monkeys and humans. *Psicol Rev* 1992; 99:195-231.
- Tanaka GA, Miyazawa Y, Akaoka F, Yamada T. Amnesia following damage to the mammillary bodies. *Neurology* 1997; 48: 160-5.
- Victor M, Adams RD, Collins GH. *The Wernicke-Korsakoff syndrome and related neurological disorders due to alcoholism and malnutrition*. 2nd ed. Philadelphia: FA Davis, 1989.
- Wallenstein GV, Eichenbaum H, Hasselmo ME. The hippocampus as an associator of discontinuous events. *Trends Neurosci* 1998; 21: 317-23.

## Capítulo 7



# ORIGEN, DESARROLLO Y EXPLORACIÓN DEL LENGUAJE

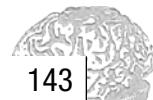
La exploración de la función del lenguaje es esencial en el examen neuropsicológico. En este capítulo se resumen los aspectos más importantes del origen del lenguaje y la lengua o idioma, la relación entre ellos, y la que guardan con el pensamiento y la conciencia. En el capítulo próximo se describirán las alteraciones del lenguaje, denominadas afasias, que las lesiones cerebrales pueden provocar. Para ello es conveniente estudiar qué significa el lenguaje para el hombre.

## Origen y desarrollo del lenguaje y de la lengua

El origen del lenguaje se remonta al origen del hombre. Ello se explica de manera general en el capítulo dos, al describir la relación entre conciencia y lenguaje. Este es una función psíquica exclusiva de los seres humanos, presente en cualquier actividad de conciencia: toda función psíquica consciente está mediada por el lenguaje. Igual que el hombre y su conciencia, el lenguaje tiene un origen social, junto con la lengua o idioma, y atravesó por un largo proceso de formación y desarrollo, que comenzó con el hombre primitivo hasta el hombre moderno o actual.

El lenguaje es la función psíquica que hace uso de la lengua, con la que mantiene una relación dialéctica. La lengua, realidad material, originada en la sociedad por el ejercicio de la función del lenguaje de los hombres, tiene, en consecuencia, un origen inseparable de la función del lenguaje. Algunos autores soslayan la diferencia entre lengua y habla (lenguaje); pero a pesar de su inseparable relación genética, hay importantes diferencias entre ambos.

La lengua o idioma pertenece al mundo de la cultura, es un producto social, una realidad material con características propias de cada sociedad, nación o pueblo. El lenguaje es la función psíquica resultante del empleo y dominio de la lengua. Esta, a su vez, fue creada por el lenguaje, mediante el cual se conoce la realidad. El conocimiento del lenguaje se transmite, y su condición de función psíquica es igual en todos los individuos. El proceso



de adquisición y desarrollo del habla (lenguaje oral) es igual en todas las personas, aunque las lenguas de los pueblos o naciones sean diferentes. Se va aprendiendo después del nacimiento de manera gradual a partir del primer año de vida, y se desarrolla sobre todo en los primeros cuatro a cinco años de edad, de forma espontánea por el estímulo social que representa el lenguaje de la familia y de la sociedad, unido a la necesidad de comunicación que la convivencia social genera.

Para el hombre actual o moderno, que hereda una lengua (idioma) ya formada, la adquisición del lenguaje es muy diferente al origen y desarrollo de la función del lenguaje del hombre primitivo o en formación, cuya lengua estaba igualmente en gestación. El habla del hombre moderno es un lenguaje articulado, que aprende de manera natural en la niñez, por vivir en sociedad; mientras que el lenguaje del hombre primitivo se construye junto con la lengua en el seno de la sociedad, debido a la necesidad imperiosa de coordinar las acciones inherentes al trabajo social, de significación vital para esa sociedad. La organización de la actividad de los individuos para la caza, para enfrentar los peligros de los grandes depredadores, la defensa contra grupos hostiles, la construcción y el empleo de instrumentos de trabajos, son esenciales para el hombre en formación, y a su vez representan poderosos estímulos sociales en el desarrollo de la cognición y la comunicación; solo posible mediante el surgimiento de la función del lenguaje, y al unísono, la creación y perfeccionamiento de la lengua o idioma.

## Etapas en el desarrollo filogenético del lenguaje

El estudio del lenguaje debe considerar un estadio previo, puramente biológico, representado por el desarrollo de un sistema de comunicación, basado en señales motoras y fónicas, que alcanzaron los grandes simios antropomorfos. En ese estadio de transición hacia el surgimiento y desarrollo del género *Homo*, las señales fónicas inarticuladas se enriquecieron gradualmente y alcanzaron una creciente función comunicativa hasta constituir gérmenes o rudimentos de complejos fónicos articulados. Y una etapa ulterior de desarrollo del verdadero lenguaje articulado, que llevó al obligado surgimiento y perfeccionamiento de la lengua o idioma, que posibilitó el pensamiento abstracto y las formas conscientes de reflexión de la realidad por la cognición humana.

## Premisas biológicas para el desarrollo del lenguaje

El desarrollo del movimiento biológico condujo paulatinamente a la formación y evolución de numerosas especies animales, que se adaptaron de manera particular y necesaria a las condiciones del entorno, las cuales ga-

rantizaron su supervivencia por periodos largos y variables. Hace millones de años, este desarrollo llevó a la aparición de los monos antropoideos, similares a las especies actuales de chimpancé, gorila y orangután, suborden más evolucionado del orden de los primates.

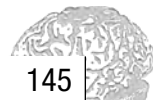
En los monos y simios, determinadas condiciones biológicas crearon la necesidad de vivir agrupados en rebaños. Los factores de base para esta unión fueron:

1. *Carácter de la reproducción*: estos animales no tenían un ciclo sexual estacional ni entre ellos había unión temporal por parejas. El acoplamiento sexual y la reproducción ocurrían todo el año.
2. *Infancia prolongada*: los lazos entre la madre y la cría eran duraderos, para su amamantamiento, cuidado y protección por períodos extensos, que garantizaran su supervivencia.
3. *Asistencia mutua y defensa*: la vida gregaria garantizaba la limpieza y el rascado mutuo, la protección contra el frío, el juego de los jóvenes y la defensa contra los depredadores mayores.
4. *Afección recíproca*: la vida colectiva creaba una sólida afectividad recíproca que fortalecía la unión del rebaño.

La vida en comunidad condujo inevitablemente a determinada organización de las relaciones que establecían sus integrantes, relaciones espontáneas que aseguraban una mejor adaptación y en la que la comunicación tuvo una función fundamental. El lenguaje surgió por la necesidad ineludible de establecer comunicación entre los que componían esa colectividad.

La comunicación se establecía mediante movimientos y sonidos que emitía el animal, ligados sobre todo a las emociones, y con un carácter no intencionado. Numerosas investigaciones han tratado el comportamiento de los monos en el rebaño y el carácter de la comunicación que se establecía entre ellos.

Entre los monos antropomorfos, la comunicación se establecía por medio de señales fónicas y motoras. Estas señales fónicas eran complejos fónicos variados, cuya riqueza estaba determinada por la especie. Se emitían siempre bajo un estado emocional determinado, provocado por las percepciones de ciertos fenómenos y objetos de la realidad objetiva. Por su reiteración ante esas situaciones concretas de la realidad reflejadas por el animal, tales señales se convirtieron en avisos o anuncios para otros animales que no habían percibido directamente esas mismas situaciones. De esta forma, se fueron creando reflejos condicionados de primer orden, por los cuales los estímulos sonoros (sonidos emitidos por el animal), originariamente carentes de significación vital, adquirieron ese carácter, que fue propiciando una conducta de adaptación más plena y eficiente. Las señales



motoras se manifestaron de manera similar: se convirtieron en estímulos visuales condicionados, que movieron a una determinada acción de acuerdo con sus características.

Las señales motoras en unión con las señales fónicas generadas casi siempre al unísono, como parte de la expresión emocional desencadenada por la percepción de una presa o de un gran depredador u otro peligro inminente, se convirtieron, de manera no intencionada, en un mensaje para sus congéneres, de sucesos o cambios en el entorno, que provocaban respuestas reflejas condicionadas de ataque, huida o búsqueda, iguales a las inducidas (respuestas reflejas incondicionadas) por los estímulos naturales incondicionados.

La vida en el rebaño enriquecía, ampliaba y consolidaba esta red de reflejos condicionados que establecía la comunicación, en la que los movimientos corporales y los sonidos no articulados del animal, emitidos por sus órganos orofonatorios, adquirían el valor de estímulos o señales de significación de importancia vital para la conducta de adaptación.

Si bien las señales motoras y fónicas de los monos antropomorfos alcanzaban una gran riqueza y transmitían una información vital para el rebaño, su desarrollo hasta ese momento no tenía, en esencia, elementos que pudieran calificarse como correspondientes a la función del lenguaje; constituían solo sus premisas biológicas.

Como se ha explicado hasta ahora, el origen del lenguaje pasa por un largo periodo de millones de años, durante el cual los monos antropomorfos se diferencian gradualmente del reino animal por sus características físicas (corporales y del sistema nervioso, en especial del cerebro y de la corteza cerebral) y la forma de las relaciones y convivencia. Estas aparecieron primero en los simios antropomorfos en transición (especies fósiles extintas), y después en los homínidos (especies fósiles de hombre primitivo extintas también) y del hombre moderno o actual, denominado *Homo sapiens sapiens*.

El surgimiento del hombre y la sociedad, de la conciencia, el lenguaje y de todas las manifestaciones culturales, a partir de los simios antropomorfos y de la vida en el rebaño, fue un proceso muy complejo, dialécticamente interrelacionado y objeto de estudio de numerosas ciencias.

El movimiento biológico, en el que rige un sistema complejo de leyes naturales, evolucionó espontáneamente hasta el desarrollo de los grandes simios antropomorfos, antepasado animal del hombre (Fig. 7.1). El proceso ulterior que determinó la aparición del hombre, constituyó un salto grandioso en el movimiento de la materia y condujo a la aparición del movimiento social regido por leyes diferentes a la del movimiento biológico en que surgió.



**Fig. 7.1.** Evolución del movimiento biológico.

El hombre es un ser biosocial (o biopsicosocial), una especie nueva, superior y diferente del reino animal. Mediante un salto que se extendió alrededor de siete millones de años, surgió y se desarrolló plenamente un nuevo y superior movimiento de la materia: el movimiento social.

## Los primeros homínidos

Las especies simiescas muestran diferentes adaptaciones que marcan la transición gradual del simio al hombre. En el año 2001, en el desierto de Djurab al norte de Chad, se encontró un fósil que data de unos seis a siete millones de años, y poseía la combinación más antigua de características simiescas y humanas, de la especie *Sahelantropus tchadensis*. Anteriormente, en los siglos XIX y XX se habían descubierto especies fósiles más modernas, que vivieron entre 2,5 y 5 millones de años, y recibieron el nombre de australopitecinas, compuestas por varios tipos de australopitecos, todas en África oriental y meridional. La especie más moderna es el australopiteco robusto africano, que evolucionó entre 2,5 y 3 millones de años atrás, y dio origen al género *Homo*, conformado por varias especies de hombres primitivos, de los que finalmente se originó el *Homo sapiens sapiens* u hombre moderno o actual, hace 130 000 a 90 000 años.

Los australopitecos se diferenciaban de los simios por su dentición (tenían caninos pequeños) y por la adaptación a la bipedestación. Esta última determinó la posibilidad de liberar las manos para la marcha y contribuyó grandemente al desarrollo de sus habilidades manuales: podían manipular pequeños objetos y emplear instrumentos como prolongación de sus extremidades, para la recolección de alimentos y la defensa frente a sus depredadores. La bipedestación y la liberación de las manos constituyeron poderosos estímulos para el desarrollo de su cerebro. Las relaciones de



estos simios con la naturaleza y entre los propios integrantes del rebaño, se hicieron más complejas.

La liberación de las manos contribuyó a una habilidad motora muy eficaz. Asociada a un mayor enriquecimiento de los sonidos orofonatorios por el perfeccionamiento de tales órganos, gracias a la posición erecta, el descenso de la laringe y el desarrollo del resonador bucal a expensas del nasal en la emisión de los sonidos, posibilitaron el progreso de un sistema de señales motoras y fónicas que mejoraron la comunicación entre los integrantes de la manada.

Los australopitecos fueron una respuesta de adaptación biológica a los cambios que en aquellos tiempos ocurrieron en la Tierra. El enfriamiento climático marcado, la reducción de la humedad, la disminución de las áreas boscosas y la expansión de las sabanas en África oriental y meridional, obligaron a la bipedestación como una conducta de adaptación más eficaz para el traslado y la vida en zonas no boscosas.

La bipedestación desarrolló la visión de profundidad y a larga distancia, posibilitó el desplazamiento a lugares muy distantes, y determinó condiciones de vida diferentes, en que el sistema de señales motoras y fónicas, antecesoras del lenguaje, tuvieron una función esencial para la adaptación del rebaño.

El simio arbóreo africano cambió paulatinamente su hábitat, que se hizo más complejo. Las relaciones del simio en transición con la naturaleza se hicieron diferentes, más ricas: a las condiciones del bosque, se añadieron las de la vida en la sabana, que pasaron a ser dominantes, lo que dejó una profunda y compleja huella, expresada en los cambios físicos y psíquicos que ocurrieron de manera gradual en estas especies en transición, muy estudiadas por la paleoantropología. Los australopitecos constituyeron el punto de unión entre los grandes monos antropomorfos y el hombre.

Las premisas biológicas para el “salto” hacia el origen del hombre se reforzaron y enriquecieron; el rebaño se amplió, y con ello se diversificaron las funciones de sus integrantes, necesitados del desarrollo y perfeccionamiento del sistema de señales motoras y fónicas para la comunicación.

### **Género australopiteco**

Punto de partida en la diferenciación hacia el hombre:

- Vivieron entre 2,5 y 5 millones de años
- Cráneo bajo, de 390 a 550 cm<sup>3</sup>
- Bipedestación
- Estatura de 1 a 1,5 m
- Caninos pequeños
- Visión de profundidad
- Mayor movilidad y destreza manual
- Uso de instrumentos
- Cambios en el hábitat

## Género *Homo*. El hombre primitivo y el moderno

Antes de aparecer el hombre moderno o actual de la especie *Homo sapiens sapiens* en el desarrollo evolutivo, transcurrió un largo periodo de unos 2,5 millones de años, durante los que surgieron numerosas especies del género *Homo*, en las que se evidenciaban cambios físicos y del modo de vida paulatinamente más semejantes a los del hombre actual. Al mismo tiempo ocurrían cambios graduales en las relaciones del rebaño que lo transformaban en una colectividad con formas embrionarias de organización social. Durante ese proceso de humanización, el individuo simiesco del rebaño, obligado biológicamente a vivir en colectividad, se convirtió en integrante activo de ella: en un ser social, cuyos lazos recíprocos eran de naturaleza biológica, pero también social.

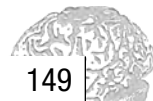
Se ha demostrado que el género *Homo* pasó por tres períodos:

1. *Homo antiguo*, al que pertenecen las especies *Homo habilis* y *Homo rudolfensis*, que vivieron de 1,6 a 2,5 millones de años atrás. La primera con una cavidad craneal de 590 a 690 cm<sup>3</sup>, y la segunda, con una cavidad craneal mayor que 750 cm<sup>3</sup>; mucho más grande que la del australopiteco robusto africano, antepasado común del género *Homo*.
2. *Homo medio*, que comprende tres especies: el *Homo ergáster*, que vivió 1,6 a 1,8 millones de años atrás; el *Homo erectus*, que vivió entre 1,5 y 2,5 millones de años atrás, cuya cavidad craneal medía entre 800 a 1500 cm<sup>3</sup>, según los fósiles encontrados; y el *Homo heidelbergensis*.
3. *Homo moderno*, que comprende dos especies principales: el *Homo neanderthalensis*, que vivió en Europa de 130 000 a 300 000 años atrás, descendiente del *Homo heidelbergensis* y la especie *Homo sapiens sapiens*. Este último, descendiente del *Homo erectus*, dio origen al hombre moderno actual. Otras especies homínidas modernas coexistieron con las precedentes, pero se extinguieron.

El *Homo erectus* y su sucesor, el *Homo sapiens sapiens*, llegaron a poblar gran parte del planeta a partir de una primera migración procedente de África a Asia y con posterioridad a Europa, ocurrida hace unos 1,6 a 2 millones de años.

Durante un tiempo se consideró al *Homo neanderthalensis* (*Homo sapiens neanderthalensis*) antecesor directo del *Homo sapiens* (*Homo sapiens sapiens*), pero se ha podido comprobar que coexistieron, y que el primero se extinguió hace 30 000 años sin dejar descendencia en la línea de la evolución, mediante estudios genéticos comparativos del ADN mitocondrial, cuyos resultados niegan la continuidad evolutiva.

El hombre de Neandertal evolucionó en el oeste de Europa a partir del *Homo heidelbergensis*: antepasado directo que había migrado de África, y



que alcanzó un gran desarrollo. Los estudios fósiles han demostrado que enterraban a sus semejantes, que construían instrumentos de trabajo y diferentes utensilios, y practicaban ciertos ritos que indicaban la existencia de formas psíquicas más complejas de reflejar la realidad, correspondientes con un pensamiento embrionario, en el que mediaban el encadenamiento de imágenes de la percepción, a través de un lenguaje inarticulado en desarrollo, mucho más rico que el de sus antecesores.

Las características físicas del hombre de Neandertal revelan una capacidad craneal de  $1500 \text{ cm}^3$ , mayor en valor absoluto que la del *Homo sapiens sapiens*, pero mucho menor en su valor relativo si se relaciona con el tamaño corporal de tales especies, debido a la mayor corpulencia del hombre de Neanderthal. Se caracterizó además por tener una mandíbula retraída, fosas nasales anchas y grandes, senos perinasales, prominentes arcos superciliares y una frente achatada, muy diferente a la del *Homo sapiens sapiens*, que poseía una frente alta, encima directamente de la cara. Ello indica un desarrollo mucho mayor de los lóbulos frontales, característica exclusiva del hombre moderno, que posibilita la capacidad psíquica consciente de reflejar la realidad, mediante el pleno desarrollo del lenguaje articulado. Fue consecuencia del poderoso estímulo que representaba el trabajo y las relaciones sociales que se desarrollaron y se hicieron cada vez más complejas, hasta originar las grandes civilizaciones de la antigüedad y la sociedad moderna actual.

### **Género *Homo***

Comienza a evolucionar y se diferencia progresivamente del género australopiteco entre 2,3 a 2,5 millones de años atrás. Se identifican tres periodos:

- *Homo antiguo*: cráneo de  $590$  a  $750 \text{ cm}^3$
- *Homo medio*: cráneo de  $800$  a  $1500 \text{ cm}^3$
- *Homo moderno*: cráneo de  $1200$  a  $2000 \text{ cm}^3$

## **Lenguaje no articulado y articulado**

El proceso de humanización que duró millones de años, culminó con la aparición del *Homo sapiens sapiens*, e incluyó no solo los cambios estructurales característicos de la nueva especie, sino también los más importantes y decisivos, derivados de su condición de ser social. El movimiento biológico, regido por las leyes de la adaptación, por sí solo no podía dar el gigantesco salto evolutivo que significó el origen del hombre. El simio en transición presentaba un rico sistema de señalización a partir de los movimientos corporales y de las señales fónicas emitidas de manera involunta-

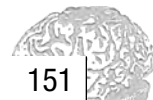
ria, como parte de la expresión emocional que los estímulos de la realidad circundante le provocaban.

Cuando el animal percibía los estímulos provenientes de los diferentes objetos y fenómenos de la realidad, emitía respuestas reflejas nerviosas. Al nacer, solo existen unos pocos reflejos, imprescindibles para la adaptación y supervivencia del individuo. Estos reflejos innatos heredados, se desencadenan únicamente por aquellos estímulos específicos destinados a producir una respuesta de adaptación vital del animal. A la base refleja nerviosa innata, se adiciona un sistema de reflejos nerviosos nuevos, cualitativamente diferentes, que se enriquece y perfecciona continuamente en vida del animal. Este nuevo sistema de actividad nerviosa refleja responde a estímulos que adquieren significación para desencadenar una conducta de adaptación superior, como respuesta a los cambios del entorno del animal. El carácter de señal por medio de la cual los estímulos inespecíficos se convierten en sustitutos de los específicos o naturales, y por ello capaces de desencadenar respuestas reflejas similares a las producidas por estos últimos, se adquiere por la asociación temporal reiterada que ocurre entre ellos.

El reflejo nervioso desencadenado por los estímulos inespecíficos fue descubierto por Pávlov y se conoce como reflejo condicionado, para diferenciarlo del reflejo incondicionado con que se nace.

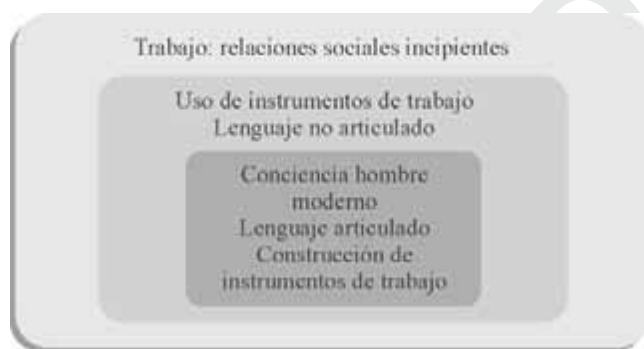
Las respuestas reflejas condicionadas en todos los animales que tienen corteza cerebral, se encontraban muy desarrolladas en estos simios en transición, y para el rebaño constituían un sistema importante de comunicación, un sistema de señales que sirvió de base a lo que ulteriormente sería el lenguaje humano.

Al desarrollarse la bipedestación, propiciada por los cambios climáticos que llevaron a la reducción de las áreas boscosas del África oriental y meridional, con la sucesiva aparición y extensión de las sabanas, se produjeron importantes cambios estructurales y funcionales del simio en transición, que dio origen al género *Homo*, representado por las diferentes especies del hombre primitivo, que evolucionaron y dieron lugar al hombre moderno o actual, denominado *Homo sapiens sapiens*. Fue la respuesta de adaptación inicial, verificada ya en el australopiteco, la que inició el salto evolutivo que dio surgimiento al hombre. La vida en la sabana y en las áreas no boscosas determinaron la bipedestación y con ella la diferenciación anatómica y funcional de las extremidades anteriores con respecto a las posteriores. Al liberarse de la marcha, las extremidades anteriores adquirieron mayor y creciente movilidad, en especial las manos, que lograban una manipulación fina y cuidadosa de objetos de diferentes tamaños y propiedades. La riqueza de movimientos se amplía constante y progresivamente, en la medida en que el hombre en formación emplea un mayor número de objetos y les



da diferentes usos, en especial cuando comenzó a construir instrumentos nuevos de trabajo. Del uso de una piedra para quebrar la dureza de una fruta para su alimento, acciones propias del simio en transición, el hombre primitivo pasa gradualmente a fabricar objetos que le servirán como instrumentos, y a crear utensilios que facilitarán su actividad laboral, surgida inevitablemente en estas condiciones del desarrollo.

El trabajo, necesidad vital para la sociedad en formación, se convirtió en el estímulo más importante y característico que impulsó el desarrollo evolutivo que dio origen al hombre (Fig. 7.2).



**Fig. 7.2.** Movimiento social.

La actividad laboral se diferencia sustancialmente de la actividad refleja incondicionada y condicionada del simio en transición, porque presupone una unión intencionada de los integrantes de la colectividad, con una finalidad u objetivo común, que implica relaciones sociales especiales, nuevas entre los individuos, muy diferentes a las relaciones instintivas que unían a los simios del rebaño.

Las relaciones sociales, al principio desarrolladas solo en relación con la actividad laboral, se enriquecen, amplían y profundizan. La comunicación interpersonal mediante un incipiente y embrionario lenguaje, consistente en sonidos inarticulados muy vinculados a sus movimientos durante la actividad laboral, que daban sentido o significación al habla primitiva, comienza a emplearse gradualmente para otras relaciones sociales no vinculadas directamente a la actividad laboral, y se iba acrecentando.

Durante el trabajo se empieza a diferenciar el papel de las manos: una de ellas pasa a ser la dominante, la protagonista de la actividad, mientras la otra tiene una función auxiliar, que sirve de base a la actividad motora principal. El espacio centrado por el cuerpo durante los movimientos de la actividad laboral, desde el punto de vista de su significación funcional, pasa también a ser asimétrico. Adquiere mayor importancia el hemiespacio en el que se mueve la mano dominante.

En la organización y realización de la actividad laboral, el hombre primitivo tiene determinada participación. Durante la caza, en especial de grandes mamíferos, unos tienen como función principal, la observación para avisar el momento oportuno de comenzar la caza; otros, apartar la presa elegida del rebaño que la protege, y conducirla a un escenario propicio para su captura y muerte. La ocupación de cada miembro del grupo en la actividad laboral está determinada por sus posibilidades físicas; el sexo y la edad también son determinantes.

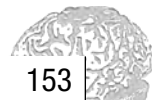
Las ocupaciones de los integrantes de la colectividad durante el trabajo se van enriqueciendo y siendo más complejas. En igual medida, la comunicación se hace más necesaria para la debida organización y el logro exitoso de la caza, para la cual resulta insuficiente el sistema de señales del simio en transición, basado en reflejos condicionados de una jerarquía primaria sin la participación del lenguaje.

En la comunicación entre las especies homínidas más antiguas, eran preponderantes los movimientos de la mano y los de la mímica facial, con respecto a los sonidos orofonatorios inarticulados, constituidos por complejos fónicos inestables y poco definidos asociados a tales movimientos. En las especies del *Homo antiguo* (*Homo habilis* y *Homo rudolfensis*) no existía habla, como se entiende hoy ese concepto.

Los rudimentos del pensamiento concreto en imágenes de la percepción cobraban realidad y se objetivaban en la comunicación, mediante series de movimientos encadenados que remedaban los de la propia actividad laboral que les daba origen, y eran acompañados por la emisión simultánea de complejos fónicos inarticulados.

La creciente habilidad en la producción de los sonidos orofonatorios, estuvo necesariamente unida a la capacidad de discriminación acústica de tales sonidos, que se iba perfeccionando y enriqueciendo paulatinamente con la evolución humana. El sistema de comunicación, la preponderancia de las señales vistas y los movimientos de las manos, los faciales y del resto del cuerpo, comienza gradual y lentamente a ser desplazado por el papel decisivo de las señales auditivas y pronunciadas del habla, que luego constituyeron el lenguaje del hombre moderno o actual. El proceso gradual del lenguaje inarticulado al articulado consiste en que los complejos fónicos de una colectividad o pueblo se hicieron más estables, y comenzaron a ser discriminados por el oído fonemático en desarrollo, que conseguía identificar fonemas distintivos dentro de la corriente sonora, y empiezan a ser articulados de manera más precisa y diferenciada, hasta formar palabras y dar lugar a la lengua o idioma.

Los movimientos de la mano, la mímica facial y los del cuerpo, progresivamente pierden importancia en la comunicación interpersonal, en la



medida que los sonidos articulados se perfeccionan y enriquecen, hasta sustituir por completo el habla inarticulada. Ello ocurre con el surgimiento del *Homo sapiens sapiens*.

El habla articulada pasa a tener gradualmente un papel preponderante en la comunicación, y la gestualidad pasa a desempeñar una función asociada y complementaria de la comunicación verbal (Fig. 7.3).



**Fig. 7.3.** Unidad dialéctica entre el lenguaje articulado y la conciencia.

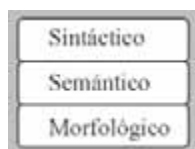
En la necesidad de comunicarse el hombre en formación utilizó todas las posibilidades de que disponía. A medida que se diferenciaban y estabilizaban los sonidos orofonatorios, iban adquiriendo significado para el hablante y el oyente, y surgía la lengua o idioma.

La función del lenguaje se desarrolla al tiempo que se va creando la lengua. No puede existir el habla si no existe la lengua (o idioma) a la que se remite. Al diferenciarse y estabilizarse progresivamente los sonidos articulados, se va formando el sistema material de la lengua o idioma, con características propias en cada comunidad o pueblo primitivo. Tales diferencias se mantienen en las lenguas modernas, pero con una estructura común basada en tres subsistemas: el sistema morfológico estructural o morfofonemático, el sistema sintáctico, y el sistema de significados, que constituye el sistema lexical o semántico de la lengua. Estos subsistemas están bien desarrollados en las lenguas modernas, no así en las primitivas, aunque de alguna manera se presentan (Fig. 7.4).

El lenguaje es la función por medio de la cual nos comunicamos y se caracteriza por el uso de una lengua o idioma que se hereda y que corresponde a un pueblo o nación que la creó en el pasado. La lengua o idioma corresponde a la herencia cultural de una sociedad determinada.

Mediante el lenguaje, nuestros pensamientos cobran realidad para los demás y para nosotros mismos. Las ideas y los conceptos que el hombre llega a reflejar de las cosas y los fenómenos de la realidad, del propio hombre y de sí mismo, a partir de la relación práctica con la realidad, se hacen objetivos mediante el empleo de la lengua por el lenguaje.

El lenguaje es, por tanto, una función psíquica superior exclusiva del hombre, mediante la cual se hace consciente el reflejo psíquico de la realidad. Lenguaje, conciencia, lengua, hombre y sociedad surgen al unísono,



**Fig. 7.4.** Estructura de la lengua.

durante el complejo salto evolutivo del movimiento de la materia, al pasar de la condición biológica a la social, cuyo elemento fundamental y causal fue la actividad laboral, caracterizada por la construcción y el empleo de instrumentos de trabajo, y el establecimiento de relaciones enteramente nuevas, sui géneris, las relaciones sociales de producción.

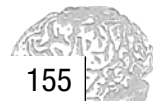
Características del lenguaje y la lengua	
Lenguaje	Lengua
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Función psicológica imprescindible para la comunicación y la cognición</li> <li>– Se desarrolla al asimilar la lengua heredada, con la que se mantiene en unidad dialéctica</li> <li>– Tiene un origen social</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Entidad material de la sociedad para la comunicación y la cognición</li> <li>– Utilizada por el lenguaje</li> <li>– Tiene origen social. Es un producto específico de la cultura de los pueblos</li> </ul>

El lenguaje es también actividad nerviosa superior: actividad nerviosa refleja condicionada, pero de un orden jerárquico superior, que Pávlov denominó reflejos condicionados de segundo grado.

En el reflejo condicionado de primer grado, el estímulo condicionado tiene carácter de señal. Se adquiere por la asociación temporal en que se repite este y el estímulo incondicionado correspondiente al objeto o fenómeno de la realidad, de significación vital para la adaptación y supervivencia del individuo. Este vínculo se adquiere en vida del sujeto y no tiene un carácter hereditario.

El vínculo en sí puede reforzarse o, por el contrario, extinguirse cuando deja de mantener la relación temporal repetitiva con el estímulo incondicionado. La función del lenguaje con el empleo o utilización de la lengua que lo caracteriza, constituye un tipo especial de estímulo condicionado, representado por la unidad que encierra toda palabra u oración: la unidad del signifiante y el significado.

El signifiante de la palabra está en los sonidos que la forman, en su característica estructural, morfofonemática, inseparable de los movimientos de los órganos orofonatorios y de las corrientes de impulsos nerviosos



aferentes (propioceptivos) y eferentes (motores), que transitan hacia y desde los centros del lenguaje en el sistema nervioso central, específicamente localizados en ciertas áreas de la corteza cerebral, que hacen posible la comprensión y expresión verbal.

La ciencia ha demostrado que el pensamiento no puede existir aislado del lenguaje interno, conformado por una serie compleja de movimientos atenuados de los órganos orofonatorios y de los correspondientes impulsos nerviosos. Estos últimos transitan por las respectivas corrientes aferentes y eferentes, que comunican los centros nerviosos del lenguaje con los efectores del aparato orofonatorio.

El significado de la palabra lo crea la sociedad en el proceso de formación de la lengua. Es un producto social, un elemento de la cultura de cada pueblo o nación, que el individuo hereda y aprende de manera espontánea en los primeros años de vida. El significado designa un aspecto de la realidad con un nivel de generalización variable, según el desarrollo y características de la lengua, y tiene un valor cognoscitivo.

El significado de la palabra, expresado en su estructura morfofonémica (significante) constituye un estímulo único, especial, que moviliza y modifica conductas, sirve de control y vehículo organizador de la conducta individual y social, y posibilita el desarrollo del pensamiento teórico y el reflejo consciente de la realidad (objetiva y subjetiva).

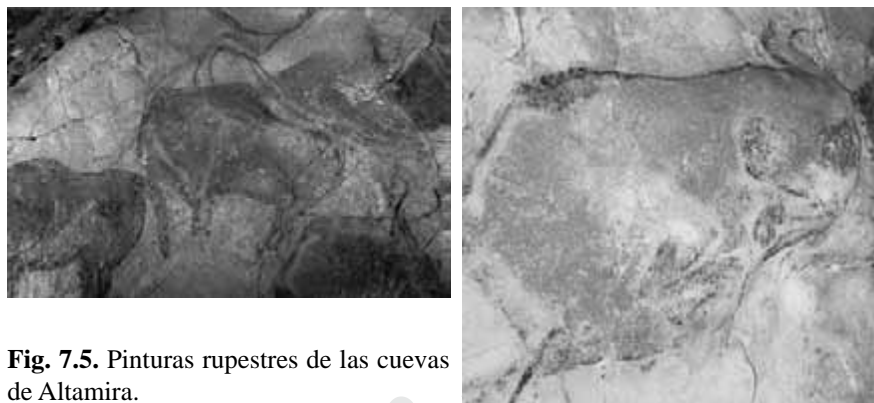
## Lenguaje oral y escrito

En su origen, el lenguaje escrito no guarda relación con el lenguaje oral. El primero surge a partir de las representaciones gráficas por el hombre de Neandertal en las paredes de las cuevas y también por el *Homo sapiens*. A partir de la pintura como medio de comunicación, comienza a desarrollarse la escritura pictográfica, estadio más antiguo o primitivo de la escritura, en la que el dibujo no reproduce íntegramente al objeto o fenómeno de la realidad, solo aquellas partes distintivas que permiten su reconocimiento, por lo que adquiere un carácter generalizador. La escritura pictográfica, a diferencia de la pintura rupestre, es menos concreta: contiene elementos de abstracción y generalización, que facilitan la comunicación mediante la simplificación de los dibujos (Fig. 7.5).

El estadio siguiente y más desarrollado es la escritura simbólica, más abstracta y generalizada, que refiere no solo objetos concretos y determinados de la realidad, sino también las relaciones entre ellos y aquellas propiedades no percibidas por los órganos de los sentidos. El símbolo no guarda semejanza con su significado. A este último se llega mediante un proceso gradual de abstracción y generalización, en el que sí hay formas rudimen-

tarias o embrionarias del pensamiento, que la escritura pretende mostrar y comunicar.

El siguiente estadio de desarrollo de la escritura corresponde a la escritura ideográfica o jeroglífica, que continúa el proceso de abstracción y

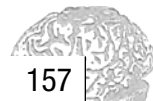


**Fig. 7.5.** Pinturas rupestres de las cuevas de Altamira.

generalización iniciado en la escritura simbólica. Mediante ideogramas se pueden expresar ideas, conceptos y pensamientos enteros. La escritura ideográfica o jeroglífica se desarrolló con el *Homo sapiens sapiens*, cuando el habla articulada y las lenguas o idiomas tenían un desarrollo superior. La escritura ideográfica continuó evolucionando; actualmente se conserva en culturas milenarias, como la china y la japonesa, pero infinitamente más rica con respecto a su forma inicial. La escritura ideográfica moderna permite expresar cualquier idea o concepto; y aunque no coincide con los sonidos del habla, su surgimiento y desarrollo estuvo vinculado al del lenguaje oral articulado, en su función de sistema de comunicación.

El desarrollo del habla articulada como medio universal de la comunicación oral desarrollada con el *Homo sapiens*, hizo posible que la escritura, independiente de aquella en sus inicios, se uniera a esta mediante la escritura silábica y ulteriormente la alfabética. Estas dos se basan en el empleo de sílabas y letras que expresan los diferentes sonidos del habla, y se incorporan a la comunicación por medio de la lectoescritura.

En resumen, el lenguaje escrito (lectoescritura) surge por la necesidad de la comunicación del hombre en formación, aunque en sus inicios estuvo desvinculado del habla, cuando solo constituía un medio de comunicación visuomotor y no un lenguaje como tal, y apenas era escritura pictográfica o primitiva. A partir de este momento pasa a un nivel superior, más eficaz para comunicar no solo hechos concretos, directamente perceptibles por los sentidos, sino ideas y conceptos embrionarios, que reflejaban más profundamente la realidad. Surge así la escritura simbólica, y con poste-



rioridad la más avanzada ideográfica (jeroglífica), de un elevado nivel de abstracción y generalización, mediante la cual se pueden comunicar todas las ideas y conceptos de la realidad, incluidos los científicos y artísticos.

La tendencia del desarrollo de la escritura, se inclinó con preferencia a la de la representación gráfica de los sonidos del habla, dando lugar a la escritura silábica y la alfabética, de manera que el habla y la escritura han formado una estrecha unidad. Esta particularidad es muy importante para el estudio de las alteraciones del habla, provocadas por afecciones cerebrales.

## Papel del lenguaje en la formación del pensamiento

El desarrollo del lenguaje está estrechamente vinculado con la formación de la lengua, con el desarrollo del pensamiento y con la forma consciente de reflexión que caracteriza al hombre.

El lenguaje y el pensamiento forman una unidad indisoluble; están interrelacionados de manera dialéctica, pues ambos se presuponen. Sin embargo, no debe pensarse que se trata de un mismo proceso o fenómeno. El pensamiento constituye un nivel de conocimiento de la realidad, un reflejo con un grado de abstracción y generalización mucho mayor que el alcanzado por el nivel concreto sensible (del conocimiento) suministrado por los órganos de los sentidos en la interacción del hombre con la realidad objetiva.

El conocimiento sensorial se ofrece en forma de imágenes de la percepción y de la representación, y tiene lugar mientras ocurre la relación cognoscitiva fundamental expresada en la interacción sujeto-objeto.

Muy vinculado con este primer nivel o grado del conocimiento, en la evolución humana se desarrolla un nivel superior de reflejar la realidad. Los aspectos no susceptibles de ser reflejados en imágenes de la percepción y de la representación, se fijan y expresan mediante el lenguaje, durante el uso de la lengua (o idioma). Esta tiene un sistema de significados, formados históricamente, que permiten reflejar la realidad como ideas o conceptos. El sistema de la lengua, formado por el subsistema lexical o de significados, el subsistema morfológico (morfofonemático) y el subsistema sintáctico, se emplea durante el habla, para expresar las ideas y los conceptos que constituyen la forma superior de reflejar la realidad, inherente a la conciencia humana.

Los pensamientos se hacen realidad mediante el lenguaje: ello caracteriza la conciencia. Aun cuando permanezcan sin ser expresados a otras personas, los pensamientos no están desvinculados de la realización material. Lo mismo sucede con las imágenes de la percepción y de la representación: también están indisolublemente unidas a lo material. Lo psíquico se manifiesta como conocimiento de la realidad. Las imágenes de la percepción y de la representación se manifiestan por estar objetivamente determinadas:

por ser reflejo de los objetos y fenómenos de la realidad, y además, por ser actividad nerviosa superior, actividad refleja condicionada de primer grado. La imagen no puede existir al margen del objeto de la realidad que ella refleja.

El pensamiento también tiene una determinación objetiva, por ser un reflejo ideal en conceptos de la realidad; y al igual que las imágenes de la percepción y la representación, tiene lugar como proceso nervioso, como actividad nerviosa superior; pero consistente en reflejos condicionados de un orden superior, de segundo grado, mediado por el lenguaje.

Mientras que siempre existe vínculo con lo material, por ser un proceso de actividad nerviosa superior, en el conocimiento sensorial en imágenes, el vínculo se establece además, por la presencia física del objeto o fenómeno de la realidad durante la relación sujeto-objeto; mientras que en el conocimiento ideal o teórico de la realidad, el vínculo con lo material existe por el lenguaje, que hace innecesaria la presencia física directa del objeto, en el momento de la reflexión consciente de la realidad.

Se puede, y ocurre con frecuencia, pensar en algo sin la presencia del objeto del conocimiento en ese momento, sin que exista relación directa entre el objeto y el sujeto, existiendo una relativa autonomía o libertad entre el reflejo teórico o ideal de la realidad y la realidad reflejada en tales pensamientos.

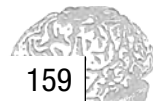
Por esta relativa autonomía se considera de manera errónea que lo psíquico puede existir al margen e independiente de la realidad material, con la que no guardaría relación alguna. Pero la unión de lo psíquico con lo material siempre existe y se expresa en el principio de la unidad material del mundo.<sup>1</sup>

Los pensamientos son actividad nerviosa refleja, formados por reflejos condicionados de segundo grado; la existencia de los pensamientos depende del lenguaje que, mediante la lengua, realidad construida históricamente por la sociedad, le brinda el soporte material a los conceptos contenidos en el pensamiento.

El lenguaje articulado permitió que se pudieran reflejar aspectos de la realidad objetiva no perceptibles directamente por los sentidos. La palabra, con su función generalizadora de la realidad, permitió cobrar conciencia

---

1 Principio de la unidad del mundo, expresado por Federico Engels en su obra Anti-Dühring, en que critica las ideas filosóficas y sociales de Eugen Dühring. Al expresar éste que la unidad del mundo radicaba en existir, Engels refutó: "La unidad del mundo no consiste en su ser, aunque su ser es una premisa de su unidad, ya que el mundo tiene ante todo que existir, para ser uno. En general el ser es una incógnita sin despejar, a partir del punto hasta donde alcanza nuestra vista. La unidad real del mundo consiste en su materialidad, que no tiene su prueba precisamente en unos cuantos juegos de palabras, sino en el largo y penoso desarrollo de la Filosofía y las Ciencias Naturales".



de las relaciones entre los objetos y fenómenos individuales, percibidos directamente por los sentidos, comunicar estas complejas relaciones a otros individuos, y enriquecer la experiencia de la colectividad. Así, de manera gradual e ininterrumpida, el conocimiento humano adquiere un carácter cada vez más social: la actividad cognoscitiva del hombre se transforma por completo, se crean las condiciones para la separación entre el trabajo intelectual y el manual, de gran significación en el desarrollo y progreso de la sociedad.

El lenguaje es el sustrato material del pensamiento; sin su desarrollo, el hombre no hubiera podido reflejar la realidad de manera abstracta y generalizada, lo que implicaría una labor compleja de análisis y síntesis.

## Enfoque dialéctico materialista en el estudio del lenguaje

El enfoque dialéctico materialista resulta imprescindible para el estudio y cabal comprensión de cualquier fenómeno. Las leyes y categorías filosóficas del materialismo dialéctico constituyen el método universal del conocimiento debido a su carácter objetivo. Son un instrumento poderoso que sirve de guía para adentrarnos con éxito en el estudio de cualquier aspecto de la realidad. Mientras más complejo es el fenómeno objeto de estudio, más útil y necesario resulta el enfoque dialéctico materialista. En el estudio del lenguaje y sus relaciones con otros fenómenos de gran complejidad, resulta necesario enfocarlo bajo ese prisma.

El lenguaje es una función psíquica superior, exclusiva del hombre, constituido por unidades de contrarios en interrelación dialéctica, cuyo conocimiento permite un acercamiento más científico a su esencia y una mejor comprensión de las alteraciones que pueden ocasionar las afecciones cerebrales.

Como toda función psíquica superior, el lenguaje comparte la unidad de lo psíquico (por ser un reflejo de la realidad) y de lo fisiológico (por ser actividad nerviosa superior).

Específicamente, el lenguaje es la unidad de la función comunicativa y cognoscitiva, que regula y modifica la acción y conducta ajena y la propia; es la unidad del lenguaje externo o desplegado, y el interno o no desplegado.

El lenguaje es también la unidad de lo expresivo y lo receptivo, y se encuentra en unidad indisoluble con la lengua o idioma. La lengua representa el contenido, el aspecto social de la acumulación y generalización de los conocimientos históricamente formados. Mientras el lenguaje es la función psíquica individual, en la que el pasado cultural, de naturaleza social por excelencia, se actualiza y es mediado por el desempeño individual de la función psíquica.

El lenguaje es la unidad del significante y el significado: el primero referido a la estructura morfológica y fonemática de la lengua, y el segundo, al sistema lexical o de significados, históricamente formado por los pueblos y naciones. Ambos se interrelacionan sintácticamente, para permitir referencias precisas de significación expresiva y receptiva, que permitan la reflexión consciente de la realidad.

El lenguaje también mantiene una unidad indisoluble con la conciencia y el pensamiento: sin el primero no es posible la reflexión consciente de la realidad, reflexión teórica ideal, característica esencial del hombre. Todas las funciones psíquicas del hombre están mediadas por el lenguaje, realización material de la lengua y de la actividad nerviosa superior.

El lenguaje escrito (lectoescritura) posee interrelación dialéctica con el lenguaje oral (habla), sobre todo en aquellas sociedades cuyas lenguas poseen un alfabeto que registra gráficamente los sonidos del idioma, y más distante en aquellas en las que se utiliza la escritura ideográfica.

El estudio del lenguaje es complejo e interesante por sus múltiples y variadas relaciones. En este apartado solo se han señalado las esenciales, con la intención de llamar la atención sobre la importancia de una visión dialéctica materialista, en su conocimiento y el estudio de sus alteraciones (afasias).

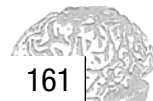
## Exploración del lenguaje oral y escrito

La exploración del lenguaje es fundamental en el examen neuropsicológico. Para ello, habitualmente se separa el estudio del lenguaje oral o habla, del estudio del lenguaje escrito o lectoescritura. La exploración debe seguir un sistema que tenga una relación estrecha con los subsistemas que integran la lengua o idioma (antes mencionados), ya que la esencia de la función del lenguaje está en el empleo de la lengua para la cognición y la comunicación.

El lenguaje se estructura por niveles funcionales jerárquicos, muy vinculados con la capacidad específica para el empleo de los diferentes subsistemas que constituyen la lengua o idioma.

Algunas enfermedades pueden romper el equilibrio entre las unidades de contrarios que componen el lenguaje, y afectar no solo esta función superior sino también otras funciones psíquicas superiores relacionadas con ella.

Cuando se estudien las afasias en el capítulo siguiente, se precisarán las alteraciones clínicas que trastornan el funcionamiento de cada nivel, y que se expresan en los síndromes afásicos conocidos, según la topografía de la lesión cerebral y su naturaleza.



## Sistema de la lengua

La lengua constituye un sistema especial de signos formada por tres subsistemas relacionados dialécticamente, con características propias en cada región o país:

1. *Sistema morfológico o morfofonemático*: compuesto por los sonidos del habla oral y por los grafemas del lenguaje escrito, en aquellos idiomas que utilizan la lectoescritura alfabética. Los sonidos o fonemas<sup>2</sup> forman las *palabras*, que son la menor unidad lingüística con *significación propia*. La discriminación acústica de los fonemas (por oyentes y hablantes) es esencial para la comprensión y la comunicación.
2. *Sistema lexical o semántico*: constituye el inventario de significados de las palabras. Se encuentra en unidad indisoluble con el sistema morfológico, de manera que al oír los sonidos de las palabras estos se convierten en reflejos de la realidad, en significados designados por tales sonidos que actúan como significantes. La palabra constituye así la unidad del signifiante (sistema morfológico) y del significado (sistema lexical).
3. *Sistema sintáctico*: es la manera en que las unidades lingüísticas se encadenan durante el habla y la escritura, lo que permite la comunicación de los pensamientos (conceptos, juicios y razonamientos) sobre la realidad reflejada en la conciencia.

Durante el habla o lenguaje, los subsistemas de la lengua se presentan en niveles funcionales jerárquicamente organizados e integrados.

## Niveles funcionales del lenguaje

Los niveles funcionales del lenguaje son tres. Un primer nivel que está formado por la unidad del oído fonemático y la articulación verbal. Permite el empleo del subsistema morfológico o morfofonemático de la lengua. El oído fonemático consiste en la capacidad auditiva de identificar sonidos distintivos que transmiten significación, en la corriente sonora que constituyen las palabras. La audición fonemática se desarrolla en los primeros años de vida junto con la articulación verbal, y forman una unidad indisoluble. El individuo que nace sordo, no puede hablar. Para articular correctamente un sonido y cadenas de sonidos que constituyen las palabras del

---

2 Fonema: unidad fonológica mínima del sistema de la lengua; resultado audible de un grupo definido de rasgos. Rasgo: estado funcional particular del aparato orofonatorio; sirve para distinguir una unidad lingüística, especialmente un fonema, de otra u otras de la misma lengua.

habla, es imprescindible la percepción acústica de los fonemas. Esta se va perfeccionando mientras mejor se articulen y viceversa: serán mejor articulados, en la medida en que acústicamente se discriminen mejor. El dominio del sistema morfológico o morfofonemático de la lengua requiere que el oído fonemático y el aparato formado por los centros nerviosos corticales responsables de la articulación verbal, estén sanos.

Un segundo nivel funcional del lenguaje, que necesita la integridad funcional del primero, permite comprender el significado de las palabras aisladas o de series de palabras y oraciones simples y cortas, así como nombrar diferentes objetos y fenómenos de la realidad, y agruparlos en categorías o clases por medio de palabras con función generalizadora específica. Este nivel funcional está muy relacionado con el sistema lexical de la lengua por permitir la comprensión y la denominación. Sin la integración del oído fonemático y la articulación verbal, necesarios para el dominio del sistema morfológico de la lengua, este nivel, indispensable para el dominio lexical, no podría funcionar normalmente.

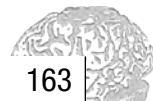
Un tercer nivel o nivel superior del lenguaje, en el que se integran los niveles funcionales anteriores, y se manifiesta en la capacidad de comprender y expresar los significados que emergen del encadenamiento de las palabras en el sistema sintáctico de la lengua. Por medio de él es posible dar matiz, modificar y precisar los significados, y las palabras van adquiriendo múltiples sentidos, de acuerdo con el contexto gramatical en que se encuentren. Ello posibilita el pleno desarrollo de la función cognitiva y comunicativa del habla, durante el diálogo y el monólogo sobre cualquier tema, independientemente de su complejidad.

Estos tres niveles lingüísticos funcionales se vinculan en el sistema de la lengua con sus respectivos subsistemas:

1. Lenguaje narrativo (sistema sintáctico):
  - a) Dialogado.
  - b) Discursivo o monológico.
2. Lenguaje denominativo (sistema lexical o semántico):
  - a) Comprensión.
  - b) Designación o denominación verbal.
3. Lenguaje reflejado (sistema morfológico):
  - a) Oído fonemático.
  - b) Articulación verbal.

## Exploración del lenguaje por niveles funcionales

La exploración del lenguaje por niveles funcionales es la más adecuada en la neuropsicología, por su correspondencia con la estructuración filogenética y ontogenética del desarrollo de esa función. Engloba la unidad entre



habla y lengua, y permite analizar de manera objetiva y comprensible los diversos síndromes afásicos. Estos se caracterizan por la presencia de una alteración selectiva o primaria de un nivel funcional específico, y por la repercusión o alteración secundaria de los niveles funcionales superiores. Su identificación es fundamental para la rehabilitación del lenguaje de los individuos afectados por afasia.

## Nivel morfológico del lenguaje

El oído fonemático y la articulación verbal de los sonidos del lenguaje se desarrollan al unísono, y constituyen una unidad dialéctica de contrarios que corresponde al nivel funcional primario o del lenguaje reflejo, mediante el cual se explora la capacidad que tiene el sujeto de repetir en voz alta lo que el explorador expresa oralmente.

El lenguaje reflejado permite investigar el estado funcional del oído fonemático y el de la articulación verbal, y saber cuándo la alteración del lenguaje reflejo tiene un carácter receptivo o, por el contrario, expresivo. Las técnicas exploratorias permiten esta distinción, que se confirma por la exploración de los otros niveles funcionales del lenguaje.

### *Exploración del oído fonemático*

Para la exploración del oído fonemático se hacen las pruebas siguientes:

1. Repetición de fonemas aislados: /b/ /m/ /p/ /k/ /l/ /g/ /d/ /c/ /n/ /t/. El sujeto repetirá en voz alta cada uno de los fonemas que se van presentando.
2. Repetición de pares de fonemas diferentes (disyuntivos): [m-p] [l-b] [g-t] [d-n] [a-o] [u-a].
3. Repetición de pares de fonemas similares (correlativos o de oposición): [b-p] [d-t] [b-d] [t-d] [d-b] [k-g] [r-l].
4. Repetición de tríos compuestos por fonemas similares y diferentes, lo que constituye una prueba de mayor exigencia funcional para la discriminación fonemática: [b-p-t] [t-d-b] [p-c-p] [d-d-t] [d-t-d] [b-d-b] [t-d-t] [b-m-r] [a-o-u] [d-k-s]. Si se quiere aumentar la exigencia funcional se presentan las series de tríos con mayor rapidez.

Las alteraciones del oído fonemático provocan mayor cantidad de errores en la diferenciación de los fonemas similares o correlativos; mientras que la alteración primaria de la articulación, ocasiona un trastorno del lenguaje reflejado menos selectivo y circunscrito, que se extiende a todos los tipos de fonemas (similares y diferentes); incluso a aquellos con similitudes articulatorias y con diferencias fonéticas como [b-m] y [d-n].

## *Exploración de la articulación de los sonidos*

La exploración de la articulación de los sonidos como parte de la investigación de la función del lenguaje, exige un conocimiento previo del estado funcional neuromuscular del aparato orofonatorio, para descartar las disartrias, que constituyen trastornos de la expresión oral de naturaleza diferente a las afasias.

La disfunción cerebelosa, la enfermedad de Parkinson y otras muchas enfermedades y síndromes neurológicos, pueden provocar disartria; incluso un trastorno más severo como la anartria, sin que se altere la función del lenguaje. Por ello, el examen neuropsicológico requiere un examen neurológico previo o simultáneo para evitar lamentables errores diagnósticos.

La articulación de los sonidos lingüísticos comprende la repetición o lenguaje reflejo:

1. Repetición en voz alta de sílabas y palabras:
  - a) Sílabas: {con} {por} {tra} {pris} {ble} {pro} {act} {apt} {gre} {güe} {jan}.
  - b) Palabras con diferentes dificultades articulatorias: mesa, lección, balcón, corrector, buñuelo, empequeñecimiento, tránsito, receptáculo, encomiable, inhabitable, rígido, horrible, archipiélago, murciélago, arcaico.
2. Repetición de oraciones:
  - a) Frases y oraciones cortas: [Hoy hace buen día.] [Quiero ir a mi casa.]
  - b) Oraciones largas: [En el claro del bosque un cazador mató un lobo.] [En el jardín, detrás de una alta cerca, crecía una mata de mango.]
  - c) Oraciones inusuales o incorrectas: [Después del trabajo necesito reír.] [El aire de la montaña es insalubre.]

## **Nivel lexical o semántico del lenguaje**

En este nivel funcional del lenguaje se explora la capacidad de comprender el significado de las palabras y de nombrar aspectos de la realidad por medio de palabras aisladas. Constituye una unidad de contrarios: de lo receptivo y lo expresivo, que se manifiesta en el dominio del subsistema lexical de la lengua que tiene el hablante. Debido a la estructuración jerárquica funcional del lenguaje, este nivel necesita el funcionamiento normal del primer nivel, que se expresa en el dominio del subsistema morfofonemático de la lengua. Quiere decir que la conservación del segundo nivel funcional del lenguaje requiere obligadamente el funcionamiento normal del primer nivel funcional.



## *Comprensión de palabras aisladas*

Para medir la comprensión de palabras aisladas, se solicita al sujeto explorado que señale diferentes objetos reales del entorno o de imágenes de estos (fotos y dibujos), según se vayan nombrando. Esta prueba se puede sensibilizar si se impide al sujeto que lea los labios del explorador durante la articulación de la palabra.

## *Denominación de objetos: lenguaje denominativo*

En la prueba de denominación de objetos, se pide al sujeto explorado que nombre objetos reales o imágenes de estos en fotos o dibujos. Si existieran dificultades en la nominación, el explorador puede esbozar el primer sonido de la palabra, y constatar si ello resulta efectivo para la denominación o no. Se pide además que nombre diferentes partes de su propio cuerpo y del explorador que este señale.

1. Por ejemplo, el sujeto debe decir la palabra que englobe todos los objetos de las láminas:
  - a) Láminas de frutas.
  - b) Láminas de alimentos.
  - c) Láminas de muebles.
  - d) Láminas de medios de transporte.
  - e) Láminas de personas.
2. Nombrar objetos a partir de descripciones cortas:
  - a) Objeto utilizado para cortar el pelo.
  - b) Objeto con el que se abren las puertas.
  - c) Objeto utilizado para escribir.
  - d) Objetos del transporte público.
  - e) Objeto que sirve para saber la hora.
  - f) Objetos que sirven para hacer fuego.

La alteración del lenguaje denominativo se pone en evidencia por la imposibilidad de nombrar el objeto o por el empleo de palabras incorrectas. Este fenómeno se denomina parafasias (son de diversas clases y se estudiarán más adelante al presentar las afasias). El trastorno de la función denominativa, en especial su imposibilidad (anomia), provoca un incremento de la gestualidad del sujeto explorado, para indicar que sabe de qué objeto se trata. Para precisar si la anomia se debe a un trastorno severo de la función denominativa del lenguaje o si es por la falta de reconocimiento del objeto, el explorador debe pedirle al sujeto explorado que diga para qué se usa o que realice los movimientos característicos de su utilización.

## Nivel sintáctico del lenguaje

Las pruebas exploratorias de la comprensión de oraciones y párrafos, y de la realización de diálogos y narraciones se corresponden con el nivel funcional superior, que puede resultar afectado selectivamente por la enfermedad o secundariamente como consecuencia de la alteración de alguno de los niveles inferiores. Su indemnidad asegura la de los niveles inferiores y no resulta necesaria la exploración específica de estos últimos.

### *Comprensión de oraciones y párrafos*

La exploración de la comprensión de oraciones y párrafos se realiza desde que se está haciendo la entrevista, al comprobar si el sujeto contesta las preguntas y obedece órdenes complejas. La entrevista es una parte importante de la exploración, pues de ella se obtiene una idea de cuáles son los principales trastornos del lenguaje que presenta el individuo, información que sirve como guía para la exploración sistemática mediante determinadas pruebas.

### *Ejecución de órdenes: comprensión de estructuras sintácticas lógico-gramaticales*

En la prueba de la ejecución de órdenes, se le pide al sujeto que:

1. Con el dedo índice, toque la punta de la nariz y abra la boca.
2. Abra la boca, cierre los ojos y levante el brazo izquierdo.
3. Señale la llave, el peine y la pluma.
4. Con la llave, señale la pluma.
5. Señale el peine con la llave.
6. Coloque la llave entre la pluma y el peine.
7. Ponga el peine a la derecha de la llave.
8. Sitúe el peine sobre la palma de su mano izquierda.
9. Señale de estos tres objetos (llave, peine, pluma), ¿cuál es el más largo?
10. Juana es más rubia que María, pero menos que Lucía. ¿Cuál es la más rubia?

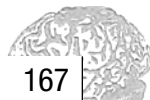
### *Comprensión de párrafos cortos*

En la prueba de la comprensión de párrafos cortos se lee el siguiente párrafo y se hacen preguntas al paciente:

*A la escuela donde estudia María, llegó del Ministerio una muchacha, para dar una charla.*

Preguntas:

1. ¿Quién llegó a la escuela?
2. ¿Quién estudia en la escuela?



3. ¿De dónde vino la persona?
4. ¿Quién dará la charla?

### *Prueba de las diez órdenes lógico-gramaticales de dibujar círculos y cruces*

En la prueba de las diez órdenes lógico-gramaticales de dibujar círculos y cruces se pide al paciente que dibuje:

1. Un círculo y una cruz.
2. Dos círculos y una cruz.
3. Una cruz entre dos círculos.
4. Una cruz bajo un círculo.
5. Una cruz y encima un círculo
6. A la izquierda del círculo una cruz.
7. A la derecha de la cruz un círculo.
8. Un círculo bajo una cruz.
9. A la derecha del círculo una cruz.
10. Una cruz bajo un círculo.

## **Lenguaje narrativo**

El lenguaje narrativo también llamado desplegado o predicativo, se presenta bajo dos modalidades: la dialogada o conversacional y la monológica discursiva o composicional. La modalidad dialogada se explora durante la entrevista al paciente. La modalidad monológica se explora al solicitarle al paciente un tema de interés que debe exponer. En el lenguaje narrativo monológico, la reproducción de las series automatizadas es un tópico especial, que constituye un eslabón de menor dificultad, por lo que puede estar conservada su reproducción en presencia de dificultades marcadas para el lenguaje narrativo más proposicional como el dialogado y el fonológico. Ello es expresión de la disociación automático voluntaria, que se explicará en el acápite de las afasias.

## **Series automatizadas**

Para comprobar la reproducción de series automatizadas, se pide al paciente:

1. Contar del 1 al 10. Después, contar en orden inverso del 10 al 1.
2. Decir los días de la semana. Luego, en orden inverso.
3. Decir los meses del año. Después, en orden invertido.

Cuando existe algún trastorno del lenguaje narrativo, la mayor dificultad se aprecia al intentar decir las series en orden invertido, y por ende más proposicional. De la primera serie a las siguientes, las dificultades aumentan de forma progresiva.

El lenguaje narrativo monológico es la forma más avanzada de expresión verbal y provoca cierto grado de tensión en el paciente, por lo que el tema que debe exponer oralmente se seleccionará a partir de una variedad y complejidad adecuada a su nivel educacional, edad y otras características.

El lenguaje narrativo normal solo es posible cuando el paciente posee la capacidad de utilizar los tres subsistemas de la lengua; es decir, cuando no hay alteraciones del lenguaje.

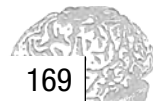
Ejemplos de temas para hablar:

1. Significación del 26 de Julio o del 1º de Mayo para los cubanos.
2. Importancia del deporte, la educación y la salud para la sociedad.
3. Breve reseña de los trabajos que ha desempeñado y la significación que han tenido.
4. Hablar de su familia y la importancia que tiene para él.

## Resumen

La exploración del lenguaje descrita ha tenido en cuenta su estrecha relación con la lengua, constituyentes de una unidad dialéctica indisoluble. La función del lenguaje consiste en la normal utilización de la lengua para la comunicación y la cognición. La exploración del lenguaje o habla tiene en cuenta sus niveles funcionales, que se expresan o manifiestan en el dominio o capacidad de utilizar los subsistemas de la lengua. Estos son:

1. El subsistema morfológico o morfofonemático perteneciente al dominio del primer nivel funcional o inferior del habla, que explora la indemnidad de las funciones del oído fonemático y de la articulación verbal, que constituyen también una unidad dialéctica, y hacen posible el lenguaje reflejo o repetitivo.
2. El subsistema lexical o semántico de la lengua, que pertenece al dominio del segundo nivel funcional o intermedio del lenguaje, implica la capacidad de comprender la significación de los sonidos del habla que forman las palabras y la de designar verbalmente la realidad. También constituye una unidad dialéctica, expresada en el lenguaje denominativo y la comprensión semántica.
3. El subsistema sintáctico de la lengua, perteneciente al dominio del tercer nivel funcional o superior del lenguaje o habla, representado por la capacidad de comprender y expresar oraciones, párrafos y textos enteros, indispensable para la plena comunicación de los pensamientos



de las personas, y se materializa en el lenguaje narrativo (dialogado y monológico).

Los tres niveles funcionales del lenguaje, al igual que los subsistemas de la lengua, están dialécticamente relacionados y forman una unidad indisoluble. No puede existir un sistema sin el otro.

El sistema morfológico del lenguaje es la vertiente significativa que no existe sin la vertiente léxico-semántica del segundo nivel funcional. De igual manera, el tercer nivel funcional o nivel sintáctico no puede existir sin significantes ni significados que expresar.

Esta jerarquía funcional en niveles de la función del lenguaje origina las siguientes interacciones:

1. La indemnidad funcional del nivel superior del lenguaje, constatada en el examen neuropsicológico, asegura la existencia de indemnidad funcional en los niveles inferiores. Por esta razón, no tienen que ser explorados selectivamente.
2. La alteración del nivel funcional superior puede deberse a un trastorno selectivo o primario en ese nivel o puede ser secundario a los trastornos funcionales de los niveles inferiores. En el capítulo sobre las afasias, se exponen esas interacciones funcionales.

La descripción del análisis del lenguaje oral o habla, es el basamento para presentar el estudio del lenguaje escrito.

## Exploración del lenguaje escrito (lectoescritura)

Aunque en un acápite anterior se estudió el origen de la escritura desvinculado inicialmente del habla, el paso del lenguaje primitivo al lenguaje articulado determinó el surgimiento del alfabeto y la sustitución progresiva de los ideogramas por grafemas o representación gráfica de los diferentes sonidos o fonemas del habla. La creación del alfabeto fijó un vínculo indisoluble entre el lenguaje escrito y el lenguaje oral o habla, y funcionalmente, aquel se subordinó a este. Por este motivo el habla de lenguas poseedoras de alfabeto, desarrolla una escritura dependiente de los sonidos, como en la mayoría de las lenguas modernas.

La dependencia funcional del lenguaje escrito con respecto al habla, determina que la exploración del primero, con sus particularidades, siga los mismos derroteros para la exploración del lenguaje oral. Esta dependencia origina que las lesiones cerebrales que afectan la función del lenguaje (afasias), influyan en el habla y en el lenguaje escrito. Como consecuencia, un trastorno del habla con indemnidad del lenguaje escrito no puede calificar-

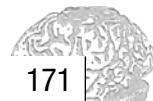
se como un trastorno afásico; a su vez, un trastorno de la escritura o de la lectura, con normalidad del habla, no obedece propiamente a un trastorno del lenguaje escrito. Por lo que se deben investigar otras esferas como la motora o la visual.

El lenguaje escrito constituye un sistema funcional semejante al habla, en el que se manifiestan unidades de contrarios en relación dialéctica indisoluble. En este sistema se unen la escritura: aspecto eferente, expresivo o motor, y la lectura: aspecto aferente, receptivo o sensorial.

La actividad neuropsicológica de la lectura consiste en el análisis y síntesis visual dirigida a identificar y diferenciar los grafemas y sus encadenamientos, en las unidades léxicas, que constituyen las palabras (morfemas o monemas<sup>3</sup>), y en las unidades sintácticas de las oraciones (sintagmas<sup>4</sup>) y párrafos. El análisis y síntesis de los grafemas<sup>5</sup> portadores de significados (por representar los sonidos del habla), convierten la lectura en parte del lenguaje escrito, en su polo receptivo, en unidad indisoluble con el lenguaje oral. Sin embargo, la lectura puede estar perturbada por un trastorno de la función visual más general, que afecta no solo la identificación y diferenciación de los grafemas, en cuanto a unidades representativas de los fonemas, y portadores distintivos de significados, sino también al análisis y síntesis de la percepción visual de objetos, imágenes de objetos, dibujos y rasgos gráficos; estos últimos presentes en la escritura. Ello pudiera originar un trastorno de la lectura de naturaleza diferente al trastorno del lenguaje escrito, como lo son la alexia óptica o la agnosia óptica.

La actividad neuropsicológica de la escritura, a su vez obedece al análisis y síntesis inicial del oído fonemático y de la articulación verbal, que permiten la identificación y diferenciación de los fonemas. Sus encadena-

- 
- 3 Morfema o monema. Unidad lingüística mínima que posee significado, formada por los fonemas. En ella se unen significante y significado.
  - 4 Sintagma. Conjunto de monemas seriados, de acuerdo con las leyes de la morfología o sintaxis, que posee un significado unitario. Por ejemplo, las palabras *aire*, *campo*, *bueno* son morfemas o monemas con sus respectivos y conocidos significados para todos los que dominan la lengua española. Cada morfema está compuesto por sonidos orofonatorios: los fonemas *ai-re*, *cam-po*, *bue-no*. La oración *El aire del campo es bueno*, es un sintagma en el que se precisa un significado sintetizado, de las características del aire del campo, que contiene morfemas como *el* y *del*, que tienen un significado gramatical (léxico-gramatical), a diferencia de los primeros que tienen significado denominativo (léxico-semántico).
  - 5 Grafema. Representación del fonema por medio de la escritura.



mientos son portadores de los significados de las palabras. Se convierten en grafemas que se encadenan para formar la palabra escrita, y se alinean en cadenas sintagmáticas u oraciones, al ser reproducidos mediante movimientos finos de la mano por el escribiente, mientras este despliega su lenguaje interior (habla para sí) presente mientras dure la actividad.

La actividad neuropsicológica de la escritura vincula indisolublemente el lenguaje escrito con el lenguaje oral o habla al que está subordinado. El lenguaje escrito, por tanto, tendrá los mismos niveles funcionales que el lenguaje oral o habla del que depende.

## Exploración de la lectura

### Análisis y síntesis de grafemas y fonemas que constituyen las palabras

Para el análisis y síntesis de grafemas que constituyen las palabras, el paciente deberá:

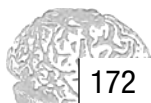
1. Identificar los sonidos o fonemas que forman un grupo de palabras escritas: {pan}, {tren}, {casa}, {gato}, {mesa}, {estrecho}, {peine}.
2. Sintetizar letras escritas aisladas y separadas, para formar la palabra correspondiente: [t-í-o], [m-a-d-r-e], [t-a-t-u-a-j-e], [r-e-l-o-j], [h-o-n-r-r-a-r], [p-i-e-d-r-a].
3. Y luego, se realizan las mismas pruebas anteriores, pero con las letras modificadas en cursivas o estilizadas. Ejemplos: [t-g-d-h] **estructura**, *libro*, *lápiz*, pantalones, PADRE, *madrecita*, **niño**, escuela, *Cuba*, *Habana*, *Cienfuegos*, *Varadero*.

### Comprensión de la lectura

Para saber si el paciente ha comprendido la lectura de palabras aisladas y oraciones, debe identificar y seleccionar imágenes apropiadas y cumplir órdenes escritas.

### Investigación sensibilizada de la lectura

Para la investigación sensibilizada de la lectura, el sujeto debe leer para sí un texto que le proporciona el explorador, y luego, este le pregunta acerca del contenido. A continuación le presenta otro texto, que después de leído en alta voz, y le indaga sobre el contenido.



## Exploración de la escritura

### Escritura de letras y palabras aisladas mediante la copia y el dictado oral

La exploración de la escritura será a partir de las pruebas siguientes:

1. La escritura a la copia se realizará por modelos de letras de imprenta, cursivas y estilizadas ejemplificados en el acápite de lectura.
2. Después de la escritura a la copia, se pedirá la escritura del dictado de sonidos, palabras, oraciones y párrafos cortos.
3. Por último, se pide una composición escrita sobre un tema, adecuado a las posibilidades culturales, edad y profesión del individuo.

Como el lenguaje escrito depende o se basa en el lenguaje oral, está estructurado en los mismos niveles jerárquicos funcionales que este último, por lo que en ausencia de alteración del nivel superior (compresión de la lectura de párrafos y expresión correcta en la composición escrita de un tema), no es necesaria la exploración de los niveles funcionales inferiores, pues no presentarán anormalidad alguna.

## Conclusiones

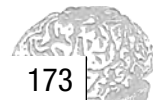
El lenguaje es una función psíquica superior exclusiva del hombre. Su origen se remonta a cientos de miles de años, y se desarrolla junto con la formación del propio hombre, la sociedad y la conciencia. Está determinado por el trabajo y las relaciones interpersonales que se crean en la actividad laboral.

Surge por la necesidad de facilitar, enriquecer y ampliar la comunicación entre los integrantes de la colectividad, a cuyos lazos biológicos que determinaban su unión, se añaden los determinados por las relaciones sociales interpersonales, que ocuparán el lugar preponderante y harán del hombre un ser social.

El lenguaje nace y se desarrolla indisolublemente unido al surgimiento y desarrollo de la lengua.

El lenguaje tiene como esencia las funciones comunicativa y cognoscitiva de cualquier aspecto de la realidad, mediante el uso de la lengua. Estas funciones son de extraordinaria importancia para regular la conducta ajena y la propia.

El lenguaje oral o habla se origina primero, después aparece el lenguaje escrito: al principio como un medio de comunicación independiente procedente de la pintura; más tarde, con la creación del alfabeto en la mayoría



de las lenguas, el lenguaje escrito queda vinculado con el habla, en unidad indisoluble.

La reflexión consciente de la realidad está mediada por el lenguaje. Todas las funciones psíquicas del hombre se hacen conscientes para él y los demás, en tanto se formulan mediante el lenguaje.

Los conceptos, juicios y razonamientos que forman el pensamiento teórico del hombre, solo se hacen realidad para los demás y para él mismo por medio del lenguaje.

El lenguaje, cuya función consiste en la capacidad de emplear la lengua para la comunicación y la cognición, brinda el soporte material al pensamiento, sin el cual no podría hacerse realidad.

El lenguaje es un sistema funcional complejo en el que se unen lo psíquico, como reflejo de la realidad, y lo nervioso, como actividad nerviosa superior, y otras muchas unidades dialécticas, que se estructuran jerárquicamente en niveles funcionales.

Al dañar los centros nerviosos, las lesiones cerebrales pueden dañar la función del lenguaje, y provocar la afasia. Esta última es una alteración del lenguaje y, por tanto, del normal empleo de la lengua para la comunicación y la cognición.

Las afasias son también unidades de contrarios causadas por afecciones cerebrales (Fig. 7.6).



**Fig. 7.6.** Sistema funcional complejo: trabajo-relaciones sociales-lenguaje-lengua-conciencia.



## Bibliografía

- Barraquer L. Afasias, apraxias, agnosias. Barcelona, Toray S.A. 1973, p. 7-14.
- Darwin C. Obras. Tomo 5. Moscú, Academia de Ciencias de la URSS. 1953, p. 203.
- Engels F. El papel del trabajo en la transformación del mono en hombre. En Marx K, Engels F. Obras escogidas. Moscú, Progreso, 1976, t. 3, p. 66-79.
- Gorski DP. Lenguaje y conocimiento. En: Gorski DP. Pensamiento y lenguaje. Barcelona, Grijalbo, 1962, p. 68-105.
- Microsoft Corporation. Evolución humana. Microsoft Encarta; 2006.
- Pávlov I. El reflejo condicionado y la fisiología de la actividad nerviosa Superior. Obras escogidas. Argentina, Quetzal, 1960, p. 235-74.
- Pérez-Lache NM. El conocimiento como proceso. Nivel concreto-sensible y nivel racional del conocimiento. Boletín Información. Ciudad de La Habana, Dirección Política de las FAR, 1992, p. 21-33.
- Rubinstein SL. El pensamiento como cognición. En: El ser y la conciencia. Ciudad de La Habana, Pueblo y Educación, 1979, p. 222-35.
- Rubinstein SL. La actividad psíquica y la realidad objetiva. El problema del conocimiento. En: El ser y la conciencia. Ciudad de La Habana. Pueblo y Educación, 1979, p. 47-238.
- Rubinstein SL. Lugar de lo psíquico en la interconexión de los fenómenos del mundo material. En: El desarrollo de la Psicología. Principios y métodos. Ciudad de La Habana, Pueblo y Educación, 1979, p. 11-30.
- Savchenko N. La lengua y los sistemas de signos. En: Esteva M. Procesos síquicos y sýgnicos en el lenguaje. Ciudad de La Habana, Pueblo y Educación, 1977, p. 97-113.
- Spirkin AG. Origen del lenguaje y su papel en la formación del pensamiento. En: Gorski DP. Pensamiento y Lenguaje. Barcelona, Grijalbo, 1962, p. 9-67.



# AFASIA Y SÍNDROMES AFÁSICOS

La afasia es una alteración frecuente que limita las funciones mentales. Por su importancia ha merecido la atención de clínicos e investigadores. Es un tema muy complejo que actualmente no tiene un enfoque científico uniforme, debido al predominio de un tratamiento filosófico inadecuado, de carácter idealista subjetivo o materialista mecanicista.

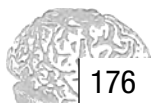
En los capítulos precedentes se insiste en la necesidad de una concepción materialista dialéctica de la conciencia, que prepare al lector para una mejor comprensión de las alteraciones de las funciones mentales, entre las que destaca la afasia, por su complejidad y trascendencia en la clínica neuropsicológica.

Algunos autores prefieren el término “afasias” para referir el tema, debido a que hay varias formas clínicas de afasias; sin embargo, en esta ocasión se prefiere utilizar el término en singular, para destacar que cualquiera que sea la forma clínica en que se manifieste, la afasia es siempre una alteración patológica de la función del lenguaje. La expresión oral puede estar perturbada por diversas afecciones neurológicas y psiquiátricas, sin que obligadamente todas correspondan a un trastorno del lenguaje. De igual forma, las alteraciones de la comprensión verbal, de la escritura o de la lectura pueden deberse a trastornos de otras funciones psíquicas, diferentes de los trastornos de la función del lenguaje, por lo que es incorrecto catalogarlas como afasia.

El estudio de la afasia debe estar precedido por un conocimiento de la función del lenguaje y de la relación que este guarda con la lengua o idioma, ilustrado en el capítulo anterior.

## Desarrollo histórico del pensamiento científico sobre la afasia

El desarrollo del pensamiento científico sobre la afasia ha transcurrido por tres periodos o etapas que se estudian detalladamente en este acápite.



## Periodo arcaico o de descripciones empíricas

El periodo arcaico o de descripciones empíricas comprende la primera mitad del siglo XIX, y en él se destacan Gall, Spurzheim, Bouillaud, Osborne, Dax y Lordat (filósofos y teóricos). Se caracterizó por una tendencia materialista, consistente en definir el cerebro como el órgano de las funciones mentales, expresada en la denominada corriente psicomorfológica (que se presentó en el capítulo uno). En este periodo se hicieron los primeros aportes al conocimiento de la afasia, tales como señalar la importancia etiológica de las lesiones en el hemisferio izquierdo y en los lóbulos frontales, y la identificación de la jergafasia<sup>1</sup> y la anosognosia, como manifestaciones de algunas formas clínicas de afasia. Entonces no se empleaba el término afasia, sino el de alalia, utilizado por primera vez por Delius en 1756.

## Periodo moderno o psicomorfológico

El periodo moderno o psicomorfológico se caracterizó por los estudios anatomoclínicos que van a permitir el diagnóstico topográfico de las lesiones cerebrales, a partir del análisis de la actividad verbal del enfermo. En este periodo se enfrentan la corriente psicomorfológica, predominante durante muchos años, y la corriente refleja,<sup>2</sup> como nociones diferentes de las funciones psíquicas y de sus relaciones con las funciones cerebrales. Se establecen, además, concepciones acerca de las relaciones entre lenguaje y pensamiento, y por la confrontación entre localizacionistas y antilocalizacionistas.

El inicio de este periodo se puede marcar a partir en 1861, con la comunicación de P. Broca en la sociedad antropológica de París, en que da a conocer la afasia motora por la lesión de la tercera circunvolución frontal.

- 1 Jergafasia. Expresión oral ininteligible que puede encontrarse en algunas formas de afasia. Fue descrita por Osborne en 1833, asociada con anosognosia (desconocimiento del defecto propio) en un paciente con trastorno del lenguaje.
- 2 Corriente refleja o teoría del reflejo. Concepción que explica que la actividad refleja es la forma de trabajo universal de todo el sistema nervioso, que incluye no solo las estructuras segmentarias, como la médula espinal y el tallo o tronco encefálico, sino también las denominadas estructuras suprasegmentarias como el tectum, el cerebelo y los propios hemisferios cerebrales, además de la corteza cerebral. En esta última estructura se verifica el eslabón central de los reflejos condicionados, por medio de los cuales se exteriorizan los fenómenos psíquicos conscientes y no conscientes. La teoría del reflejo considera que los fenómenos psíquicos constituyen un reflejo de la realidad, que permite al animal su adaptación al medio; y al hombre, además de la adaptación, la capacidad de transformar la realidad. Las bases teóricas iniciales de la teoría del reflejo, opuesta a la corriente psicomorfológica, fueron elaboradas por Iván Mijalovich Sechénov (1829-1905), y confirmadas científicamente por Iván Petrovich Pávlov (1849-1936), tras el descubrimiento de los reflejos condicionados y la teoría de la actividad nerviosa superior.



En realidad, el término afasia no fue utilizado por Broca; este vocablo se introdujo con posterioridad en 1864 por Trousseau, y desde entonces ha perdurado.

En 1874, K. Wernicke describió otro centro nervioso en la primera circunvolución temporal izquierda, cuya lesión provoca un trastorno del lenguaje clínicamente opuesto al descrito por Broca, que denominó afasia sensorial. Elaboró una teoría general de la afasia basada en concepciones psicomorfológicas localizacionistas, que se reduce a que:

1. Existen centros cerebrales para cada uno de los componentes fundamentales del lenguaje.
2. Las lesiones de estos centros provocan formas clínicas diferentes de afasia.
3. Las lesiones circunscritas a las conexiones entre tales centros provocan otro tipo de afasia, que denominó de conducción, y en ese momento constituyó solo una suposición teórica.
4. Aceptó la afasia de expresión o motora, descrita previamente por Broca, y propuso la afasia sensorial.
5. El lenguaje oral es la base de toda función del lenguaje, y sobre él se construye el lenguaje escrito.

A partir de los aportes de Broca y Wernicke en la concepción psicomorfológica localizacionista, combatida desde el inicio por los antilocalizacionistas o globalistas, que formaban la variante contrapuesta de la misma corriente, se desarrollaron dos tendencias dentro del localizacionismo: la tradicional o inicial, al estilo de Broca y Wernicke; y la de compromiso o conciliatoria, surgida luego, que pretendía combinar ambas posiciones, la localizacionista y la antilocalizacionista, mediante la aceptación de un centro simbólico superior único, propuesto por Kussmaul en 1876, que regía o gobernaba los demás centros del lenguaje.

La corriente psicomorfológica continuó siendo la concepción predominante para explicar las alteraciones del lenguaje, en la segunda mitad del siglo xix. Se manifestó en la descripción de varios centros nerviosos: centros de la memoria visual (Bastían, 1869), centros de la escritura (Exner, 1881), y centros de los conceptos o de la ideación (Broadbent, 1872, 1879; Charcot, 1887; Grasset, 1907).

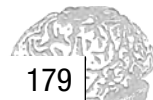
Los antilocalizacionistas negaban la existencia de centros nerviosos capaces de originar funciones mentales específicas, alegando que todo el cerebro participaba en el origen de cada una de las funciones mentales. La racionalidad de tal posición no parecía ser discutible. Sin embargo, los trabajos de correlación anatomoclínica y el carácter diferenciado del cerebro en general y de la corteza cerebral en particular, demostrado por las investigaciones anatómicas (Campbell 1905, Brodmann 1909, Vogt 1919,

1920) y fisiológicas, aparentemente contradecían el enfoque unitario u holístico en la explicación de las afasias provocadas por lesiones cerebrales de diferente localización.

La corriente del localizacionismo extremo, caracterizada por la superposición de los fenómenos clínicos de la afasia a áreas concretas del córtex cerebral, fue continuada por Henschen, Kleist y Nielsen, cuyas ideas se enfrentaban a la corriente antilocalizacionista u holística, que derivó después de Jackson, hacia una concepción filosófica francamente idealista (como se verá más adelante). Estos últimos autores, partidarios del localizacionismo extremo, hicieron aportes importantes al conocimiento de la clínica afasiológica: contribuyeron al diagnóstico topográfico de las lesiones focales cerebrales, a la confirmación de la asimetría funcional de los hemisferios cerebrales, y al establecimiento de relaciones funcionales entre la afasia y otras alteraciones de las funciones psíquicas superiores como la apraxia y la agnosia, hasta ese momento consideradas no relacionadas con la primera.

La figura cimera del antilocalizacionismo psicomorfológico fue Hughlings Jackson. En su crítica a los centros nerviosos expresó: “hablar de centros no tiene ninguna significación anatómica, porque la función no se halla en una estructura determinada”. Esta idea se fundamenta en la concepción de la organización en niveles funcionales, de manera que las diversas funciones nerviosas y mentales se estructuran e integran en ellos: y asume que el nivel superior está representado por los lóbulos frontales y su corteza cerebral, funciones previamente organizadas por los niveles inferiores correspondientes a las estructuras subcorticales, a las del tallo cerebral y de la médula espinal. Fue la concepción más avanzada del antilocalizacionismo psicomorfológico; aunque no comprendida en su justa dimensión y relegada por el localizacionismo puro y el conciliatorio o de compromiso, de las últimas décadas del siglo xix y principios del xx.

Esta teoría en niveles funcionales impugnó seriamente las ideas localizacionistas acerca de la existencia de centros nerviosos específicos. Sin embargo, la interpretación distorsionada de sus seguidores, la convirtieron en asidero de la concepción idealista de considerar el pensamiento como un proceso primario, sin relación alguna con los procesos psicológicos más elementales, como las sensaciones y percepciones, e incluso con independencia de procesos más complejos como el lenguaje. Ello devino en la base teórica de la denominada escuela noética, surgida en el primer tercio del siglo xx, que agrupó a eminentes neurólogos y psicólogos como Pierre Marie, V.Woerkom, Bouman, Henry Head y Goldstein. La tesis fundamental de la escuela noética es que el tipo principal de los fenómenos psíquicos es la actividad simbólica que se realiza en esquemas abstractos, y que cada enfermedad cerebral se manifiesta, no tanto en la desaparición de procesos



parciales, como en la disminución de la función o actividad abstracta. Esta concepción determinó un cambio fundamental en la investigación de las alteraciones mentales en las enfermedades neurológicas. El localizacionismo, que trataba de analizar el sustrato material de las funciones psíquicas, fue relegado a un segundo plano por la tesis antilocalizacionista del cerebro funcional integral, en que las alteraciones psíquicas no se explicaban por la localización de las lesiones sino por su manifestación masiva, lo que limitó de manera importante el desarrollo de la investigación científica de los mecanismos cerebrales subyacentes de tales funciones.

Pierre Marie sostuvo una posición unitaria con respecto a la afasia, al criticar duramente la teoría de los centros de imágenes, que refutaba lo planteado por Broca, con respecto a la función de la tercera circunvolución frontal como centro motor del lenguaje. Para él, solo existía un tipo de afasia, la sensorial (descrita por Wernicke). La afasia descrita por Broca correspondería a la afasia descrita por Wernicke a la que se añade una anartria. Pierre Marie consideraba que en toda afasia debe haber trastorno de la comprensión, y que la anartria pura no constituye propiamente un trastorno afásico; aporta estos de significación, pues precisan la esencia de la afasia. Su crítica al centro de imágenes motoras de la afasia descrita por Broca, lo llevó más tarde a negar el centro definido por Wernicke de afasia sensorial; sin embargo, contradictoriamente, describió el centro de la anartria. Pierre Marie separó el pensamiento del lenguaje, tendencia que se manifestó en otros autores influenciados por la escuela noética. En resumen, aceptó la concepción psicomorfológica y mantuvo una lucha interior entre un localizacionismo conciliatorio inicial y un antilocalizacionismo de franco carácter idealista. Hizo una distinción entre lenguaje interior como estado previo o de preparación del pensamiento aún no formulado, e instrumentaciones del lenguaje, relacionado con sus aspectos sensoriales y motores.

Van Woerkom consideró que la alteración fundamental de la afasia se situaba en el pensamiento a un nivel prelingüístico de análisis y de síntesis, y al igual que Pick, distinguió cuatro fases en la elaboración de una idea y su paso a la verbalización: 1) concepción global, 2) análisis y síntesis, 3) esquema de la frase, 4) elección de las palabras.

Head y Goldstein hicieron una contribución importante al conocimiento de la afasia, y dentro de la escuela noética mantuvieron una posición antilocalizacionista, expresada en una concepción similar, en la que separaron pensamiento de lenguaje, que trataron de justificar mediante la aceptación de la función simbólica del primero y categorial del segundo.

Si bien la corriente psicomorfológica dominó el pensamiento en lo referente a la explicación neurofisiológica de las funciones mentales en este periodo moderno del desarrollo de la afasiología, fue cobrando fuerza la

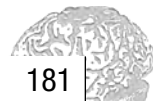
corriente o teoría refleja de las funciones mentales, tratada en el capítulo 1. Esta corriente refleja se inicia con las concepciones de Sechénov, confirmadas por Pávlov, cuyos aportes extraordinarios a la fisiología de la corteza cerebral lo hicieron merecedor del premio Nobel. Años más tarde, dentro de la corriente refleja, surgen figuras como Vygotsky y Luria, cuyas contribuciones, junto con las de otros investigadores de la función del lenguaje y de sus trastornos, se enmarcan en la que se ha denominado etapa contemporánea de la afasia.

## Periodo contemporáneo neuropsicológico y neurolingüístico de la afasia

El paso al periodo contemporáneo neuropsicológico y neurolingüístico en la afasiología está representado por la incidencia de las investigaciones neurolingüísticas en el terreno clínico. Fundamentalmente por la definición del principio de la localización dinámica de las funciones mentales y las manifestaciones locales y sistémicas, provocadas por lesiones focales cerebrales, emitida por la escuela soviética. A ello se añade el empleo cada vez más generalizado de instrumentos normalizados en la investigación clínica, para el estudio de la función del lenguaje en el afásico.

En esta etapa se mantiene la lucha entre la tendencia materialista dialéctica (representada por la corriente refleja de la actividad cerebral y de las funciones mentales) y la corriente materialista mecanicista y la idealista subjetiva, representadas por la variante localizacionista y la antilocalizacionista noética del psicomorfologismo, respectivamente, que a pesar de su falta de objetividad en el tratamiento del problema cardinal de la filosofía, también expresó importantes aportes al conocimiento de las afasias, en especial por la aplicación de la lingüística a la clínica afasiológica.

A principios del siglo xx tiene lugar un desarrollo acelerado de la lingüística, y dentro de ella, la neurolingüística, que se adentra en el estudio clínico del lenguaje y sus alteraciones. Ferdinand de Saussure hizo un importante aporte con el método de las dicotomías en el estudio del lenguaje, donde se percibe una visión con atisbo dialéctico. Él describe dicotomías de contrarios, entre las que se destacan la diferenciación de lengua y habla, y de significativo y significado en la unidad lingüística del monema o palabra. Su distinción entre lengua (idioma) y habla (lenguaje) tiene una importancia trascendental en la investigación clínica de las afasias. Otras figuras relevantes de la lingüística fueron las de Margueritte Durand y Román Osipovich Jakobson, quienes influyeron grandemente en brillantes neurólogos de la época como Andre Ombrèdanne y Theophile Alajouanine.



Estos dos últimos, en colaboración con Durand, estudiaron y describieron el síndrome de desintegración fonética en la afasia, constituido según ellos, por tres trastornos de proporciones variables: a) trastornos paralíticos, b) trastornos distónicos y c) trastornos dispráxicos. Para Ombrédanne, la afasia motora representa un síndrome de desintegración fonética, y la afasia sensorial, una elevación del umbral de la comprensión, a las que se añade una modificación psíquica global, en sintonía con los postulados de la escuela noética. Alajouanine, por su parte, distingue tres tipos de afasia: afasia sin trastornos de la articulación, afasia con trastorno de la articulación, y afasia con trastornos disociados de los polos perceptivos y motores. Dentro de cada uno distingue diferentes trastornos característicos. La clasificación de este autor es coherente con la diversidad de formas clínicas, y contribuye al conocimiento de las afasias de manera importante; aunque incluye formas como la anartria, sin estar acompañada de trastorno alguno de la comprensión, que la aparta de ser considerada verdaderamente como una afasia.

La influencia de Jakobson fundador de la escuela lingüística de Praga, en la investigación afasiológica ha sido considerable. Ello se evidencia en el empleo de una nueva terminología de procedencia neurolingüística, para la descripción de los diferentes trastornos del lenguaje y de sus formas clínicas. Para la propia definición de afasia, esta clasificación resulta difícil de comprender sin una explicación sumaria del significado de los términos.

La terminología pudiera crear la ilusión de que todos los problemas del conocimiento de las afasias quedarían definitivamente resueltos; sin embargo, tal concepción se aparta de la objetividad científica. La afasia es un trastorno que no puede ser abordado íntegramente por una sola ciencia. La neurolingüística es útil y efectiva para describir los trastornos de la lengua que padece el paciente afásico, pero no puede sustituir a la neuropsicología en la interpretación de los trastornos de la función del lenguaje y de otras funciones psicológicas relacionadas, ocasionados por afecciones cerebrales. En el estudio de las alteraciones del lenguaje, la neurolingüística coloca en primer plano el aspecto morfofonológico y sintáctico de la lengua; es decir, su aspecto estructural, y soslaya el plano semántico, dado por la unidad indisoluble con el pensamiento, del que constituye su portador material. En este sentido, es muy ilustrativa la concepción de las tres dicotomías de Jakobson,<sup>3</sup> con las que pretende explicar la esencia de los trastornos

---

3 *Primera dicotomía:* en las afasias hay que distinguir el trastorno de la codificación (expresión) y el de la decodificación (recepción). En el primero existe una alteración de la función de contigüidad y se afecta la sintaxis, la realización del sintagma a nivel de la frase y la palabra. El segundo ocurre por una falla en la función de similaridad, y se afecta la selección en la realización del paradigma. El trastorno de la codificación es característico de las afasias motoras (eferente y aferente) y de la afasia dinámica, descritas por

del lenguaje presentes en los seis tipos de afasia descritos por Luria. Esta concepción es muy significativa para el conocimiento de los trastornos del lenguaje, y fue objeto de análisis, no solo por Jakobson, sino también por el eminente investigador suizo Tissot, quien disiente de la denominación de Luria a la afasia semántica, aunque concuerda en el mecanismo fisiopatológico que este declara para tal trastorno, y discrepa también del esquematismo de Sabouraud en la aplicación de los conceptos neurolingüísticos. Este último autor consideró que las afasias se debían a un trastorno de la codificación o de la función de contigüidad que da lugar a la afasia descrita por Broca, o por el contrario, a una alteración de la decodificación o función de similaridad o selección que origina la afasia descrita por Wernicke.

El primer tipo de afasia se manifestaría por un trastorno en la enunciación y la combinación de fonemas para formar las palabras y su ordenamiento contextual; y el segundo tipo de afasia se correspondería con la alteración en la discriminación de la percepción auditiva de los fonemas constitutivos y su síntesis en las palabras, así como en la diferenciación de estas en el discurso.

En 1979 Hecaen y Dubois definen la neurolingüística como “la aplicación de los métodos y modelos de la lingüística en el estudio de las alteraciones de la realización del lenguaje, debidas a alteración cerebral”. La aplicación de estos métodos en relación con el método anatomoclínico condujo a estos autores a clasificar las afasias en cinco tipos: afasia de realización fonémica, afasia agramática, afasia de conducción, afasia amnésica y afasia sensorial, y la desorganización atencional. Esta última como causa de ciertas manifestaciones afásicas, que se manifiestan en ecolalia, perseveraciones y desorganización del discurso debidas a factores más globales de disrupción cortical cerebral y por ende del intelecto.

Esta breve revisión histórica que se extiende desde principios del siglo XIX hasta la década del sesenta del siglo XX, no pretende agotar el tema; solo que el lector aprecie la evolución de las corrientes fundamentales del pensamiento científico en tan interesante y complejo problema de la neuropsi-

---

Luria, mientras que el de la decodificación se observa en las afasias sensoriales: acústico agnóstica, acústico amnésica y semántica, también descritas por este último autor.

*Segunda dicotomía:* Jakobson distingue que la afasia puede ser por desintegración, cuando el trastorno afecta primariamente a la función lingüística, o por limitación o extralingüística. En el primer grupo sitúa las afasias motoras (eferente y aferente) y las sensoriales (acústico agnóstica y acústico amnésica), mientras que en el segundo grupo sitúa a la afasia dinámica y semántica.

*Tercera dicotomía:* por último distingue que en el paciente afásico ocurre un trastorno de la sucesividad o secuencia, propio de las afasias dinámica y motora eferente o de un trastorno de la simultaneidad o concurrencia, propio de las afasias sensoriales y de la motora aferente, descritas por Luria.



cología. La lucha entre la corriente psicomorfológica y la corriente refleja de la actividad nerviosa superior, caracteriza el desarrollo del pensamiento científico sobre las funciones psíquicas superiores y el funcionamiento de los hemisferios cerebrales hasta hoy, y entre la afasia y las lesiones cerebrales que las provocan. En esta lucha se dirime el problema cardinal de la filosofía y el principio de la unidad del mundo. El propósito de este acápite es también sentar las bases para una mejor comprensión de los contenidos que se tratan a continuación, entre los que se precisa explicar la terminología afasiológica y neurolingüística, y la definición o concepto de afasia.

## Terminología, conceptos y síntomas relacionados con la afasia

### Unidades lingüísticas y articulaciones del lenguaje

Se denominan unidades lingüísticas a las realizaciones de la función del lenguaje en el uso de la lengua:

1. *Rasgo*. Se refiere al conjunto de posiciones y movimientos de las estructuras del aparato orofonatorio en su distribución temporoespacial.
2. *Fonema*. El sonido resultante de un determinado número de rasgos. Unidad fonológica mínima del sistema de la lengua.
3. *Morfema o monema*. Es la menor unidad lingüística significativa portadora de significado, constituida por un número determinado de fonemas. Es la unidad del significante y el significado.
4. *Sintagma*. Es la unidad lingüística compuesta por el encadenamiento de los morfemas según las reglas de la morfología y la sintaxis, que tiene un significado unitario.

De estas cuatro unidades lingüísticas las dos primeras carecen de significado, son asemánticas, mientras que las dos últimas poseen significado y por tanto son unidades semánticas. Por ejemplo la oración: *El médico es un profesional*, es un sintagma con un significado unitario, resultante de la construcción sintáctica, o encadenamiento de cinco morfemas o monemas (palabras), cada uno con un significado, que puede ser gramatical: artículos y verbo: *el, es, un*, o nominal: *médico, profesional*.

En el lenguaje escrito, la letra equivale en cierto modo al rasgo o al fonema en el caso de las vocales y el grafema representa a los restantes fonemas, que pueden estar constituidos por una letra o conjunto de estas.

Las cuatro unidades lingüísticas se articulan en el lenguaje hablado en un modelo constituido por tres articulaciones:

1. *Primera articulación*. Se refiere a la selección y encadenamiento de los monemas que constituyen un sintagma según las reglas de la sintaxis.

2. *Segunda articulación.* Es la selección y el encadenamiento de los fonemas que constituyen cada monema o palabra, según las reglas del sistema fonológico de la lengua o de la morfofonología o sintaxis del vocablo.
3. *Tercera articulación.* Resulta de la selección y encadenamiento temporal de los rasgos que constituyen los fonemas según las reglas de la fonética.

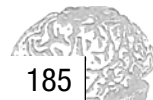
## Unidad descriptiva y distintiva. Paradigma y campo

La unidad descriptiva y distintiva se refiere a la unidad articulatoria superior cuando se analizan las unidades articulatorias inferiores que la componen. Por ejemplo, en la expresión *el médico es un profesional* corresponde a una unidad articulatoria superior (el sintagma), compuesta por el encadenamiento de cinco unidades articulatorias diferentes de un nivel inferior (monemas o morfemas). A su vez, la palabra *médico* es la unidad descriptiva constituida por el monema o unidad articulatoria superior conformado por tres unidades articulatorias inferiores o fonemas: [me-, di-, -co].

La unidad descriptiva y distintiva resulta de comparar dos unidades articulatorias de nivel superior que se diferencian en una o más unidades articulatorias inferiores, que no comparten. En las expresiones: *el médico es un profesional* y *el ingeniero es un profesional*, hay dos unidades descriptivas de un mismo nivel articulatorio, en este caso del nivel superior, ambas corresponden a sintagmas, y dos unidades distintivas: *médico* e *ingeniero*, que son de un mismo nivel articulatorio inferior (morfemas).

Relacionados con estos conceptos lingüísticos están los de paradigma y campo. El paradigma es la unidad articulatoria inferior distintiva, perteneciente a una unidad articulatoria superior descriptiva invariable. En las expresiones: *El médico es un profesional*, *El ingeniero es un profesional* y *El abogado es un profesional*, los paradigmas de cada una de las unidades superiores o descriptivas (sintagmas), se corresponden con las unidades articulatorias inferiores o distintivas, los morfemas o monemas: *médico*, *ingeniero* y *abogado*. Según la lingüística, estas tres expresiones constituyen sintagmas de contexto invariable correspondientes a la primera articulación, que se diferencian por los paradigmas señalados.

El campo está compuesto por el conjunto de unidades articulatorias superiores que se parecen por el contexto invariable y se diferencian por la unidad articulatoria inferior distintiva o paradigma. En las tres expresiones de ejemplo, hay tres sintagmas pertenecientes al mismo campo diferenciado en los paradigmas. Los conceptos de paradigma y campo no se limitan a la primera articulación, es decir, al sintagma, y se aplican también a las articulaciones inferiores. Los monemas o morfemas: *caballo* y *cabello* tie-



nen significados diferentes, pero en el plano del significante son parecidos, por compartir un contexto invariable en la segunda articulación, un mismo campo, que solo se diferencia en una articulación inferior (tercera articulación) distintiva, los fonemas [a] y [e], que constituyen sus paradigmas respectivos. El paradigma y el campo constituyen una unidad dialéctica: el uno no puede existir sin el otro, como no puede existir lo igual, sin lo diferente.

## Función paradigmática y función sintagmática

La función paradigmática es la selección y colocación de una unidad articulatoria inferior dentro de una unidad articulatoria superior. La función sintagmática consiste en la combinación y encadenamiento de unidades articulatorias inferiores para formar una unidad articulatoria superior.

## Concepto de afasia. La afasia como unidad de contrarios

La afasia se ha definido de muchas maneras, desde el ángulo o faceta que desean destacar los autores, como se describió en el resumen histórico precedente.

La definición que aparece en la monografía de Barraquer, por ejemplo, enuncia que “las afasias son trastornos de la capacidad de unir en su decodificación o codificación, los elementos significativos del habla, los vocablos (morfemas o monemas), o sus componentes de función distintiva, los fonemas, afectando así su selección y oposición en relación con su similitud o su combinación y encadenamiento en la contigüidad de un contexto”. Tal proposición no expresa la verdadera esencia del concepto de afasia: se refiere a los modelos de la lingüística que describen el trastorno del habla del paciente afásico. La esencia de la afasia no puede reducirse meramente a una descripción neurolingüística del trastorno del habla, tiene que ser más profunda y abarcadora. Lo esencial de esta afección radica en que es una alteración del lenguaje, función psíquica superior por la que el hombre se comunica con los demás y con él mismo.

La función de comunicación, esencia de la función del lenguaje, consiste en la unidad dialéctica procurada por la comprensión y la expresión verbal, mediante el empleo de la lengua o idioma, capacidad que está perturbada en la afasia. La función del lenguaje se desarrolla al aprender la lengua materna, que resulta instrumento de comunicación universal y por excelencia que adquiere el hombre en la sociedad. Como toda función psíquica, es un reflejo de la realidad y es actividad nerviosa superior que necesita del normal funcionamiento de la corteza cerebral, en especial de aquellas regiones vinculadas al analizador auditivoverbal y al analizador motor.

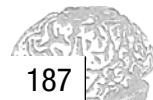
El concepto de afasia pudiera formarse a partir de estas consideraciones de la manera siguiente: es un trastorno de la función del lenguaje, de la normal capacidad para el empleo de la lengua, provocada por una afección de la corteza cerebral.

Como el lenguaje es un proceso constituido por unidades de contrarios interrelacionadas de una manera dialéctica (capítulo 7), la afasia está constituida por las mismas unidades de contrarios,<sup>4</sup> modificadas por la afección que la provoca. La concepción de la afasia como una unidad de contrarios, permite comprender que esta se manifiesta mediante diversos síndromes clínicos provocados por trastornos de intensidad variable de las unidades dialécticas presentes en el lenguaje normal:

1. Trastorno de la unidad conciencia y actividad nerviosa superior, de lo psíquico y lo fisiológico.
2. Trastorno de la unidad pensamiento y lenguaje.
3. Trastorno de la unidad cognición y comunicación.
4. Trastorno de la unidad habla y lengua.
5. Trastorno de la unidad comprensión y expresión verbal.
6. Trastorno de la unidad lenguaje externo y lenguaje interno.
7. Trastorno de la unidad lenguaje oral y lenguaje escrito.
8. Trastorno de la unidad del lenguaje espontáneo y lenguaje voluntario.
9. Trastorno de la unidad habla y comunicación gestual.

---

4 Unidad de contrarios. Como toda función psíquica superior, el lenguaje comparte la unidad de lo psíquico en tanto consiste en un reflejo de la realidad, y de lo fisiológico en tanto se trata de actividad refleja nerviosa superior. Es la unidad de la función comunicativa y cognoscitiva, que regula y modifica la acción y conducta ajena y la propia, mediante la unidad del lenguaje externo o desplegado y el interno o no desplegado. También es la unidad de lo expresivo y lo receptivo, en fusión indisoluble con la lengua o idioma. La lengua representa el contenido, el aspecto social de la acumulación y generalización de los conocimientos históricamente formados, mientras que el lenguaje es la función psíquica individual, en la que el pasado cultural, de naturaleza social, se actualiza y mediatiza por el desempeño individual de esta función psíquica. El lenguaje es la unidad de lo significativo y lo significado, el primero representado por la estructura morfológica y fonemática de la lengua, y el segundo por el sistema lexical o de significados, históricamente formado por los pueblos y naciones, y ambos en interrelación sintáctica, para permitir referencias precisas de significación expresiva y receptiva que permitan la reflexión consciente de la realidad. Está en unidad indisoluble con la conciencia y el pensamiento, sin él no es posible la reflexión consciente de la realidad, reflexión teórica ideal, característica esencial del hombre. Todas las funciones psíquicas del hombre están mediadas por el lenguaje, que brinda el asidero material de la lengua y de la actividad nerviosa superior. El lenguaje escrito (lectoescritura) está en relación dialéctica con el lenguaje oral (habla), sobre todo en aquellas sociedades cuyas lenguas poseen alfabeto, y registran gráficamente los sonidos del idioma, y menos, en aquellas en las que la escritura es ideográfica. Existen y se desarrollan múltiples y variadas interrelaciones dialécticas al estudiar el lenguaje. Solo se han tratado algunas, con la intención de llamar la atención sobre la importancia de una visión dialéctica materialista en la comprensión de fenómenos tan complejos como el lenguaje y sus alteraciones.



Estas unidades de contrarios no son las únicas que se pueden describir, aunque sí las fundamentales que se pueden alterar en el fenómeno afásico, en dependencia del tipo clínico del síndrome, determinado a su vez por la afección cerebral y sus características: forma de instalación (aguda, subaguda o crónica), naturaleza, topografía, volumen, número de lesiones, así como las condiciones del enfermo: edad, estado de salud previo, dominancia hemisférica y nivel cultural.

Cada una de esas unidades de contrarios se constituye a su vez, en unidades de contrarios más específicas. El habla o lenguaje es la unidad del paradigma y el sintagma, del signifiante y el significado, de lo motor y lo sensorial, de lo aferente y lo eferente, por solo señalar algunas. Es preciso subrayar que la unidad de contrarios se debe concebir en su interrelación dialéctica: no solo se oponen sino que existen en mutua dependencia: ambos se presuponen. Una concepción dialéctica pero limitada se evidenció en las dicotomías de Saussure y de Jakobson, en que se resaltaron la oposición sobre la unidad.

Al concepto de afasia antes elaborado, se debe añadir que la alteración del habla o lenguaje se manifiesta en diferentes tipos clínicos de síndromes afásicos. Estos se han descrito por numerosos investigadores, que con frecuencia destacan la diversidad o diferencia, en detrimento de la unidad conceptual de la afasia. En realidad, como todo fenómeno o proceso, la afasia es la unidad de contrarios de contenido y forma: el primero es el trastorno de la función del lenguaje debido a una lesión cerebral, y la segunda se manifiesta en los diferentes síndromes afásicos que representan las variadas formas clínicas de ese contenido. De esta manera se fundamenta nuestra concepción de considerar la afasia como un fenómeno o proceso unitario, a pesar de reconocer la diversidad clínica de sus manifestaciones.

En este acápite relacionado con el concepto de afasia, es preciso destacar algunas cuestiones fundamentales. El lenguaje es una función psicológica que forma parte de la conciencia del hombre y en unidad indisoluble con esta. Toda función psíquica consciente del hombre está mediada por el lenguaje y constituye un reflejo de la realidad objetiva que la determina. Como toda función psíquica, en el lenguaje participan las tres unidades funcionales básicas descritas por Luria y que fueron tratadas en el capítulo 3.

La afasia como trastorno de tal función psíquica, se debe a lesiones o procesos patológicos que interfieren con el funcionamiento de alguna de esas unidades básicas, lo que confiere particularidades clínicas al trastorno afásico, vinculadas con la unidad o las unidades funcionales afectadas. La función psicológica del lenguaje normal y su trastorno, constituyen reflejos de la realidad objetiva, que se refractan a través del sujeto normal y del sujeto afásico, respectivamente, durante las relaciones gnoseológicas fun-

damentales que se establecen. En un sujeto y en el otro, el habla responde a un reflejo de la realidad, que se refracta mediante el empleo de la lengua: empleada de manera normal en el sujeto sano, y de manera perturbada en el afásico.

El lenguaje normal, al igual que el lenguaje afásico, constituyen la unidad de lo general, expresado en la lengua heredada de la sociedad en que se nace, y de lo individual, constituido por las condiciones psicológicas, culturales y el dominio de la lengua diferentes en todos los sujetos. En el paciente afásico se añade el trastorno del habla ocasionado por la afección cerebral.

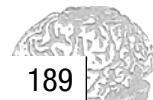
La afasia no es un trastorno de la lengua, sino un trastorno de la capacidad de usar la lengua, por el hablante. Por ello, la lingüística, y en especial la neurolingüística, si bien contribuyen al conocimiento de la afasia, al describir las diferentes alteraciones que ocurren en el empleo de la lengua, no se ocupan del estudio de la afasia en su integridad, ya que este concierne a la neuropsicología.

La unidad de contrarios, manifestada en lo general y lo individual, permite hacer generalizaciones en la clasificación de los síndromes afásicos, de mucha utilidad para el diagnóstico y el establecimiento de pronósticos y estrategias para la rehabilitación; aunque lo individual, representado por la afasia del sujeto, no aparece reflejado en toda su riqueza en el diagnóstico sindrómico. Ello evidencia que no existe una afasia igual a otra, aunque se puedan incluir en un mismo tipo, según la clasificación empleada.

## Síntomas y signos afásicos

Los trastornos afásicos provocan una sintomatología particular. En el sujeto afásico hay dos alteraciones fundamentales del habla: los trastornos de la expresión y los de la comprensión verbal. Ambos se presentan en el enfermo, aunque puede predominar uno de ellos, en dependencia del síndrome afásico que tenga, determinado a su vez, por la localización, la extensión o el volumen de la lesión cerebral, y su repercusión funcional local y sistémica, motivada por su agudeza o cronicidad, que dependen de la naturaleza del proceso patológico.

Con frecuencia, de manera engañosa, el trastorno de la comprensión aparenta ser menos intenso que el de la expresión verbal, debido a que el paciente afásico recibe una información acompañada de la gestualidad del interlocutor, a la que se añade la situación concreta o contexto situacional, que sirve de ayuda, en el momento en que se le ordena el cumplimiento de alguna acción o tarea. A menudo la familia considera que el paciente afásico entiende perfectamente, aunque no pueda hablar, afirmación que el examen del lenguaje muchas veces consigue desmentir.



## Trastornos de la expresión verbal o lenguaje expresivo

Los trastornos de la expresión verbal o del lenguaje expresivo pertenecen a dos categorías: la reductora y la deformadora, que aunque desde el punto de vista clínico difieren, tienen algunos elementos fisiopatológicos comunes.

La reducción del lenguaje expresivo incluye la suspensión del habla, la reducción nominal con estereotipias verbales, el agramatismo, los trastornos de la articulación con retardo en el inicio, interrupciones a mitad de palabras o frases, perseveración de fonemas y palabras, ecolalia y la denominada “intoxicación” del vocablo. Mientras que la deformación del lenguaje expresivo comprende las parafasias, los neologismos, la disintaxia y la jergafasia.

Estos dos tipos de trastornos fundamentales de la expresión verbal, no tienen una delimitación absoluta y a veces resulta difícil clasificar una determinada actuación afásica dentro de un tipo u otro. Es muy frecuente que al inicio de las afasias agudas predominen los trastornos reductores del habla o que estos sean los únicos trastornos expresivos.

La suspensión del habla debe diferenciarse del mutismo de origen psicógeno y de la anartria. La suspensión del habla en el sujeto afásico ocurre en el comienzo de la afasia aguda, y se acompaña de trastornos de la comprensión del lenguaje oral y de la lectura y de manifestaciones neurológicas focales, como paresia facial o de las extremidades, generalmente del lado derecho. En la anartria no ocurre el trastorno de la comprensión y puede obedecer a trastornos neurológicos diversos, como enfermedad de Parkinson avanzada, neuropatías craneales, botulismo, síndrome de Guillain-Barré, enfermedad del sistema motor y otras enfermedades degenerativas, vasculares y de otras causas, del sistema nervioso.

Con frecuencia, la reducción nominal se asocia con las estereotipias verbales, que sustituyen, a modo de comodín, la imposibilidad de encontrar la palabra adecuada. Esta alteración a menudo aparece en la recuperación de la afasia, en la que había suspensión del habla. En los trastornos severos y de mal pronóstico se mantienen las estereotipias verbales que se repiten en cada intento de eforización del enfermo, lo que constituye la intoxicación por el vocablo. El tipo reductivo de la expresión verbal (o síndrome de desintegración fonética<sup>5</sup>) es de una fluidez lenta con esfuerzo y latencia inicial prolongada del habla, interrupciones por la mitad de la palabra y repetición

5 El síndrome de desintegración fonética se manifiesta por síntomas y signos, tales como la dificultad en la emisión verbal con retraso en el inicio y arranque explosivo; y desigualdades en la energía de la elocución con frecuente ensordecimiento de los sonidos al final de la frase e interrupciones frecuentes, acompañado de exagerada gesticulación. Desde el punto de vista fisiopatológico, en este síndrome hay trastornos paralíticos, distónicos y dispráxicos, en grado variable.

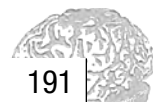
de los fonemas constitutivos o interrupciones de la frase, lo que imprime un carácter no fluido a la expresión oral y a la escritura, que las hace imposibles. El trastorno reductor del lenguaje proposicional o voluntario se hace más notorio durante el discurso o narración de algún suceso. Este mejora en el diálogo, donde puede apreciarse laconismo, que en intensidad puede llegar a las respuestas de sí o no frente a las preguntas y a la repetición de lo que dice el interlocutor: trastorno denominado ecolalia. Este trastorno se acompaña por un aumento de la gestualidad del enfermo y de ansiedad, e incluso de angustia, al percibir que no es entendido.

El agramatismo es un trastorno que generalmente aparece durante la recuperación de una afasia en la que hubo suspensión del habla. Consiste en la incapacidad de emplear correctamente los tiempos verbales y de construir la sintaxis de la frase u oración como es debido. Esta queda reducida a los elementos fundamentales, como los verbos, generalmente en infinitivo, y los vocablos nominales, con frecuente omisión del sujeto de la acción: parecido al lenguaje del niño pequeño, denominado también, de estilo telegráfico.

Los trastornos deformantes del lenguaje expresivo aparecen acompañando a los trastornos reductores, luego que desaparece la suspensión del habla; y se incrementan a medida que disminuye la intensidad de la reducción de la expresión oral. La parafasia es la producción afásica deformante más frecuente, y consiste en la sustitución o empleo de una palabra por otra. A esta situación se llega por mecanismos diferentes, que dan lugar a dos tipos de parafasias que habitualmente se pueden diferenciar con facilidad. La parafasia literal y la parafasia verbal contaminan en mayor o menor medida el habla del paciente afásico.

La primera se puede definir como una palabra estructuralmente incorrecta, que no pertenece al inventario léxico de la lengua. Ocurre por un trastorno de la articulación orofonatoria, y es más frecuente con palabras de mayor complejidad articulatoria o de uso infrecuente. En la parafasia literal, también denominada fonémica, el trastorno ocurre en el significante de la palabra. Se identifica por su parecido morfológico con la palabra sustituida, para lo cual ayuda también el contexto, que delimita la parte semántica. Y se acompaña de un esfuerzo articulatorio, de escasa fluidez, y de interrupciones frecuentes, características todas de los trastornos reductores de la expresión oral.

La parafasia verbal se diferencia de la literal en que el paciente emplea una palabra que pertenece al léxico de su idioma, pero, al igual que en la parafasia literal, es una sustitución incorrecta de la palabra apropiada. La parafasia verbal puede ser de dos tipos: la parafasia verbal semántica, que se identifica por la semejanza de significado con la palabra que el paciente



sustituye, y la parafasia verbal morfológica en que la sustitución es consecuencia del parecido morfológico o significativo con la palabra correcta. Esta distinción no siempre resulta fácil de establecer. Para ilustrarla y facilitar su comprensión, se presentan ejemplos de parafasia en letra cursiva:

1. *Parafasias literales*: palabra incorrecta, no perteneciente al inventario lexical de la lengua o idioma:
  - a) Activo [*actipo*].
  - b) Libro [*lepro*].
2. *Parafasia verbal*: palabra perteneciente al inventario lexical de la lengua o idioma, pero incorrectamente empleada:
  - c) Caballo [*cabello*]. Parafasia verbal morfológica con semejanza en el plano del significante.
  - d) Tigre [*gato*]. Parafasia verbal semántica.
  - e) Silla [*mesa*]. Parafasia verbal semántica.
  - f) Pizarra [*libreta*]. Parafasia verbal semántica.

Las parafasias verbales por asociación de semejanza en el plano del significado son extremadamente variables. La relación puede ser cercana, como en los ejemplos de *tigre* y *gato*, que son animales, o *silla* y *mesa*, que son muebles; o puede estar más alejada, como en el último ejemplo: *pizarra* y *libreta*, que son objetos sobre los que se puede escribir; o estar mucho más alejada, y que el contexto proporcione la clave de la relación que el paciente ha establecido.

Los neologismos de los pacientes afásicos pueden impresionar al explorador, por ser palabras totalmente nuevas en el léxico, cuyo significado a veces escapa por completo de su conocimiento. En realidad son parafasias peculiares, cuya distinción o categorización poseen un nivel elevado de subjetividad. Con frecuencia, estos neologismos se asocian con las parafasias verbales, ya sean morfológicas o semánticas, y generalmente sobre un fondo de anosognosia y de un habla fluida, que en casos extremos puede llegar a la jergafasia. Esta última consiste en una producción afásica fluida a veces logorreica ininteligible para el oyente.

La disintaxia consiste en un trastorno de la construcción sintáctica de la expresión verbal. Es diferente del agramatismo, determinado por una reducción sintáctica, por una simplificación. La diferenciación entre uno y otro a veces se dificulta.

Con frecuencia, en el paciente afásico se observa un trastorno de la expresión verbal que consiste en la disociación de la dificultad, a veces marcada, para el habla voluntaria o proposicional, y la facilidad contrastante con la que expresa palabras y frases, de manera automática, bajo condiciones afectivas diversas, incluso el canto de segmentos de composiciones

muy conocidas. Esta disociación automático-voluntaria<sup>6</sup> fue señalada por Baillarger y más tarde por Jackson como un signo característico de la producción afásica.

El análisis semiológico del lenguaje del paciente afásico es mejor mediante la grabación del lenguaje durante la exploración neuropsicológica, porque posibilita apreciar y relacionar mejor todos los elementos del habla afásica, necesarios para un diagnóstico certero. Por ejemplo, la distinción entre una parafasia literal o fonémica, y una verbal, puede ser difícil cuando la sustitución fonémica propia de la parafasia literal conduce a la formación de una palabra o morfema perteneciente al inventario del idioma que podría entonces ser catalogada como parafasia verbal. Es el caso de la sustitución de la palabra bola (correcta) por la palabra bula (incorrecta), que se puede definir como parafasia literal o verbal, según el contexto en que aparezcan, ya que ambas palabras pertenecen al inventario lexical de la lengua.

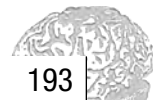
## Estudios de casos

Para contribuir a un mejor conocimiento de la semiología afasiológica, se presentan algunos casos de pacientes con lenguaje afásico, examinados en consulta.

### *Paciente RST*

El primer paciente, nombrado RST, es de género masculino. Su edad: 57 años. Ocupación: dirigente laboral. Diestro. Escolaridad: universitaria. Antecedentes patológicos personales: hipertenso durante 30 años aproximadamente, fumador y diabético desde hacía 5 años. Padece afasia motora eferente en recuperación. Diagnóstico: afasia motora eferente por ictus isquémico, con infarto parcial del territorio cortical de la arteria cerebral media izquierda, que se localiza en la región frontal inferior y posterior. El trastorno reductor y el deformante del habla de este paciente afásico pueden definirse como un síndrome de desintegración fonética ligero en recuperación. Los ejemplos proceden de la grabación de un examen o entrevista,

6 Disociación automático-voluntaria. John Hughlings Jackson aceptó las conclusiones de Jules Gabriel François Baillarger, pero especificó que hablar significa colocar las palabras en proposiciones, y que una palabra aislada puede tener un valor proposicional, mientras que una frase puede ser automática sin significación proposicional. A partir de este momento, tal fenómeno se denominó disociación automático voluntaria o principio de Baillarger-Jackson. Este se puede notar durante la entrevista al paciente afásico, por algún estímulo afectivo, y frecuentemente se aprecia durante la repetición de series automatizadas, como contar del 1 al 20, decir los días de la semana o los meses del año, que el paciente lo hace bastante bien, sobre todo las más fáciles; en contraste, se aprecia su imposibilidad o alteración al intentar decirlas en orden invertido.



80 días después del ictus. Las frases en cursiva son las respuestas del paciente, y los puntos suspensivos representan interrupciones y latencias prolongadas proporcionales a su extensión:

Entrevista:

- ¿Dónde trabaja?
- *Navegación Caribe.*

Cuando se le pidió que repitiera términos, se apreció una repetición o lenguaje reflejado:

1. Empequeñecimiento: *..emque..enca..encane...*
2. Alfeñique: *alfeni.. alfeniqu..alfenique*
3. Llaverero: *.....llarnero..llaverero*
4. Archipiélago: *....archipuélago..archipuélago ...*
5. Puntero: *...pintero*
6. En el jardín detrás de una alta cerca crecía una mata de mango: *en el jardín.....detrás del...detrás del...una mata de man...man..man...*
7. En el claro del bosque: *en el claro del bosque.*
8. La luna brilla: *la luna brina.*

Cuando se le solicitó que dijera series automáticas:

1. Contar del 1 al 20 (lo hizo sin alteración).
2. Contar del 20 al 1 (lo hizo sin alteración).
3. Los días de la semana: *lunes, martes, miércoles, jueves, sábado y domingo.* Se le dijo que había omitido el viernes. Y dijo nuevamente la serie de manera fluida y sin error.
4. Los días de la semana en orden invertido: *sábado.....sábado...sábado...siete...sábado...siete.....sábado, viernes, jueves, jueves....jueves...eeh...jueves, viernes.....martes, lunes, domingo.*

En estos fragmentos del lenguaje de un paciente afásico se aprecian numerosas parafasias literales, interrupciones de latencias variables, repeticiones de fonemas y palabras, que le restan fluidez al lenguaje. Estas alteraciones se clasifican como trastornos deformantes y reductores de la expresión oral. Este paciente enuncia una serie automática de manera correcta; pero al tener que expresarla en orden inverso, reaparece el trastorno del habla, lo que representa un caso particular de la disociación automático voluntaria.

### Paciente EAI

La segunda paciente, nombrada EAI, es de género femenino. Edad: 45 años. Ocupación: profesora de enseñanza secundaria. Un mes antes del

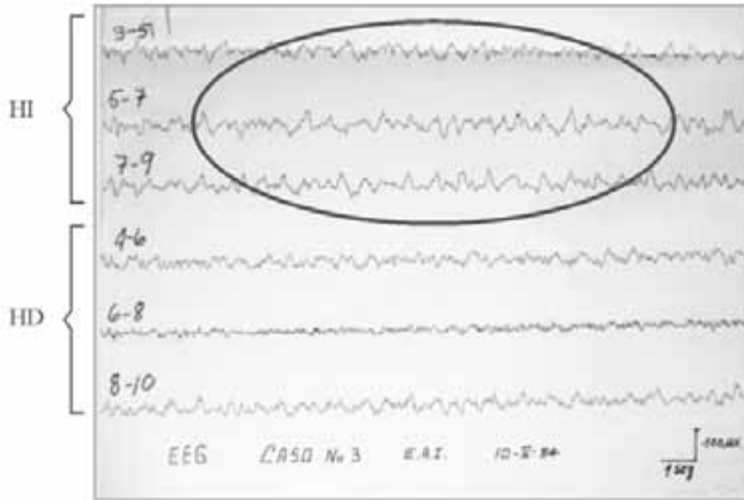
ictus, comenzó una alteración de su conducta y dos episodios de pérdida súbita y breve del conocimiento, a lo que siguió un estado de confusión mental que duró varias horas.

Tras el examen físico se apreció un marcado deterioro de la función denominativa del habla de tipo amnésico, que se manifestó en la falta del vocablo correcto, el empleo de parafasias verbales, predominantemente semánticas, ligera alteración del lenguaje reflejo, del oído fonemático y de la articulación. Además, una alteración moderada, aunque más acentuada que el trastorno expresivo, de la comprensión de palabras, de la comprensión de oraciones largas o de compleja estructura gramatical, con conservación relativa de la audición fonemática, que se resiente solo por la fatiga o cuando se le habla muy rápido. Se apreció también, disociación automático voluntaria, tendencia a la ecolalia, muy escasas parafasias literales y pocas perseveraciones. Conservaba la autocritica del defecto.

Se encontró papiledema bilateral incipiente. La perturbación del lenguaje correspondió a una afasia por disfunción del lóbulo temporal, del tipo acústico amnésica, según la clasificación de Luria. En el electroencefalograma se evidencia actividad focal lenta en derivaciones frontotemporales izquierdas (Fig. 8.1). En la tomografía axial computarizada del cráneo, se observa una lesión expansiva en el lóbulo temporal izquierdo (Fig. 8.2). Por biopsia se diagnosticó un glioblastoma multiforme.

Las frases en cursiva las emitió la paciente durante el examen, y los puntos suspensivos representan interrupciones y latencias prolongadas proporcionales a su extensión:

1. Cuando se le solicitó que dijera series automáticas:
  - a) Días de semana (los dijo sin alteración en orden tradicional y a la inversa).
  - b) Meses del año: *enero, febrero, marzo, abril, mayo...así nació mi mamá, mi hija el 30 de mayo...abril...jueves..junio, julio, agosto, septiembre, octubre, noviembre, diciembre.*
  - c) Se le pidió decir en orden invertido los meses del año: *diciembre, noviembre, octubre...diciembre, noviembre, octubre.....agosto, julio, junio, agosto.....marzo, febrero y enero.*
2. Cuando se le solicitó que repitiera frases (lenguaje reflejado):
  - a) El sol sale (lo dijo sin alteración).
  - b) La luna brilla (lo dijo sin alteración).
  - c) El viento sopla: *El viento sota.*
  - d) En el jardín detrás de una alta cerca, crecía una mata de mango. *En el jardín, en el jardín detrás de una alta cerca, detrás del sol, crecía una...una mata.....*



**Fig. 8.1.** Electroencefalograma de paciente EAI. Se aprecia actividad focal lenta.



**Fig. 8.2.** Tomografía axial computarizada de paciente EAI. Se observa glioblastoma temporal izquierdo.

3. Cuando se le pidió nombrar objetos que se le presentaron (lenguaje denominativo):
  - a) Agenda: *carpeta ¿puede ser? Unaaaa: agenda roja de cubana.*
  - b) Bata (de médico): *blusa.*
  - c) Taza y plato: *taza con su vaso.*
  - d) Capullo de flor: *cocuyo de flor.*

En estos fragmentos de habla afásica se evidencia el predominio de las parafasias verbales sobre las literales, con mayor fluidez de la expresión oral por haber menos pausas y repeticiones. La mayoría de las parafasias verbales en este caso, son de tipo semántico, excepto una parafasia verbal morfológica: *cocuyo* por *capullo* y una parafasia literal o fonémica: *sota* por *sopla*. El esbozo oral del explorador ayuda a la emergencia de la palabra. Se presenta además el fenómeno de la disociación automático-voluntaria, expresada en la serie automática más compleja de los meses del año. En el fragmento no se recoge la frecuente ecolalia evidenciada en la repetición verbal de la orden que da el explorador. El trastorno deformante es más marcado que el reductor.

## Trastornos de la comprensión del lenguaje verbal

En la afasia siempre se aprecia el trastorno de la comprensión del habla o lenguaje verbal, aunque su intensidad varía en dependencia del tipo de afasia. En los dos ejemplos anteriores también se considera que hay trastorno de la comprensión del lenguaje verbal, más marcado en el segundo que en el primero.

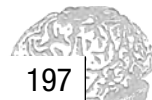
En el primer paciente prevaleció el trastorno expresivo o motor, y en el segundo, predominó ligeramente el receptivo o de comprensión. Con cierta frecuencia, el trastorno de la comprensión en pacientes con afasias motoras, no se hace evidente desde el inicio. Va emergiendo durante el examen, en especial cuando se le habla al paciente con cierta rapidez o cuando se emplean construcciones sintácticas complejas y cuando el explorador no acompaña el habla con la gestualidad, y de esta forma hace más vulnerable la comprensión para el paciente afásico.

En el acápite precedente se mostraron dos ejemplos de pacientes afásicos que presentan trastorno de la expresión oral. Estos mismos también revelan trastornos de la comprensión del lenguaje oral, lo que corrobora la permanente unidad dialéctica de expresión-comprensión, no solo en el habla normal, sino también en el lenguaje afásico.

## Estudios de casos

### *Paciente RST*

Mediante las pruebas que se detallan seguidamente, el paciente RST ofreció respuestas (destacadas con letra cursiva) que ratifican la existencia de trastornos en la comprensión del lenguaje oral:



1. Audición fonemática:
  - a) bo-ba-bi: *bi-ba-bo*
  - b) bu-bo-bi: *bo-ba-bu*
2. Comprensión de órdenes verbales:
  - a) Con la pluma señale el peine: *cumplió bien la orden.*
  - b) Señale la goma con el peine: *el paciente ejecuta la orden a la inversa: señaló el peine con la goma.*
  - c) Coloque el lápiz entre la goma y el peine, y los espejuelos encima de la pluma: *demora en comenzar y no puede.*
  - d) Se repite la orden anterior: *colocó los espejuelos, el lápiz y la goma encima de la pluma.*

### 3. Problema aritmético:

Tengo 18 libros repartidos en dos libreros. En un librero hay doble número de libros que en el otro. ¿Cuántos libros hay en cada librero?

Respuesta: *18 libros en uno y 18 en el otro. Rectifica y responde: 18 libros en uno y 9 en el otro.*

Estos ejemplos muestran alteraciones de la comprensión, que en lo fundamental, no dependen del trastorno en la audición fonemática, la cual solo se alteró frente a la sobrecarga de información, en que no hubo selectividad de los fonemas correlativos, sino que también se incluyeron los fonemas disyuntivos. Este trastorno se percibe cuando al paciente se le dan órdenes complejas y largas para que las ejecute. Éste se deja impulsar por el orden gramatical y no por el significado de la construcción sintáctica. El significado lexical está prácticamente indemne, la alteración ligera se observa para el significado gramatical, como se evidencia claramente en la respuesta al problema aritmético.

## Paciente EAI

Tras pruebas similares a las anteriores, en busca de trastornos de la comprensión del lenguaje oral, la paciente EAI ofreció las respuestas destacadas con letras cursivas:

1. Audición fonemática (repetir estos sonidos):
  - a) l-b: *p ¿cómo es?*
  - b) l-b: *l-b*
  - c) b-p-t: *-----*
  - d) b-p-t: *b-p-t*
  - e) t-d: *t-d*
  - f) t-d-b: *t-d-b*
2. Comprensión de órdenes verbales:
  - a) Señale el peine y el lapicero: *la paciente repitió "el lapicero", y no ejecuta la orden.*

- b) Señale la goma de borrar y la caja de fósforo: *la paciente repitió "la goma", y ejecuta correctamente la orden.*
  - c) Señale la llave y el peine: *señaló la llave y la pluma.*
  - d) Coloque el peine encima de la caja de fósforos: *la paciente repitió "el peine encima de la caja de fósforos", y los señala solamente, no ejecuta la orden.*
  - e) Señale el peine con la goma: *la paciente ejecutó la orden a la inversa: con el peine señaló la goma.*
3. En las diez órdenes de dibujar cruces y círculos<sup>7</sup>, cometió cinco errores:
- a) Una cruz bajo un círculo: +O
  - b) A la izquierda del círculo una cruz: O+
  - c) Una cruz y encima un círculo: +O
  - d) Un círculo bajo una cruz: O+
  - e) A la derecha del círculo una cruz: +

4. Problema aritmético:

Tengo 18 libros repartidos en dos libreros. En un librero hay doble número de libros que en el otro. ¿Cuántos libros hay en cada librero?

Respuesta: *No puede dar respuesta, dice que no está clara.*

5. El problema más sencillo:

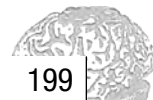
Tengo 18 libros repartidos por igual en dos libreros. ¿Cuántos libros hay en cada librero?

Respuesta: *Divide  $18 / 2 = 9$ , pero reconoce no estar clara con la respuesta.*

Los ejemplos muestran que la paciente no presentaba alteración relevante en la discriminación audioverbal de los fonemas. Esta solo se percibe por cansancio al prolongar la prueba o al aumentarle la rapidez de su presentación. No hubo selectividad para los tipos de fonemas (correlativos y disyuntivos). No obstante, se aprecia una importante alteración de la comprensión del habla, manifestada en el cumplimiento de las órdenes. La comprensión empeoró cuando la orden fue extensa o cuando su estructura lógico gramatical fue compleja. Antes del cumplimiento de las órdenes,

7 Prueba de las diez órdenes de dibujar círculos y cruces:

- 1. Un círculo y una cruz.
- 2. Dos círculos y una cruz.
- 3. Una cruz entre dos círculos.
- 4. Una cruz bajo un círculo.
- 5. Una cruz y encima un círculo.
- 6. A la izquierda del círculo una cruz.
- 7. A la derecha de la cruz un círculo.
- 8. Un círculo bajo una cruz.
- 9. A la derecha del círculo una cruz.
- 10. Una cruz bajo un círculo.



con frecuencia esta paciente manifestó ecolalia. No presentó enajenación del significado de la palabra.<sup>8</sup> En la prueba de las diez órdenes de dibujar círculos y cruces, presentó 50% de errores, frente a órdenes simples y a órdenes más complejas.

## Clasificación de las afasias, síndromes afásicos y fisiopatología

De las numerosas clasificaciones de las afasias, ninguna es concluyente. En el acápite referente al desarrollo del pensamiento científico acerca de las afasias, se presentaron varias de estas clasificaciones, a las cuales se hará referencia. En este acápite se exponen las clasificaciones antiguas y modernas más frecuentemente utilizadas, sobre las cuales hay que establecer una adecuada equivalencia terminológica. Y se intenta ofrecer una visión crítica del tema, que fundamente la clasificación que será adoptada como la más conveniente en opinión del autor, para la neuropsicología clínica.

Toda clasificación constituye un instrumento del conocimiento: parte de una realidad, de un fenómeno, del cual se toman aquellos elementos considerados de significación para la mejor caracterización conceptual. Las clasificaciones son, por tanto, construcciones teóricas mediante las cuales se intenta conocer mejor la realidad objetiva, y cuya eficacia se corresponde con el desarrollo de la ciencia. Las distintas clasificaciones de las afasias resultan del largo camino de la evolución del pensamiento científico. Desde los aportes de Broca y de Wernicke se empezó a considerar que esta afección se expresaba en dos síndromes clínicos contrapuestos: la afasia motora (descrita por el primero) y la sensorial (por el segundo). Otro gran científico de la neurología, Jackson, clasificó la afasia como fluente y no fluente, distinción que perdura por su sencillez y valor en el plano semiológico, ya que los diversos síndromes afásicos pueden ser agrupados según la facilidad o fluencia del lenguaje oral.

La afasia no fluente se caracteriza por el esfuerzo articulatorio, la prolongada latencia inicial para hablar, las pausas frecuentes, la producción de parafasias literales o fonémicas, la reducción de la expresión, que puede llegar a ser marcada, y la alteración de la comprensión es mucho menos intensa. En la afasia fluente, en cambio, el paciente habla sin esfuerzo articulatorio, el trastorno del habla es predominantemente deformante, con

8 Enajenación del sentido o significado. Alteración del significado de una palabra o morfema, que ocurre inmediatamente después de haber sido comprendido, debido a una inestable discriminación auditiva verbal de los fonemas que la constituyen. Es como si después de haber sido captado, el significado se evaporara o diluyera. La enajenación del significado es un trastorno de la comprensión, que se presenta en las afasias causadas por un compromiso de la audición fonemática y del lenguaje reflejo.

parafasias verbales y a veces con neologismos, no hay interrupciones significativas y la reducción de la expresión es mínima o no ocurre; sin embargo, la comprensión está más perturbada.

Las afasias no fluentes se consideran equivalentes a las afasias motoras, y las fluentes, a las afasias sensoriales. La denominación de afasia motora y afasia sensorial ha sido criticada por algunos autores, debido a que tanto en una como en otra confluyen los trastornos expresivos y receptivos. Lo importante, en mi opinión, no estriba en la crítica a tal denominación para los diferentes síndromes afásicos, sino en reconocer que en la afasia, por ser un trastorno del lenguaje, hay una unidad dialéctica de lo expresivo y lo receptivo, que explica que no existen trastornos del habla “puros”: motores (expresivos) o sensoriales (receptivos).

Actualmente muchos autores clasifican los síndromes afásicos por la localización cerebral de las lesiones que los provocan, como síndromes afásicos perisilvianos y los extrasilvianos, estos últimos también nombrados transcorticales.

Las lesiones alrededor de la cisura de Silvio en el hemisferio dominante, acarrear diferentes síndromes afásicos, que se clasifican en afasia motora o afasia descrita por Broca, afasia sensorial o afasia descrita por Wernicke, afasia de conducción (negada por algunos autores), y afasia total o global.

La afasia motora ocurre por lesiones de localización anterior o frontal que afectan la región del opérculo rolándico y la región premotora de la tercera circunvolución frontal adyacente al opérculo. Y debe haber un síndrome afásico no fluente, que se ha podido corroborar desde la descripción de Broca hasta hoy. Sin embargo, la lesión de esa región no siempre origina el síndrome de afasia motora. La localización posterior perisilviana, es propia de la afasia sensorial o de Wernicke, que es una afasia fluente con trastornos acusados de la comprensión. La lesión de localización intermedia entre los polos anterior y posterior de esta región perisilviana, provoca la denominada afasia de conducción, definida como la alteración selectiva para el lenguaje reflejado o repetitivo, sin otra alteración del habla ni en la expresión ni en la comprensión. La forma pura de esta afasia es discutible y no fue aceptada por Luria.

En mi opinión, resulta paradójico que una lesión que afecta el lenguaje reflejo o repetitivo no provoque otra alteración del habla; su existencia solo es posible en aquellas formas no puras, que aparecen durante la recuperación de una afasia descrita por Wernicke, y se manifiesta además con la presencia de parafasias literales y ligeros trastornos de la comprensión. La afasia global o total es una afasia generalmente no fluente, caracterizada por un grave trastorno reductor de la expresión y marcada alteración de la comprensión, que cuando es aguda puede evolucionar hacia una afasia motora de mayor o menor gravedad. Muchas veces, la afasia global y la mo-



tora se acompañan de hemiparesia derecha, debido a que es muy frecuente que el hemisferio cerebral izquierdo, asiento de la lesión, sea el dominante para la función del lenguaje.

Afasia extrasilviana es la denominación que algunos autores prefieren en lugar de afasia transcortical:<sup>9</sup> incluye las afasias ocasionadas por lesiones corticales fuera de los límites perisilvianos, y por lesiones subcorticales, incluso cerebelosas. Es difícil aceptar esta última localización.

Clínicamente los síndromes afásicos transcorticales (extrasilvianos) se caracterizan por conservar el lenguaje reflejado, pero no los niveles funcionales superiores del habla. Estos niveles se muestran alterados, ya sea lo expresivo o motor, ya sea lo receptivo o sensorial, o ambos polos, en lo que se denomina afasia transcortical mixta. Desde su identificación por Lichtheim, la afasia transcortical ha recibido varias denominaciones. Su frecuencia es relativamente baja con relación a las afasias perisilvianas. En un estudio en Dinamarca en 270 sujetos afásicos por ictus agudo, por ejemplo, solo el 7 % padecía afasias transcorticales.

Se considera que entre las clasificaciones presentadas, la distinción entre afasias fluentes y no fluentes es muy práctica y fácil, por lo que los clínicos la emplean habitualmente. Ello se debe a que es aplicable a la mayoría de las afasias. Desde un punto de vista neurolingüístico, las afasias no fluentes, además de ser equivalentes a las afasias motoras, se corresponden con las afasias provocadas por trastornos de la función sintagmática o de contigüidad y, según la concepción de las tres dicotomías de Jacobson, se corresponden con el nivel de la primera dicotomía, la perturbación de la codificación y con la tercera dicotomía en el trastorno de la sucesividad o secuencia. Las afasias fluentes, equivalentes a las afasias sensoriales, ocurren por trastornos de la función paradigmática o de selección. Según este último autor, obedecen a un trastorno de la decodificación y de la simulta-

9 La concepción y denotación de la afasia transcortical fue elaborada por Wernicke y Lichtheim, para referirse a los síndromes afásicos con preservación del lenguaje reflejo o repetitivo. Este último autor empleó el término afasia interna comisural, para designar este grupo de afasias; mientras que Wernicke utilizó el término transcortical, para el mismo trastorno del lenguaje. Clínicamente, Lichtheim identificó dos tipos de síndromes: la afasia motora transcortical y la afasia sensorial transcortical, y estableció que las lesiones por fuera de la región perisilviana del hemisferio dominante podían provocar tales trastornos del lenguaje. Durante las postrimerías del siglo XIX y hasta la década del 40 del siglo XX, apenas se habló de este tipo de afasia, ni siquiera autores como Pierre Marie y Henry Head, incluyeron la afasia transcortical en sus clasificaciones. En 1948, bajo el nombre de "aislamiento del área del lenguaje", Goldstein planteó el mecanismo que en su opinión sustenta este trastorno afásico. Datos más recientes acerca de la historia de la afasia transcortical revelan el empleo de otras denominaciones: afasias extrasilvianas (Benson y Ardila), síndrome de la arteria cerebral anterior (Rubens) y síndrome del área motora suplementaria (Alexander).

neidad o concurrencia, correspondientes a la primera y tercera dicotomías, respectivamente.

La distinción entre afasias perisilvianas y extrasilvianas o transcorticales se basa en la conservación o no del lenguaje reflejo o repetitivo, que se altera o imposibilita en las primeras, y se conserva en las últimas. La utilidad de esta clasificación estriba en que posibilita determinar la topografía lesional y establecer un pronóstico funcional, ya que las afasias extrasilvianas en general, son menos limitantes y evolucionan hacia una mejor recuperación. Según la concepción de Jacobson, la segunda dicotomía caracteriza esta clasificación, y las afasias por desintegración se corresponden con las afasias perisilvianas, mientras que las afasias por limitación, se corresponden con las extrasilvianas o transcorticales.

A pesar de las diferencias en las clasificaciones de las afasias por Head, Goldstein, Alajouanine, Sabouraud y Hecaen,<sup>10</sup> la clasificación clásica considera cuatro tipos de afasias: motora, sensorial, de conducción y total, y las divide en perisilvianas y extrasilvianas, que son estrictamente fenomenológicas.

El énfasis en la distinción de las formas constituyó una limitación de todas ellas, por lo que resultaron incompletas. Tal limitación no se podía resolver con la introducción de la neurolingüística para explicar los mecanismos fisiopatológicos que provocaban los diferentes trastornos del habla. A la lingüística solo le corresponde estudiar las alteraciones en el uso de la lengua por el paciente afásico, y solo en ese sentido puede hablarse de neurolingüística. El problema de los mecanismos nerviosos alterados como causa de la afasia, solo puede ser encarado por la neuropsicología.

La clasificación de las afasias por Luria intenta superar lo fenomenológico de las clasificaciones antes presentadas, y adentrarse en los mecanismos nerviosos, cuya alteración particular conduce a los distintos síndromes descritos por él. Acumuló una vasta experiencia en el campo de la afasiología,

#### 10 Clasificación neurolingüística de las afasias por Hecaen y Angelergues:

##### 1. Afasias de expresión:

Afasia de realización fonemática (síndrome de desintegración fonética): afasia de la segunda articulación.

Afasia agramática (trastorno de la contigüidad).

Afasia de programación frástica o afasia de conducción: afasia de la primera articulación.

##### 2. Afasia de recepción (afasias de Wernicke):

Con predominio de la sordera verbal.

Con predominio del síndrome de jergafasia anosognosia por pérdida de los valores semánticos.

##### 3. Afasia amnésica: trastorno de la similitud.

##### 4. Desorganización del código escrito:

Agrafías disociadas.

Alexias disociadas.



al estudiar los trastornos del lenguaje resultantes de una gran variedad de traumas craneoencefálicos en los heridos de la segunda guerra mundial, e identificó siete tipos de afasias o síndromes:

1. Afasia motora eferente o cinética.
2. Afasia motora aferente o cinestésica.
3. Afasia dinámica.
4. Afasia acústico-agnóstica.
5. Afasia acústico amnésica.
6. Afasia semántica.
7. Afasia total o global.

Con tales denominaciones, Luria procuró destacar el mecanismo o la alteración fisiopatológica principal que provoca las diferentes manifestaciones clínicas de cada tipo de afasia. Su concepción de los fenómenos psíquicos conscientes se corresponde con la concepción materialista dialéctica, que los ve en una unidad indisoluble con la actividad nerviosa superior. Supera el psicomorfologismo en sus dos vertientes: localizacionista y antilocalizacionista, por la concepción refleja de los fenómenos psíquicos superiores, que tiene en cuenta su origen social. El asociacionismo psicomorfológico es sustituido por la localización dinámica de todas las funciones psíquicas, que alcanza su máxima generalización en la concepción de las tres unidades funcionales básicas (tema tratado en capítulos anteriores).

Al explicar los diferentes síndromes afásicos, Luria no los apartó de otras alteraciones de las funciones psíquicas superiores que tienen mecanismos fisiopatológicos comunes, e intentó además establecer el estado de la neurodinámica cortical cerebral que los caracteriza. Con ello logró una profunda visión neuropsicológica del problema, y percibió la importancia de diferenciar la lengua y el lenguaje. Y como consecuencia, estableció las posibilidades reales y los límites de la lingüística en el estudio clínico de las afasias.

## Afasia motora eferente o cinética

El síndrome de la afasia motora eferente o cinética se origina por una lesión en la región premotora inferior. Predomina un trastorno del lenguaje expresivo, con una ligera alteración de la comprensión (Fig. 8.3). Al examinar los diferentes niveles funcionales del lenguaje (explicados en el capítulo 7), se aprecian las alteraciones descritas a continuación.

Mediante la exploración de la unidad dialéctica del oído fonemático y la articulación verbal, cuando hay síndrome de la afasia motora eferente o cinética, se aprecia una marcada alteración del nivel funcional inferior, cons-



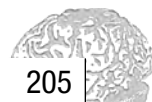
**Fig. 8.3.** Afasia motora eferente o cinética, causada por una lesión en la base de la tercera circunvolución frontal izquierda.

tituido por el subsistema morfológico o morfofonemático de la lengua,<sup>11</sup> en la repetición de sonidos, palabras y oraciones. Se presentan además, parafasias literales o fonémicas, y se acentúa el esfuerzo articulatorio, las frecuentes interrupciones en la mitad de las palabras, la repetición del mismo fonema antes de pasar al siguiente, y se evidencia la no automatización de la expresión verbal. Los errores en la repetición de fonemas no muestran selectividad por los que tienen semejanza acústica (fonemas correlativos), y se extiende también a los que no guardan semejanza acústica (fonemas disyuntivos). El trastorno del lenguaje reflejado puede ser de intensidad variable. En las afasias de instalación aguda, generalmente es intenso, pues la repetición a veces es imposible o marcadamente reducida, confinada tan solo a palabras de estructura sencilla y de uso muy frecuente.

El siguiente nivel funcional del lenguaje, de un orden más elevado, está integrado por el sistema funcional anterior y el subsistema lexical de la lengua.<sup>12</sup> Se explora mediante la comprensión que supone la ejecución de

11 Sistema morfológico o morfofonemático. Compuesto por los sonidos del habla oral y los grafemas del lenguaje escrito en aquellos idiomas que utilizan la lectoescritura alfabética. Los sonidos forman los morfemas o palabras, que son las unidades lingüísticas con significación propia. Estos sonidos son los fonemas; su discriminación acústica por el oyente y el hablante resultan esenciales para la comprensión y la comunicación.

12 Sistema lexical o semántico. Constituye el inventario de significados de las palabras. Se encuentra en unidad indisoluble con el sistema morfológico, de manera que al oír los sonidos de las palabras, estos se convierten en reflejos de la realidad, en significados designados por tales sonidos que actúan como significantes. La palabra constituye así la unidad del signifiante (sistema morfológico) y del significado (sistema lexical).



órdenes sencillas, y la capacidad de nombrar objetos, categorías de objetos, imágenes de estos y de fenómenos de la realidad. En el síndrome de la afasia motora eferente o cinética, la comprensión en este nivel funcional del lenguaje está conservada o ligeramente perturbada, mientras que la denominación se altera: hay demora para nombrar, hay sustitución de la palabra correcta por parafasias literales y verbales con predominio de las primeras, y hay perseveración o repeticiones de palabras mentadas antes. La ayuda del explorador mediante el esbozo oral resulta variable.

El nivel funcional superior del lenguaje, integrado por los sistemas funcionales anteriores, se explora por la capacidad de emplear el subsistema sintáctico de la lengua<sup>13</sup>, que se manifiesta en la comprensión y expresión de los significados que emergen del encadenamiento de las palabras. De esta forma, resultan matizados, modificados y precisados, y cobran variados sentidos, de acuerdo con el contexto gramatical, lo que posibilita el pleno desarrollo de la función cognitiva y comunicativa del habla durante el diálogo y el monólogo sobre cualquier materia o asunto, independientemente de su complejidad. La entrevista, la composición oral sobre un tema, el cumplimiento de órdenes complejas, por su extensión o por su construcción gramatical, son las formas de explorar este nivel. En el síndrome de la afasia motora eferente, la comprensión de órdenes de este tipo se altera, pero el trastorno de la expresión es más marcado aún, fundamentalmente de tipo reductor, que se mezcla con elementos deformantes, constituidos por las parafasias literales. Algunos enfermos pueden decir series automatizadas correctamente o con ligeras alteraciones, lo cual contrasta con la dificultad o imposibilidad de decirlas en orden invertido. Otros pueden presentar un estilo telegráfico; pero el encadenamiento sintáctico resulta muy afectado en casi todos los pacientes.

En resumen, el síndrome de la afasia motora eferente o cinética se caracteriza por un marcado trastorno del lenguaje expresivo, y más ligero, del receptivo. La comprensión del significado lexical se aprecia poco alterada, mientras que la comprensión del significado de una frase cuyo encadenamiento sintáctico es complejo, resulta más difícil. El trastorno predominante de la expresión verbal es reductor, y en menor intensidad deformante. El lenguaje dialogado, aunque alterado, es más fácil que la elaboración de un monólogo, que casi se torna imposible.

Este síndrome es una afasia perisilviana no fluente. Desde el punto de vista fisiopatológico, es consecuencia de la alteración de la organización dinámica de los movimientos orofonatorios, por retardo en la innervación y

13 Sistema sintáctico. Constituye la manera en que se encadenan las unidades lingüísticas durante el habla y la escritura, lo que permite la comunicación de los pensamientos (conceptos, juicios y razonamientos) sobre la realidad reflejada en la conciencia.

denervación de los movimientos articulatorios, y retardo en el encadenamiento fluido de los engramas motores en la construcción de una frase. Ello resulta de un estado de inercia patológica de la movilidad neurodinámica de los sectores corticales premotores, que intervienen en la regulación de los movimientos voluntarios orofonatorios de la función del lenguaje, y que secundariamente afecta al lenguaje escrito, dependiente del primero. Desde el punto de vista neurolingüístico, en la afasia motora eferente o cinética hay un trastorno de la primera y de la segunda articulación, de la contigüidad o sucesión por alteración de la función sintagmática<sup>14</sup> en el uso de la lengua. Es una afasia perisilviana por alteración de la codificación.

## Afasia motora aferente o cinestésica

La afasia motora aferente o cinestésica fue descrita por primera vez por Luria. Anterior a él no se hacía tal distinción de la afasia motora; pero se habían descrito casos de afasia motora con indemnidad del área señalada por Broca, y se había propuesto el concepto de apraxia para explicar algunos tipos de trastornos del movimiento (Fig. 8.4). Al identificar esta afasia y separarla dentro de la afasia motora, al propio tiempo se separaba e identificaba la afasia motora eferente.

La afasia motora aferente o cinestésica es un síndrome afásico provocado por mecanismos fisiopatológicos diferentes a los de la afasia motora eferente, condicionados por lesiones de localización, que afectan al opérculo rolándico en su porción parietal, vecina a la cisura de Silvio, lo que ocasiona una expresión clínica diferente.

El habla, como todo movimiento, es la unidad dialéctica de lo eferente y de lo aferente. Lo eferente está relacionado con la organización dinámica temporal, con la formación de estereotipos dinámicos de inervaciones y denervaciones sucesivas. Lo aferente, en cambio, está determinado por la información procedente de los músculos, articulaciones, tendones y regiones cutáneas que intervienen en los movimientos del aparato orofonatorio, sin los que no podrían realizarse tales movimientos. Esta información cinestésica termina en los sectores corticales del opérculo rolándico y de zonas vecinas (áreas secundarias de asociación) de la región parietal, donde se analiza, sintetiza y transmite a los sectores premotores, para que ocurra la organización espacial del acto motor. Por medio de esa organización, un grupo de músculos entran en actividad simultánea, en una distribución espacial funcional específica del aparato orofonatorio, denominada rasgo,<sup>15</sup>

14 Función sintagmática. Combinación y encadenamiento de unidades articulatorias inferiores para formar una unidad articulatoria superior.

15 Rasgo. Conjunto de posiciones y movimientos de las estructuras del aparato orofonatorio en su distribución temporoespacial.



**Fig. 8.4.** Afasia motora aferente por lesión en el opérculo parietal.

cuyo encadenamiento determina el articulema o fonema<sup>16</sup>. La sucesión y contigüidad de estos últimos dan origen al morfema<sup>17</sup> o palabra, que constituyen las menores unidades lingüísticas poseedoras de significado.

Cuando los sectores corticales secundarios de la región parietal perisilviana se dañan, el enfermo no “encuentra” los rasgos y articulemas necesarios para la emisión fonemática normal de la lengua, lo que ocasiona la ruptura de la unidad dialéctica significante-significado, y luego, la pérdida de este último, cuando la palabra, correspondiente al léxico de la lengua, se convierte en parafasia literal o verbal.

En realidad, la afasia motora aferente es una apraxia orofonatoria, una apractoagnosia cutáneo-cinestésica, que se manifiesta en el lenguaje reflejado o repetitivo, en el lenguaje denominativo y en el lenguaje desplegado dialogado o monológico, mediante la producción sobre todo, de parafasias literales o fonemáticas. Durante la exploración, se aprecian los intentos del enfermo por encontrar las posiciones requeridas de los órganos orofonatorios para la emisión normal de los fonemas, lo que consigue si se le permite observar la articulación del explorador. Las parafasias literales difieren de las palabras por estar constituidas por articulemas que distan de los normales, excepto en algunos de sus rasgos constitutivos, en especial en los casos de ligera intensidad. De manera que sonidos o fonemas diferentes, pero articulariamente semejantes, se sustituyen y confunden entre sí: así

16 Fonema. El sonido resultante de un determinado número de rasgos que conforman un articulema. El fonema y el articulema forman una unidad indisoluble.

17 Morfema o monema. Es la menor unidad lingüística cuyo significante posee significado, constituida por un número determinado de fonemas.

ocurre con los palatolinguales anteriores (*l, n, d*) que se cambian entre sí, al igual que los labiales (*b, m, p*).

El trastorno fundamental en esta afasia motora aferente, se corresponde con el análisis y la síntesis de las señales cinestésicas que intervienen en la articulación verbal. En la exploración del lenguaje reflejado y del denominativo se observan parafasias literales o fonémicas predominantemente. La articulación de las palabras aisladas a veces es más difícil que la de una oración, lo que contrasta con lo que se observa en la afasia motora eferente. La inercia y la reducción del lenguaje expresivo no son tan marcadas como en la afasia motora eferente. El diálogo y la composición oral a partir de una palabra como tema central, en general se constatan menos afectados en la afasia motora aferente. Esta afasia se sitúa entre las afasias perisilvianas, no fluentes, al igual que la anterior.

Desde el ángulo de la neurolingüística, el trastorno en esta afasia reside fundamentalmente en la tercera articulación, y de manera secundaria en la segunda y la primera. La función sintagmática se altera de manera secundaria, y en menor intensidad que en la afasia motora eferente. Al igual que en este último tipo de afasia, la comprensión está más conservada que la expresión oral. Al dictado, la escritura revela alteraciones similares a las del lenguaje expresivo oral, y la lectura para sí está menos perturbada que la lectura en alta voz.

## Afasia dinámica o frontal

La afasia dinámica o frontal ocurre por lesiones en la región prefrontal izquierda (hemisferio cerebral generalmente dominante), vecina a la región premotora, incluso puede aparecer durante la regresión de una afasia motora eferente, con la que guarda algunas semejanzas clínicas (Fig. 8.5). Sin embargo, desde el inicio puede evolucionar con características clínicas distintivas.

También se han descrito lesiones prefrontales del hemisferio derecho (no dominante), y se han identificado otras localizaciones en el lóbulo frontal, causantes de este síndrome afásico frontal. Desde el punto de vista clínico, además de la afasia dinámica descrita por Luría, en que está afectada la corteza prefrontal de la convexidad, por ictus del territorio cortical de la arteria cerebral media o por otras causas, se distinguen los síndromes de afasia frontal atípicos, resultantes de la lesión del área suplementaria motora de la cara interna del hemisferio cerebral, irrigada por las ramas corticales de la arteria cerebral anterior o de lesiones profundas que afectan la porción anterior del núcleo caudado y la sustancia blanca lateral al cuerno frontal del ventrículo lateral, que corresponde al territorio profundo de irrigación de esa misma arteria cerebral anterior. Todo ello en el hemisferio dominan-



**Fig. 8.5.** Afasia dinámica frontal por lesión en la región prefrontal inferior.

te, motivo por el que este síndrome atípico se ha denominado afasia de la arteria cerebral anterior.

Los síndromes atípicos de afasia frontal, habitualmente ocurren por lesiones agudas vasculares: isquémicas o hemorrágicas, o por otras causas. Mientras que la afasia dinámica puede sobrevenir de manera aguda por lesiones traumáticas, por infarto o por hemorragia de la arteria cerebral media. En este caso generalmente está precedida de una afasia motora eferente, o aparece de forma subaguda o crónica, por otras lesiones focales o difusas de diferentes causas: neoplasias, abscesos, procesos inflamatorios, desmielinizantes, infecciosos, o degenerativos, que afectan todo el lóbulo frontal o la región de la convexidad prefrontal.

La afasia dinámica y sus variantes se consideran afasias transcorticales o extrasilvianas. Se caracterizan por no revelar trastornos durante la exploración del lenguaje reflejado.

Las características clínicas principales de la afasia dinámica son la falta de espontaneidad del habla, la demora al iniciar el acto verbal, la normal articulación y que el paciente no presenta parafasias literales ni verbales. El inicio del habla se facilita si la respuesta está contenida en la pregunta. La respuesta, que generalmente es lacónica, contiene elementos de la pregunta. Es notable la ecolalia de las expresiones del interlocutor: puede ser perseverativa y provocar un atascamiento verbal marcado. Hay demora en la denominación de objetos, y resulta muy difícil nombrar los que pertenecen a una determinada categoría (muebles, flores, animales) fijada por el explorador. El monólogo o composición sobre un tema se percibe muy afectado, el lenguaje proposicional sin ninguna ayuda externa resulta prácticamente

imposible, por lo que el mutismo puede ser la respuesta frecuente a la tarea verbal encomendada. La alteración de la comprensión está alterada por la pérdida del significado sintáctico, no así del lexical que está indemne o poco alterado.

Hay alteración de la conducta y de la inhibición activa dependientes del lenguaje. El sistema sintáctico de la lengua no puede ser empleado normalmente porque la función sintagmática está muy perturbada, lo que resulta en un trastorno selectivo de la primera articulación. El trastorno del lenguaje es profundo, y no solo está alterada la función de comunicación; también lo está la función autorreguladora o de control de la conducta del sujeto, quien se deja arrastrar por estímulos externos irrelevantes.

Al decir las series automáticas: numéricas, días de la semana y meses del año, se advierte latencia inicial prolongada, que mejora o se reduce cuando el explorador dice el primer elemento. En cambio, resulta casi imposible exponer la serie en orden invertido, y vuelve una y otra vez al orden original aunque el explorador le ayude.

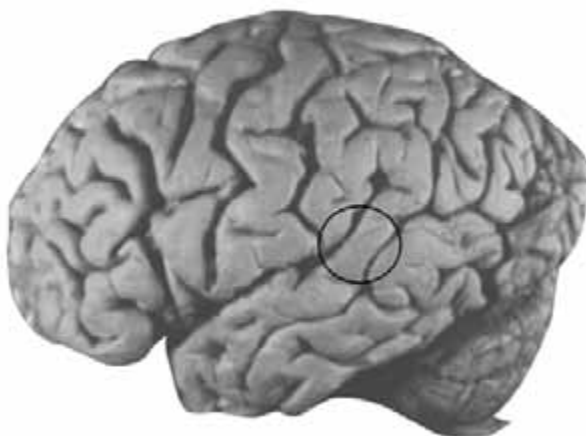
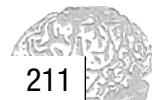
El lenguaje interior, de naturaleza fundamentalmente predicativa, está muy perturbado. Desde el punto de vista electrofisiológico se manifiesta por la ausencia de la actividad electromiográfica atenuada de los órganos orofonatorios, cuando se le pide al paciente que piense en un tema o responda una pregunta cuyos elementos no contienen la respuesta.

El “silencio eléctrico” en estos enfermos, no se percibe en el individuo normal ni en otros tipos de afasia. El lenguaje predicativo, que constituye la base fundamental del lenguaje interior, está muy alterado en esta afasia frontal dinámica. Se caracteriza por la ausencia o escasez de verbos de una lista de palabras expresadas “libremente” cuando se pide al sujeto que haga una relación de las que le “sobrevengan” a la mente.

## Afasia acústico-agnóstica

La afasia acústico-agnóstica descrita por Luria, ocurre por una lesión en el tercio posterior de la primera circunvolución temporal del hemisferio cerebral dominante, y se incluye entre las afasias perisilvianas (Fig. 8.6). Es una afasia fluente, que en la clasificación clásica se corresponde con la descrita por Wernicke como afasia sensorial.

La denominación de Luria a este síndrome afásico tiene como finalidad destacar el mecanismo fisiopatológico que la sustenta, que consiste en una agnosia acústica de los sonidos verbales. La lesión de los sectores corticales antes mencionados, determina una perturbación del análisis y la síntesis para la discriminación de los sonidos verbales o fonemas, que no afecta la agudeza auditiva de los sonidos no verbales. Se trata de una verdadera agnosia acústica verbal, que ocasiona una marcada alteración en la com-



**Fig. 8.6.** Afasia acústica agnóstica por lesión en el tercio posterior de la primera circunvolución temporal del hemisferio cerebral dominante.

prensión del lenguaje hablado. Las palabras o morfemas no se perciben con claridad; los fonemas que las constituyen y su discriminación, imprescindible para comprender el significado, se confunden con fonemas acústicamente semejantes e incluso diferentes, cuando la intensidad del trastorno es marcada. La unidad significante-significado de la palabra se rompe, cambia o se pierde el significado, y esta deja de ser comprendida.

En este síndrome afásico se percibe una marcada dificultad para el lenguaje reflejado, debido al trastorno articulatorio ocasionado por la pérdida del oído fonemático. La unidad dialéctica entre el fonema y el articulema se rompe. Los fonemas de sonidos semejantes, denominados de oposición o correlativos, como /d/-/t/ ó /b/-/p/, se confunden con facilidad, y con ello sus respectivos articulemas, por lo que durante la repetición de palabras y oraciones se originan parafasias literales o fonémicas. En los casos graves, la audición fonemática está tan perturbada, que la discriminación de fonemas de sonidos diferentes también se confunde, lo que resulta en un trastorno mayor del lenguaje reflejado.

La alteración de este nivel funcional inferior del lenguaje, que origina dificultad o imposibilidad del empleo del sistema morfofonemático de la lengua, ocasiona una profunda alteración de su sistema lexical o semántico, que se refleja en el marcado trastorno de la comprensión y en la denominación, con el empleo de abundantes parafasias literales y verbales, que en los casos graves constituyen una jerga en la que se aprecian numerosos neologismos.

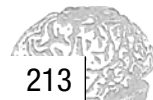
A diferencia de las afasias motoras, por el carácter sensorial de este síndrome afásico, el lenguaje expresivo es fluente, sin pausas ni esfuerzo articulatorio, ni perseveraciones, ni estereotipias. Los casos graves padecen anosognosia de su defecto, lo cual provoca una producción logorreica. El trastorno del lenguaje expresivo es fundamentalmente deformante con preservación del sistema sintáctico de la lengua. El diálogo y el monólogo están afectados de manera secundaria.

La escritura espontánea y al dictado se afecta secundaria y profundamente por la agnosia acústica verbal, no así la escritura a la copia que se conserva. La lectura también está afectada secundariamente, en especial, de las palabras poco usuales y aquellas que necesitan un análisis y una síntesis de su composición fonética. Las palabras muy usuales y aquellas que se convierten en ideogramas, como el nombre de la persona, la ciudad y el país en que vive, que no necesitan un previo análisis de su composición morfofonemática, se leen y comprenden con facilidad, sobre todo en la lectura silente que queda más conservada que la lectura en voz alta.

En la afasia acústico agnóstica, en especial en los casos menos graves, ocurre un trastorno denominado enajenación del sentido o significado, debido a la inestabilidad de las huellas auditivas, que ocasiona el trastorno del oído fonemático. Además se presenta un trastorno mnéstico, específico para los sonidos verbales, que contribuye al trastorno del lenguaje en estos enfermos.

El trastorno de la comprensión en este síndrome, presenta otras características peculiares: es más acusado para los nombres de los objetos y fenómenos concretos de la realidad (sustantivos) y también para los adjetivos, no así para las palabras de significación gramatical o de significación más general.

El lenguaje expresivo, rico en parafasias literales y verbales, y que en los casos graves puede llegar a una jergafasia logorreica, se caracteriza además por la escasez de sustantivos y adjetivos, que contrasta con la abundancia de verbos y de palabras de significación más general, en sustitución de los primeros, con lo cual se logra el establecimiento de algún grado de comunicación si el explorador sabe el contexto al que se refiere el paciente. Este trastorno se manifiesta con nitidez en el lenguaje denominativo y en los niveles superiores del lenguaje desplegado. A modo de ejemplo, al mostrar un llavín o llave, el enfermo puede decir una “llape” (parafasia literal) o “esa cosa que sirve para abrir”. Frase esta en que se aprecia la expresión completa con dos verbos (*servir* y *abrir*), una parafasia verbal generalizadora (*cosa*) en lugar del sustantivo correcto, y palabras de unión y de significado gramatical (*esa, que, para*). Otra peculiaridad del trastorno de la comprensión consiste en que la denominación y el significado de la palabra



se obtienen más fácilmente y con mayor estabilidad cuando se muestra el objeto. Estos se dificultan cuando se presenta la imagen del objeto, y más aún cuando se emplea la palabra aislada.

El síndrome de la afasia acústico agnóstica, descrito por Luria, corresponde a una afasia sensorial como la describió Wernicke, que se incluye entre las afasias perisilvianas fluentes. Desde el punto de vista neurolingüístico, según la primera dicotomía de Jacobson, representa un trastorno de la decodificación por alteración de la función paradigmática o de la función de selección o similaridad. Y desde el punto de vista fisiopatológico, se trata de una agnosia acústica verbal, debida a la alteración del oído fonemático, que impide la normal discriminación de los fonemas, cuando se lesionan los sectores corticales del tercio posterior de la primera circunvolución temporal del hemisferio dominante (analizador auditivo verbal)

## Afasia acústico-amnésica

El síndrome de la afasia acústico-amnésica ocurre por lesiones que afectan la convexidad del lóbulo temporal del hemisferio dominante, sin afectar los sectores corticales del analizador auditivo verbal. Se puede definir como una afasia sensorial extrasilviana o transcortical fluente (Fig. 8.7). El trastorno fisiopatológico se manifiesta mediante la actualización de la huellas auditivoverbales, lo que causa una nivelación en la intensidad de fijación de las huellas recientes y pasadas, o una alteración de la movilidad de estas por alteración de la neurodinámica cortical de estos sectores.

Clínicamente, el trastorno se precisa en la reproducción de series de palabras aisladas, de oraciones y de cuentos, en especial cuando media una pausa antes de la reproducción, y no existe alteración del oído fonemático. Estos enfermos logran discriminar fonemas correlativos o semejantes y repetir correctamente las palabras que escuchan. No presentan alteración en el lenguaje reflejado de palabras aisladas ni formulan parafasias literales o fonémicas; pero cuando repiten oraciones largas o series de oraciones cortas muestran alteraciones por olvido de los elementos constitutivos. Tal alteración se hace más notoria cuando se les pide que repitan una serie de tres o cinco palabras después de una breve pausa de 10 segundos. Se distinguen frecuentes errores, de acuerdo con la intensidad del trastorno. A menudo no logran repetir las palabras de la serie en el orden presentado; aunque intenten hacer numerosas repeticiones, son infructuosas. A veces comienzan por el último elemento de la serie, como si las huellas más recientes impidieran la actualización de las anteriores; fenómeno que se nombra *inhibición retroactiva* o *retrograda*. En otras ocasiones solo pueden repetir los elementos iniciales de la serie; a menudo perseveran en decirlos, lo que les impide la reproducción de los elementos siguientes; fenómeno que se denomina

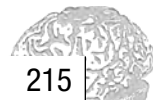


**Fig. 8.7.** Afasia acústica amnésica por lesión en la convexidad de la primera y segunda circunvolución temporal.

*inhibición proactiva o anterógrada.* La inhibición retroactiva ocurre como consecuencia de fatiga de la neurodinámica, y la inhibición proactiva, por inercia de la movilidad de esta última con la formación de estereotipos inertes. Según el estado patológico de la neurodinámica cortical, estas alteraciones se hacen muy evidentes en la reproducción de dos series cortas de tres palabras cada una: puede haber inhibición proactiva, retroactiva o contaminaciones de elementos de una serie en la otra.

Si la exploración neuropsicológica de los pacientes con este síndrome se prolonga, es característico que empeoren los resultados y aparezcan trastornos del oído fonemático y enajenación del significado de las palabras no presentes al inicio del examen. El esbozo oral con la ayuda del explorador no consigue la actualización de las huellas. Los trastornos de la memoria audioverbal son específicos, y la reproducción de huellas de imágenes visuales permanece indemne. Los trastornos mnésticos audioverbales condicionan la producción de parafasias verbales relacionadas con la palabra correcta por el significado, denominadas parafasias verbales de tipo semántico, y por la búsqueda de la palabra adecuada, lo que le resta fluidez al lenguaje expresivo. El síndrome afásico acústico amnésico puede presentarse durante la regresión de una afasia acústico agnóstica o desde el inicio del cuadro clínico. Estos pacientes no tienen trastornos del lenguaje escrito.

Tales pacientes presentan trastornos de la comprensión cuando se les habla con rapidez o reciben mucha información. En el lenguaje reflejado no presentan alteraciones, solo cuando aumenta la cantidad del material informativo o cuando se interpone una pausa “vacía” o preferentemente



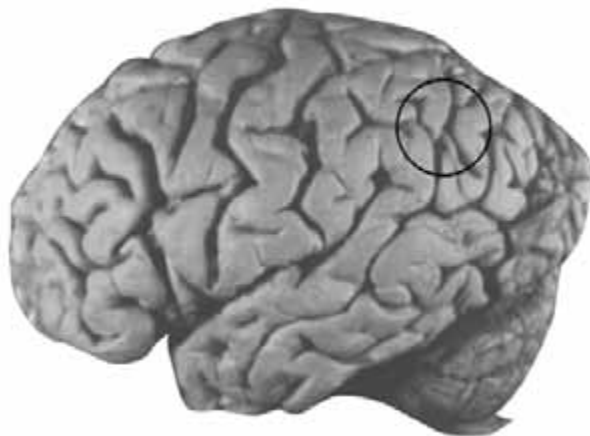
“llena” con tareas interferentes: procedimiento muy eficaz para demostrar el trastorno mnéstico. El lenguaje denominativo está alterado pero no se formulan parafasias literales sino verbales, en especial con los sustantivos, que no mejora con el esbozo oral de la palabra. El lenguaje expresivo no presenta trastorno reductor, solo deformante, por las parafasias verbales, en su mayoría semánticas. Son más notables las alteraciones en el lenguaje narrativo discursivo por la falta de sustantivos, que solo puede entenderse si se conoce el contexto que refiere el paciente.

El síndrome de la afasia acústico amnésica es una afasia sensorial extra-silviana, transcortical, fluente, sin logorrea ni anosognosia. El mecanismo fisiopatológico ocurre por alteración de la neurodinámica de los sectores corticales temporales terciarios de la convexidad, vecinos al analizador auditivo verbal, que impide selectivamente la normal actualización de la huellas auditivoverbales. Desde el enfoque neurolingüístico es un trastorno de la función paradigmática con alteración de la decodificación (primera articulación), limitante (segunda articulación), con perturbación de la concurrencia o simultaneidad (tercera articulación)

## Afasia semántica

El síndrome de la afasia semántica ocurre por lesiones que afectan la región del pliegue curvo (área 39) del hemisferio cerebral dominante. Se comprometen los sectores corticales cerebrales parieto-témporo-occipitales de esa región, y ocurre un trastorno de las síntesis simultáneas (espaciales), de manera que determinadas estructuras gramaticales complejas no pueden ser aprehendidas en la unidad que representan, sino solo en sus elementos aislados constituyentes (Fig. 8.8). Por ejemplo, la expresión “el hermano del padre”, se confunde con “el padre del hermano”. El enfermo puede comprender los significados de *hermano* y *padre* por separado, pero la síntesis simultánea que origina otro concepto como el de *tío*, correspondiente a la primera expresión y el de *padre* a la segunda, no puede comprenderlo. No percibe la diferencia de significados entre ambas expresiones. Solo logra diferenciarlas por el orden en que aparecen los sustantivos en las respectivas oraciones.

También le resulta difícil o imposible comprender proposiciones que expresen relaciones espaciales. Por ejemplo, en la prueba del dibujo de las órdenes lógico gramaticales, el paciente con síndrome de la afasia semántica comete numerosos errores: si se le pide que dibuje una cruz y un círculo, lo hace correctamente; pero no logra dibujar una cruz bajo un círculo o se equivoca al dibujar la cruz encima del círculo, y se deja arrastrar por el orden gramatical de los elementos. No percibe la diferencia entre una cruz bajo un círculo y la de un círculo bajo una cruz. También le resulta difícil



**Fig. 8.8.** Afasia semántica por lesión en la circunvolución del pliegue curvo.

comprender una oración en que haya elementos comparativos. En “María es más joven que Gloria”, no puede contestar quién es mayor. También confunde y no aprecia diferencias entre las expresiones: “la Tierra es alumbrada por el sol” y “el sol es alumbrado por la Tierra”. La frase “a Pedro golpeó Juan” le suscita confusión al no diferenciar quién recibió el golpe.

A este trastorno de la comprensión de las estructuras lógico-gramaticales se añade el trastorno de la denominación de objetos y fenómenos. El esbozo oral del explorador resulta eficaz para la denominación, a diferencia de lo que ocurre en la afasia acústico amnésica. A veces solo basta insinuar el primer sonido de la palabra “olvidada”, para que esta sobrevenga con rapidez. Esta característica, notable en la afasia semántica, refuta la afirmación de que el trastorno del lenguaje denominativo en estos pacientes se debe a un olvido del vocablo o a una enajenación del sentido, como ocurre en la afasia acústico amnésica y en la acústico agnóstica.

El trastorno denominativo en la afasia semántica no se debe a la alteración de la estructura acústica de la palabra, sino a la dificultad para la selección, entre muchas posibilidades de asociaciones significativas, de aquella que designa correctamente al objeto o fenómeno de la realidad, por reflejar las cualidades esenciales de este. El trastorno denominativo del habla en esta afasia se percibe en la formulación de parafasias verbales semánticas y no de parafasias literales o fonémicas, como ocurre en la afasia acústico-agnóstica. Los pacientes con afasia semántica no tienen trastorno del lenguaje reflejado. El trastorno de la comprensión y del lenguaje denominativo, que mejoran notablemente con el esbozo oral del explorador, constituyen las características clínicas más notables.



La alteración de las síntesis simultáneas en el síndrome de la afasia semántica, provoca otras manifestaciones de alteración de las funciones psíquicas superiores, como la desorientación espacial, la apraxia constructiva y la acalculia primaria, que serán descritas más adelante, en los capítulos que describen las agnosias y las apraxias. El trastorno del lenguaje expresivo en este síndrome es deformante, ya que el paciente formula parafrasis verbales, no se realiza interrupciones ni perseveraciones, y es posible entender su discurso si se conoce el contexto a que hace referencia. No se aprecian reducción de la expresión oral ni alteraciones de la función sintagmática. Secundariamente se afectan la lectura y la escritura, por la alteración de las síntesis simultáneas espaciales, y se advierte dificultad para la diferenciación de letras.

La afasia semántica es una afasia fluente extrasilviana de tipo transcortical sensorial, en la que ocurre un trastorno de la decodificación por alteración de la función paradigmática o de selección, según las concepciones neurolingüísticas. El mecanismo fisiopatológico reside en la alteración de la síntesis simultánea (espacial), imprescindible para la comprensión unitaria de los elementos constituyentes de las expresiones lógico-gramaticales complejas. Ello se debe a lesiones en los sectores corticales parieto-témporo-occipitales que rodean al pliegue curvo del hemisferio cerebral dominante.

## Afasia total o global

En la afasia total o global es marcado el trastorno del lenguaje expresivo y de la comprensión o lenguaje impresivo, lo que imposibilita la comunicación verbal del enfermo. Esta puede ser el inicio de lesiones agudas; pero en esta etapa es difícil determinar si clínicamente el trastorno corresponde a una afasia total permanente o si constituirá el estado inicial que evolucionará hacia los otros síndromes afásicos parciales, en especial hacia las afasias motoras.

## Diagnóstico y etiología de las afasias

El diagnóstico de las afasias es muy importante en la clínica neurológica y neuropsicológica. La forma de presentación, la edad, así como los síntomas y signos acompañantes de alteración neurológica y neuropsicológica son fundamentales para el diagnóstico.

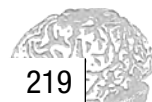
Para definir los tipos de afasia y los mecanismos fisiopatológicos subyacentes es esencial el examen neuropsicológico. En la mayoría de los casos permite la localización o topografía de la lesión responsable y el establecimiento del pronóstico y de la terapéutica. El primer paso en el diagnóstico consiste en establecer si se trata de una afasia o de otro trastorno con el que

pueda confundirse. Para afirmar que se trata de una afasia se debe comprobar si hay alteración de la función del lenguaje. Los trastornos selectivos de la expresión oral que no repercuten en la comprensión, o en el lenguaje escrito, no constituyen una alteración de la función del lenguaje, que implica siempre la unidad de lo expresivo y lo impreso, esencial para la función comunicativa del lenguaje. La anartria y la disartria son trastornos de la expresión oral que obedecen a lesiones o disfunciones del sistema nervioso de naturaleza no afásica.

Para establecer el diagnóstico de afasia debe comprobarse que haya un trastorno en la capacidad o utilización de la lengua, ocasionado por una lesión cerebral focal o difusa que afecte los sectores corticales del hemisferio cerebral dominante. Por ello es importante tener en cuenta la dominancia cerebral del enfermo y el dominio previo que tenía sobre el uso de la lengua antes de enfermar, lo que se obtiene por el interrogatorio a familiares y amigos. La capacidad o incapacidad para el uso de la lengua que caracteriza a la alteración de la función del lenguaje, se comprueba en la entrevista al enfermo y en las pruebas explicadas en el capítulo anterior.

Es importante recalcar que no debemos considerar al paciente afásico como un enfermo cuyo trastorno del lenguaje debe delinear un conjunto de alteraciones, que permitan afirmar que tiene una afasia que se ajusta íntegramente con las estudiadas. Esta actitud no se corresponde con la realidad y en verdad no tiene un carácter científico. Considerar que la afasia de un enfermo en particular, tiene que ser forzosamente incluida, en uno u otro tipo de las clasificaciones existentes, es cómo tener un molde o un esquema, en el cual debe incluirse el trastorno del enfermo, para hacer el diagnóstico. Las clasificaciones son instrumentos teóricos que generalizan determinados conocimientos que destacan lo esencial del trastorno o del tipo de trastorno del lenguaje que tiene el paciente; pero este trastorno difiere de un individuo a otro.

Se puede afirmar que no existen dos afasias iguales, aunque puedan ser clasificadas dentro del mismo tipo. Las lesiones o disfunciones neurales de los sectores de la corteza cerebral no tienen por qué tener los mismos límites e intensidades, ni producir idénticos resultados en cuanto a la expresión clínica. La riqueza y variabilidad de las lesiones, por su naturaleza, agudeza o cronicidad, por la diferente intensidad de la lateralidad hemisférica para la función del lenguaje, las diferencias en la edad y la salud previa de los enfermos, las diferencias en el dominio previo de su lengua, hacen de cada paciente afásico un caso individual, único e irrepetible, que expresa la característica apasionante de la clínica, en donde se manifiesta la unidad de lo individual y lo general. El enfermo, el afásico, es lo individual, el diagnóstico de afasia y el tipo de afasia es un reflejo generalizado teórico, un conocimiento al que se llega mediante el método clínico, durante el esta-



blecimiento de la relación gnoseológica fundamental médico-paciente. Por ello hay que examinar al paciente, y solo después de haber analizado los síntomas y signos dependientes del trastorno del lenguaje, y de agruparlos en los diferentes síndromes afásicos, se puede llegar a un diagnóstico con un grado de objetividad aceptable. Los diferentes niveles funcionales en el uso de la lengua deben ser examinados y correlacionados con los datos de la entrevista.

En el diagnóstico de los síndromes afásicos se debe tener en cuenta que un paciente puede tener alteraciones que correspondan a más de un síndrome, que con frecuencia están asociadas con otras alteraciones neurológicas más elementales, extralingüísticas, así como con alteraciones de las funciones corticales superiores: apraxias o agnosias que ayudan a precisar el diagnóstico funcional y topográfico de las lesiones cerebrales que, junto a todos los datos suministrados por la historia clínica y los exámenes complementarios, conducen al establecimiento del diagnóstico.

La afasia motora eferente se acompaña habitualmente de hemiparesia directa del lado derecho (contralateral al hemisferio dominante), que predomina en la cara y en el miembro superior o de hemiplejía inicial. En especial esta última ocurre cuando la instalación es aguda. La afasia dinámica frontal puede presentarse durante la regresión de una afasia motora eferente con ligera hemiparesia o con ausencia de esta. Las afasias frontales atípicas, parecidas a la dinámica, pueden acompañarse de hemiparesia derecha de predominio crural, sin participación facial y con trastorno del control de los esfínteres, por lesión del área suplementaria motora de la cara interna del lóbulo frontal irrigada por la arteria cerebral anterior.

La afasia acústico amnésica puede presentarse durante la regresión de una afasia sensorial más grave como la acústico agnóstica, debido a lesiones de evolución aguda de etiología vascular o de otro tipo, o aparecer de forma insidiosa, como ocurre en los procesos expansivos de esa región (neoplasias y abscesos cerebrales), que se pueden asociar a defecto de campo visual del tipo de hemianopsia homónima contralateral a la lesión, o más frecuentemente, del tipo de cuadrantanopsia homónima superior del lado derecho, o por un síndrome epiléptico asociado.

Las afasias por ictus vasculares isquémicos o hemorrágicos son frecuentes en el adulto y aumentan su frecuencia a partir de la sexta década de la vida. Es frecuente en las afasias con esta etiología, que comiencen por ser graves y mejoren gradualmente, siguiendo el perfil temporal de los ictus, hacia formas menos graves o incluso hacia otros tipos de afasias. Por ejemplo, una afasia acústico agnóstica inicial con marcada alteración de la comprensión y abundantes parafasias fonémicas (literales) con neologismos, puede evolucionar hacia una afasia acústico amnésica, o hacia la denominada afasia de conducción (no aceptada por muchos afasiólogos),

que en realidad parece corresponder a una afasia motora aferente ligera, caracterizada por alteración del lenguaje reflejo, con muy ligeras alteraciones de los niveles funcionales superiores del lenguaje. No obstante, el pronóstico de evolución está determinado por el estado del paciente, el tipo de enfermedad cerebrovascular, el tipo de afasia y el área de la lesión.

## Afasia progresiva primaria

La afasia progresiva primaria es una afección poco frecuente, que puede aparecer en la edad media, con un curso crónico progresivo, y se inicia por un trastorno del lenguaje denominativo y más tarde, del lenguaje reflejado (Fig. 8.9). Al principio no se acompaña de ninguna otra alteración cognitiva, aunque al final se observa un deterioro de otras funciones corticales, con apraxia de la deglución. En su inicio se confunde con la enfermedad de Alzheimer, cuando esta comienza por trastorno del lenguaje, pero cursa con mayor lentitud.

La afasia progresiva primaria es un proceso degenerativo focal de la región insular perisilviana, de etiología desconocida, que en los estudios imagenológicos muestra atrofia focal de esta región en el hemisferio dominante. La afasia progresiva primaria puede ser la forma de presentación de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, en cuyo caso evolucionará más rápidamente hacia un deterioro marcado, o puede corresponder a variantes de la enfermedad de Alzheimer o de la demencia frontotemporal.

## Estudios de casos

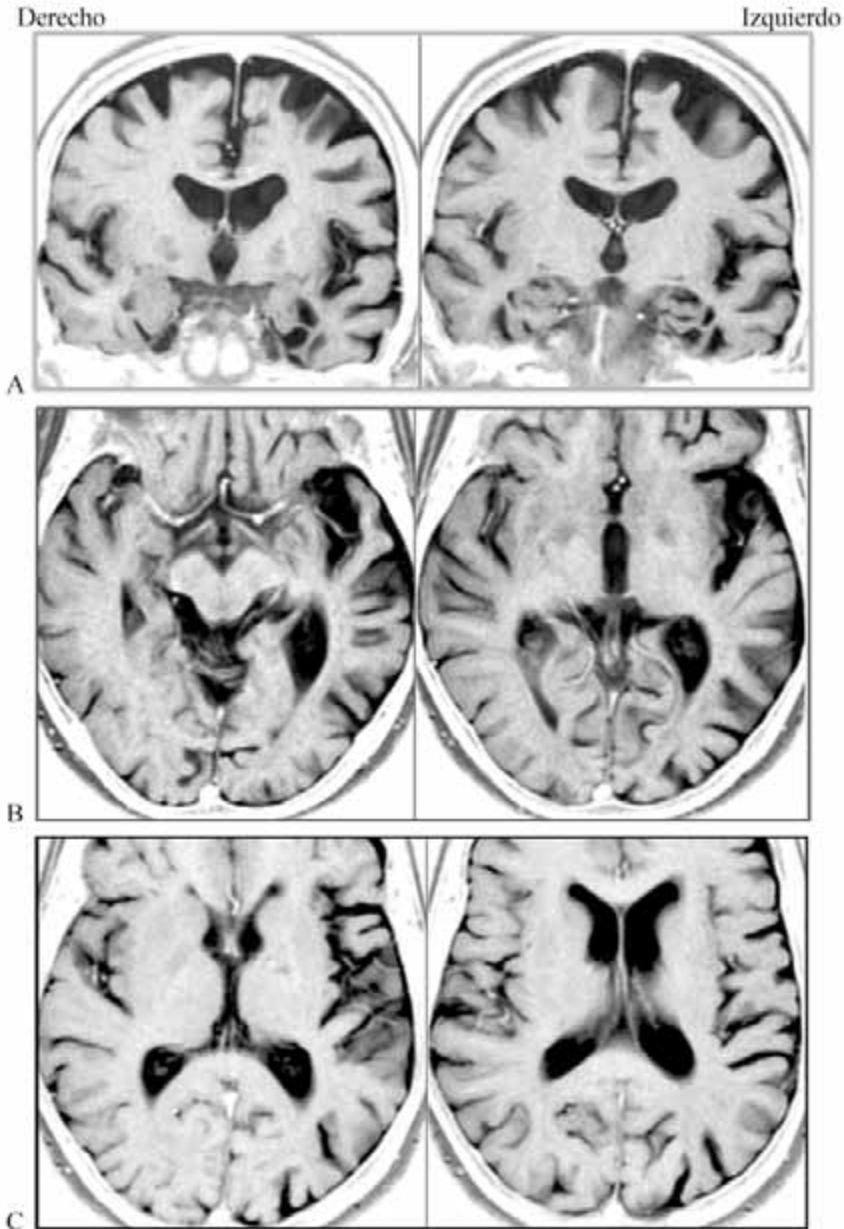
Para una mejor comprensión de estas afasias, se presentan otros casos de pacientes examinados en consulta.

### *Paciente MFM*

La paciente MFM es de género femenino. Edad: 67 años. Escolaridad: Preuniversitario. Diestra. Antecedentes patológicos personales: radical de mama en el año 90. Operada en el 2000 por carcinoma de mama contralateral en el 2000. Bajo tratamiento con tamoxifeno oral hasta hace un año.

En el año 2004, presentó dificultad lentamente progresiva para leer y escribir. Actualmente, tales funciones le resultan imposibles. Solo puede firmar para realizar operaciones bancarias. Además, en forma lenta y progresiva, presenta dificultad para el cálculo aritmético, disminución de la memoria, que consiste fundamentalmente en no encontrar la palabra adecuada y no poder nombrar objetos y fenómenos de la realidad.

A pesar de estos trastornos, la paciente puede realizar las faenas de la casa, como limpiar, planchar y cocinar. No presenta dificultad para bañarse



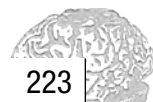
**Fig. 8.9.** Afasia progresiva primaria por atrofia ínsula y temporal izquierda.

y vestirse, ni para comer: hace uso normal de los cubiertos. Sale sola por el barrio y hace los mandados; aunque no puede cargar mucho peso, por el linfedema como consecuencia de la radical de mama.

Acudió a consulta de neurología en noviembre de 2007, por las alteraciones antes referidas, pero no se encontraron alteraciones focales neuroló-

gicas elementales: los trastornos estaban circunscritos a la esfera cognitiva. El de abril de 2008 se le indicó un examen neuropsicológico tras el que se determinó un deterioro moderado de las habilidades intelectuales, no relacionado con el envejecimiento ni con un estado emocional desfavorable. No se constataron alteraciones importantes en las capacidades funcionales que pudieran afectar su desempeño en actividades de la vida diaria.

En la consulta de neurología del 26 de junio de 2008, la paciente se presentó a la entrevista muy bien vestida y arreglada por ella misma, según corrobora el hijo. La paciente dice que es de origen español, que vino a Cuba cuando pequeña y desde entonces vive aquí. Al preguntarle la edad dijo tener 80 años, miró al hijo para que la ayudara, y en realidad tenía 67, aunque aparentaba tener menos edad. Se corroboró que la paciente tenía autonomía, veía la televisión, en especial las novelas, que le gustaban mucho, y al parecer seguía las tramas. Comentó que en una de ellas el protagonista tiene cáncer, en lugar de sida, lo que constituye una parafasia verbal semántica. Sin embargo, no pudo decir la nacionalidad de las novelas. Su lenguaje era fluido, sin parafasias literales, con abundantes parafasias verbales generalizadoras: decía “esa cosa” para referirse a objetos que no podía nombrar, o con cierto vínculo de relación semántica. No presentó alteración del lenguaje reflejado, repitió palabras aisladas y oraciones cortas. Decía series automatizadas, pero no pudo decirlas en orden inverso. No presentó alteraciones de la sintaxis, y empleó expresiones completas, como “no puedo, me pongo nerviosa”, a modo de excusa antes las fallas. Al mostrarle el reloj, dijo “teléfono”; la agenda la nombró como “una carta”; al enseñarle la pluma, dijo: “eso es un teléfono”, el peine no lo nombró. Se apreció una marcada alteración del lenguaje denominativo, que puede catalogarse de anomia para objetos corrientes del entorno, y las partes del cuerpo incluyendo el nombre de los dedos. A pesar de la anomia, reconoció el objeto, su uso y la manipulación que realizó fue la adecuada. Usó numerosas parafasias verbales y el esbozo oral para nombrar fue completamente ineficaz. Hubo una marcada agrafia, solo pudo firmar con normalidad, lo que actualmente le resulta útil para hacer las operaciones de extracción de dinero en el banco. La agrafia es total: a la orden y al dictado, esboza la firma cuando se le insiste. Está menos alterada la escritura a la copia, aunque la realiza con gran esfuerzo y acercándose al modelo. Puede dibujar un círculo a la copia pero con gran aferramiento al modelo. Distingue el mayor de parejas de números de una cifra, no así cuando se emplean números de más de una cifra, y comete algunos errores. La paciente no se desorienta en el espacio, sale sola y no se pierde, incluso ha viajado en avión sin compañía a España, estando ya enferma. Reconoce lugares que ha visitado con anterioridad, selecciona la salida correcta en lugares complejos y reconoce a las personas y vecinos a los cuales saluda. No muestra retraimiento ni



aislacionismo y piensa viajar próximamente de nuevo a España. La paciente comprende órdenes sencillas, no así las órdenes de complejidad lógico-gramatical. No puede leer. El oído fonemático está indemne, así como la articulación verbal.

En la resonancia magnética nuclear (RMN) craneal (del 7 de febrero de 2008), se apreció atrofia cortical del hemisferio cerebral izquierdo, que afectó con más intensidad el lóbulo temporal, parietal y frontal posterior. Se observó un agrandamiento ligero a moderado del ventrículo lateral izquierdo, en especial en el cuerno temporal y en la región de la encrucijada ventricular. En el hemisferio derecho había ligera atrofia cortical relacionada con el envejecimiento (Fig. 8.9).

En la discusión diagnóstica se determinó que la paciente presenta un síndrome afásico de tipo fluente, sin parafasias literales, sin trastornos reductores y sin anosognosia, caracterizado por abundantes parafasias verbales y un marcadísimo trastorno en la denominación de objetos y partes del cuerpo, sin que ayude el esbozo oral. No se aprecia alteración del lenguaje reflejado ni de la construcción sintáctica. La alteración del lenguaje oral al parecer comienza o se asocia desde un inicio con alteración para la lectura, que en esta ocasión no fue explorada, y para la escritura, que es imposible de manera espontánea y al dictado, está muy limitada a la copia, y se observa aferramiento al modelo. La ausencia de otras alteraciones apráxicas y agnósticas llevan a plantear la naturaleza afásica de la lectoescritura. La inefectividad del esbozo para la denominación y el trastorno mnéstico referido, llevan a concluir que la anomia es el elemento más significativo de la afasia, a la que se asocia una acalculia difícil de precisar, y de naturaleza primaria o secundaria o mixta. La ausencia de agnosia y de apraxia con excepción de un componente cinético frontal premotor, de manifiesto en el dibujo, indican una disfunción selectiva de los sectores corticales secundarios y terciarios del lóbulo témporo-parietal y de la región premotora frontal, con mayor intensidad en los dos primeros, lo que parece confirmarse con la atrofia regional perisilviana y de los lóbulos temporal, parietal y frontal posterior, ya señaladas.

La forma clínica predominante en este caso es una afasia fluente marcada con anomia, sin alteración del lenguaje reflejo, de curso lento progresivo, que parece corresponder con una afasia primaria progresiva. Esta afección se diferencia de la demencia de Alzheimer, por la conservación de la autonomía para las actividades de la vida diaria que la paciente mantiene, y por estar mejor conservadas las funciones mnésticas. Se diferencia además, de la demencia frontal o frontotemporal, por la ausencia de manifestaciones de conducta y del síndrome disejecutivo, aunque algunos autores plantean que puede corresponder con una variante de esta afección de presentación esporádica como es este caso.

Se descartan otras afecciones como la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, que manifiesta un curso más rápido con manifestaciones mioclónicas y alteraciones neurológicas focales subcorticales. La etiología vascular se descarta por el perfil evolutivo y la imaginología. Se concluye que se trata de una afasia progresiva primaria de tipo parietotemporal con anomia y alexia, y ligeras manifestaciones premotoras, que afectan la mano y explican la marcada agrafia y las limitaciones para el dibujo.

Los estudios imaginológicos estructurales, como la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear, son muy importantes en el diagnóstico de los síndromes afásicos. Los estudios imaginológicos funcionales de resonancia magnética, la tomografía computada cerebral de fotón simple (SPECT) y la tomografía cerebral por emisión de positrones (PET) se emplean cada vez más en el diagnóstico topográfico y funcional de las lesiones cerebrales que afectan las funciones psíquicas. Entre ellas se destacan las afasias, las apraxias y las agnosias. A pesar de estos modernos métodos auxiliares, a los que se añaden los estudios angiográficos no invasivos por RMN o por TAC multicorte, el electroencefalograma (EEG) y las modernas técnicas de potenciales evocados multimodales y los relacionados con eventos, el estudio clínico neuropsicológico continúa siendo primordial en el diagnóstico, como a diario lo demuestra la práctica asistencial.

### *Paciente JDV*

El paciente JDV de género masculino, de 73 años de edad, es jubilado. Diestro. Nivel escolar: universitario. Llegó a la consulta de neurología, el 26 de octubre de 2007. En la historia de salud anterior se plantea que a mediados de julio de ese año, el paciente comenzó a quejarse de cefaleas y a tener trastornos en la expresión verbal. Un mes más tarde refirió tener visión doble y acudió al médico. Se le diagnosticó un tumor cerebral de etiología no precisada. Desde entonces ha mantenido un tratamiento con dexametasona: 3 tabletas/día. Su esposa plantea que las cefaleas se han mitigado, aunque el paciente mantiene dificultad para comunicarse. También apunta que comprende lo que se le dice y que está limitado para realizar esfuerzos físicos, porque reaparece la cefalea. No ha tenido vómitos, ni crisis epilépticas, tampoco somnolencia. Puede realizar las actividades de aseo personal, vestirse, ver la televisión, pero no puede leer. Tiene buen apetito y mantiene su peso normal. En el chequeo médico general no se encontró ninguna afección, excepto la cerebral antes referida.

En el examen del 26 de octubre de 2007 presentó un estado de vigilia normal. No había alteraciones motoras deficitarias, deambulaba y se movía



normalmente. Se quejaba de cefalea y se llevaba las manos a la nuca. La expresión verbal estaba alterada y había un aumento de la gesticulación, con la finalidad de que lo entendieran. Tenía autocrítica de su defecto. La comprensión estaba alterada; pero obedecía órdenes simples, correctamente.

Tras pruebas similares a las anteriores, en busca de trastornos afásicos, el paciente JDV ofreció las respuestas destacadas con letras cursivas:

1. Entrevista:

- ¿Dónde vive?
- *Eso es allá en Miramar, allá en, eso es allá en Los Pinos.*
- ¿Qué número?
- *211 mi casa.*
- ¿Qué día es hoy?
- *Hoy es sábado* (correcto, ligero retardo antes de responder).
- ¿De qué mes?
- (Cuenta con los dedos y dice) *Menos dos meses, menos tres meses.* (Parece que quiere decir que es octubre a partir de descontar tres meses tomando como referencia diciembre).

2. Lenguaje reflejado (repetir frases):

- a) Repita: El sol sale: *Por la mañana....después de las 6 ...7.*
- b) Repita: La luna brilla. (Latencia inicial aproximada de 5 s): *La luna brilla.*
- c) Repita: El viento sopla. *Sí, fuerte en estos días, fuerte.* El viento sopla. *Sopla y fuerte.*
- d) Repita: En el jardín detrás de una alta cerca, crecía una mata de mango. *En mi casa* (hace gestos de asentimiento con la cabeza).

3. Series automatizadas:

- a) Diga los días de la semana (ecolalia): *lunes, martes, miércoles, jueves y hoy viernes* (pausas entre los días, de 3 a 4 s, aproximadamente). ¿Después del viernes? *Mañana, sábado y domingo.*
- b) Diga los meses del año: *¡Oh!, sábado, domingo, lunes, ¿año? el lunes, el primero, el segundo mes, el tercero, el tercer mes, el cuarto mes, sexto mes.*

4. Lenguaje denominativo:

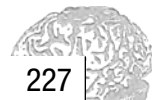
- a) Se le muestra un bolígrafo, y se le pregunta ¿qué es esto? (latencia inicial de 4 s): *bolígrafo.*
- b) Se le muestra un reloj de pulsera, ¿qué es esto? *Eso es...* (el médico lo ayuda diciéndole *ree...*): *reloj.*
- c) Se toca la camiseta y le pregunta ¿qué es? (el paciente se toca su guayabera): *Yo sé lo que es pero no puedo.* (El médico intenta ayudarlo diciéndole *ca..., ca...*) *Camisa es esta* (y se la señala).

El médico le dice *cami... Camisilla* (Por tanto, ha habido un esbozo oral por parte del médico, que no ha sido efectivo).

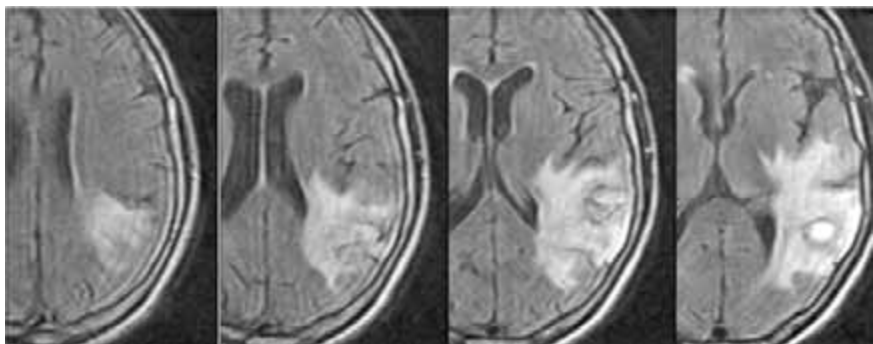
- d) El médico se señala su codo y le pregunta ¿qué es? *Esto es... la mano... es la parte de la mano...*
5. Comprensión de órdenes verbales. Se le pide que:
- a) Levante la mano derecha: levanta con ligera demora inicial, la extremidad derecha y la deja levantada hasta que se le dice que la baje.
  - b) Levante la mano izquierda: levanta la extremidad izquierda más rápidamente y la deja levantada hasta que se le dice que la baje.
  - c) Levante la mano derecha y párese: inicialmente estira la extremidad inferior derecha y después ejecuta correctamente la orden.
  - d) Con la mano izquierda, tóquese la oreja derecha: se toca la oreja izquierda con la mano izquierda.
  - e) Levante el índice izquierdo: levanta la mano izquierda y a continuación deja el índice levantado.
6. Escritura y dibujo a la orden. Se le ordena que:
- a) Escriba su nombre completo: escribe su nombre en letra de molde legible; pero se detiene cuando escribe el nombre (sin los apellidos). Seguidamente se le dice que escriba su apellido: lo hace; pero vuelve a detenerse antes de escribir el segundo apellido, como esperando a que se le diga que lo escriba.
  - b) Se le ordena dibujar un círculo y una cruz. Lo hace con lentitud mientras se dice bajito “un círculo, una cruz”, a modo de una auto-orden.

Este paciente presenta un trastorno del lenguaje en el que la expresión verbal y la comprensión están comprometidas, aunque más marcada la expresión. No se aprecian parafasias literales, ni perseveraciones. No se observan interrupciones o pausas frecuentes ni prolongadas, aunque existe ecolalia muy ligera. Tiene dificultad en la denominación de objetos conocidos y en encontrar el vocablo adecuado, por lo que recurre a perifrasis. Tal dificultad no la vence con facilidad ante el esbozo oral. Posee dificultad en la repetición de oraciones cortas e imposibilidad para repetir las largas. Durante la expresión verbal hay un aumento de la gesticulación manual, y tiene dificultad para decir las series automatizadas. Se evidencia una falta de fluidez e interrupciones, con escasas perseveraciones. Se aprecian perseveraciones de los días de las semanas cuando se le ordena decir los meses del año. Utiliza bien la sintaxis, y no hay estilo telegráfico. Escribe con letra de molde y con igual lentitud del habla. Al prolongarse la exploración, se aprecia un aumento en el deterioro del habla.

Las características corresponden a una mezcla de afasia acústico amnésica y semántica, con un componente de inercia frontal de intensidad



moderada. La alteración del lenguaje se corresponde con la localización de la lesión y del edema perilesional (Fig. 8.10). El diagnóstico probable es neoplasia maligna del lóbulo temporal izquierdo, que puede corresponder con un glioblastoma multiforme o una metástasis cerebral con edema peritumoral.



**Fig. 8.10.** Resonancia magnética nuclear axial flair del paciente JDV. Nódulo tumoral temporal posterior izquierdo y edema perilesional.

### *Paciente MVS*

El paciente MVS es de género masculino de 60 años de edad, hipertenso arterial y bebedor frecuente, sin llegar a una dependencia alcohólica. Escolaridad: universitario. Dirigente administrativo. Diestro. El día 22 de julio de 2006 presentó un episodio agudo de paresia del miembro superior derecho y desviación de la comisura bucal a la izquierda por lo que es ingresado. En la tomografía axial computada (TAC) de cráneo solo se observaron pequeños infartos lacunares que por su localización no se correlacionaban con la clínica. Al día siguiente (23 de julio de 2006) fue analizado por especialistas en neurología, quienes advirtieron una paresia braquiofacial derecha, con predominio braquial y distal, que afectó fundamentalmente la mano en intensidad de -3, sin alteración del lenguaje, que está indemne. La paresia facial es de tipo central muy ligera, con desviación mínima de la comisura bucal a la izquierda, y ligera desviación de la punta de la lengua a la derecha, al protruirarla.

Llamó la atención la ausencia de afasia, por la probable localización de la lesión, probablemente un infarto, en la región motora primaria irrigada por ramas corticales de la arteria cerebral media izquierda (ACMI), lo que se explicó, bien porque el infarto era de dimensiones pequeñas o por el carácter ambidiestro del paciente o por ambos factores. Se indicó una resonancia magnética nuclear de cráneo. El paciente se mantuvo estable y se apreció una ligera mejoría de la paresia de la mano.

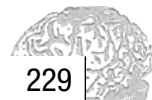
En la madrugada del 25 de julio de 2006, la esposa lo despertó porque estaba muy intranquilo: el paciente no pudo mover el miembro superior derecho y la boca se le desvió intensamente a la izquierda, además de que no pudo proferir palabra alguna. En ese momento la tensión arterial (TA) fue de 200/120. En el hospital se le realizó una segunda TAC de cráneo, que mostró un área de hipodensidad en la región del giro precentral izquierdo, en cuyo seno se apreció una “sombra” de ligera hiperdensidad, que hizo pensar en la posibilidad de ruptura de barrera hematoencefálica o del inicio de hemorragia en el seno del área de infarto. El paciente no podía desviar la mirada conjugada hacia la derecha, cuando se le daba esta orden.

El día 27 de julio de 2006 se realizó una tercera TAC, que mostró una pequeña hemorragia corticosubcortical en la región media del giro precentral en el seno del infarto extenso, ya señalado. Un ultrasonido dúplex de carótidas y vertebrales mostró placas blandas en ambos senos carotídeos: en el izquierdo se encontró una pequeña placa ulcerada. El ecocardiograma resultó normal y no se observaron trombos murales, ni en las cavidades cardíacas.

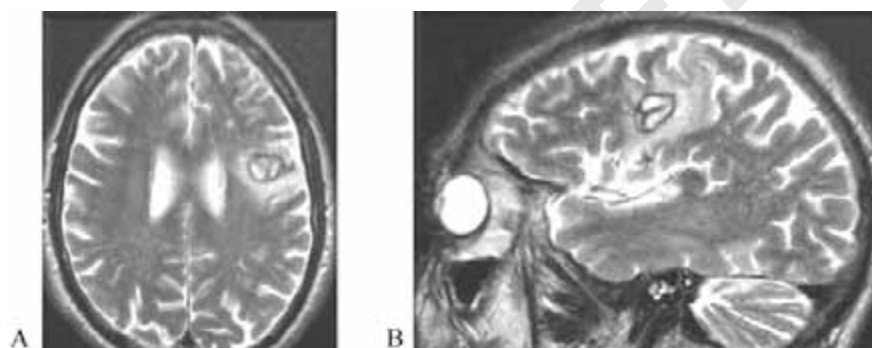
El 11 de septiembre de 2007, el paciente acudió nuevamente a la consulta de neurología, y en el examen se mostró cooperativo, consciente, deambulaba sin ayuda, con una paresia braquial derecha en la mano y dedos, con predominio distal, de intensidad -3, y de -2 en los restantes segmentos. Se observó paresia facial central derecha marcada con desviación intensa a la derecha de la punta de la lengua, al protrirla. No había paresia a la mirada voluntaria de los ojos en ningún sentido.

En el examen del lenguaje se apreció un marcado trastorno de la articulación al responder su nombre y su edad, lo que se observó también en el lenguaje reflejado, al proferir parafasias literales. Pudo decir las series de los días de la semana y los meses del año con perseveraciones del elemento precedente de la serie, sin que hubiera interrupciones o pausas prolongadas. En el lenguaje denominativo hubo latencia inicial, con esfuerzo articulatorio y parafasias literales y algunas verbales de tipo morfológicas. La comprensión estuvo menos alterada que la expresión, y presentó mayor dificultad en la ejecución de las órdenes más largas y complejas. El trastorno del lenguaje expresivo fue más deformante que reductor, aunque inicialmente se presentó como anartria. No se evidenciaron alteraciones de la sensibilidad exteroceptiva.

Las características corresponden con una afasia motora eferente de moderada intensidad en mejoría progresiva, que se inició por una anartria con trastornos de la comprensión e imposibilidad para la mirada conjugada voluntaria a la derecha y un defecto hemiparético braquiofacial derecho de predominio facial y de la mano. Todo ello favoreció el diagnóstico to-



pográfico de la lesión en la región precentral del lóbulo frontal izquierdo, que afectó la región motora y premotora de la convexidad en su parte media preferentemente. Inicialmente no hubo afasia ni trastorno de la mirada conjugada voluntaria hacia la derecha, solo el defecto motor braquiofacial derecho de intensidad ligera en la cara. A las 72 h aproximadamente se presentó una progresión del ictus con las características señaladas anteriormente. La resonancia magnética nuclear de cráneo, el 9 de agosto de 2006 corroboró el diagnóstico topográfico y nosológico de ictus embólico con infarto hemorrágico del territorio cortical de la arteria cerebral media izquierda, que afectó la región precentral y motora de la convexidad, posiblemente por embolismo arteria-arteria, a partir de una placa ateromatosa del seno carotídeo izquierdo (Fig. 8.11).



**Fig. 8.11.** Afasia motora eferente del paciente MVS, por ictus embólico con infarto hemorrágico.

### *Paciente MBE*

La paciente MBE es de género femenino, de 75 años de edad. Escolaridad: universitaria. Jubilada. Diestra. En el año 1998, a la edad de 66 años, sus familiares comienzan a percibir cambios en la conducta del paciente, de manera insidiosa y gradual, que motivan una consulta neurológica a principios del año 2001. En aquella oportunidad ellos opinaban que la paciente había experimentado un cambio ostensible en la forma de ser y de comportarse. Abandonó los deberes de la casa, y la mayor parte del día veía la televisión, sin importarle la programación, desde el inicio de las transmisiones hasta el final. No abría la puerta de la casa al llamado de las visitas, no cocinaba y le encomendaba al hijo que le comprara comida en la cafetería de la esquina. Su afectividad hacia familiares muy queridos, como la nieta, prácticamente desapareció, no la atendía cuando visitaba la casa, ni le brindaba nada de comer o tomar como habitualmente hacía. Dejó de bañarse por iniciativa propia, y repetía como un eco lo que le decían. En una ocasión, al terminar de hacer el café, fregó la cafetera y el molino eléctrico,

el cual echó a perder. Cuando viajaba con el hijo como acompañante en su automóvil, mencionaba en alta voz todas las señales del tránsito que iba viendo en el camino. Se mostró descortés al ir de visita a una casa, accedió sin permiso al interior de los cuartos, abrió los escaparates y entró en los baños. Presentó falta de tacto en los comentarios que hizo.

En el examen neurológico y neuropsicológico en aquellos días de los años 2001 y 2002, se apreció ecolalia, disminución de la inhibición activa frontal y de la incitación a la acción. Durante las pruebas de la praxis, se percibió una disminución de la función autorreguladora del lenguaje. No se demostraron alteraciones afásicas, ni de la memoria, ni de la praxis visuoespacial. Se obtuvo reflejo palmomentoniano y de los puntos cardinales periorales. En los antecedentes familiares: por la vía materna, se describieron casos de enfermedad similar.

Los exámenes complementarios más importantes para el diagnóstico positivo y diferencial fueron:

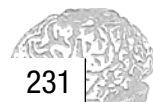
1. SPECT cerebral con Tc99 y HMPAO, en los que se evidenció una hipoperfusión marcada de ambos lóbulos frontales y parte anterior de los temporales (Fig. 8.12).
2. Tomografía axial computarizada de cráneo, que mostró una marcada atrofia circunscrita a los lóbulos frontales y a ambos polos temporales.

La historia clínica de la paciente, los antecedentes familiares y los resultados de los estudios complementarios, permitieron concluir que se trataba de un síndrome demencial frontal marcado, de carácter progresivo, que correspondía con una demencia frontotemporal, autosómica dominante, para la que no existe tratamiento curativo. Se descartaron causas de demencia de otros orígenes. La naturaleza de la enfermedad es progresiva, lenta, y conduce a una invalidez total.

La evolución experimentada por la paciente MBE, pasados nueve años desde el inicio de la enfermedad, reveló un marcado empeoramiento y la



**Fig. 8.12.** Hipoperfusión frontal y temporal anterior de la paciente MBE.



pérdida de todas las funciones relacionadas con la satisfacción de las necesidades de la vida diaria. Ya no tiene control esfinteriano, hay que bañarla y vestirla. Deambula por la casa sin un propósito determinado, presenta una conducta manipulativa de tipo reiterativa, como encender y apagar los equipos eléctricos. No habla, solo repite lo que le dicen. No conoce a los vecinos, ni a los familiares. Necesita constante vigilancia, porque enciende la cocina, deja abiertas las llaves de agua, se escapa de la casa, por lo que tiene que permanecer encerrada. En ocasiones permanece durante horas con la mirada fija. Le resulta indiferente lo que sucede a su alrededor. No cumple órdenes verbales. Tiene buen apetito y hace mal uso de los cubiertos para comer, utiliza las manos con frecuencia. Necesita un cuidador las 24 h del día. Aunque en la noche duerme, a veces se despierta y deambula por la casa.

El 18 de noviembre de 2007 el hijo refirió que la paciente estaba más tranquila, permanecía sentada frente al televisor durante horas, no se dirigía verbalmente a él ni a ninguna otra persona. No avisaba para orinar ni para corregir. La deambulación era normal, y no había limitación de los movimientos con las extremidades. Dormía toda la noche. Ingería bien los alimentos y utilizaba la cuchara aunque también las manos. En el examen, la paciente no dio muestra de conocer al médico que es vecino de ella desde hace muchos años. Al despedirse, el explorador con señales de adiós, la paciente las repitió. No ejecutó ninguna orden verbal, pero imitó el movimiento que realizó el explorador de abrir la boca y cerrar los ojos. Presentó marcada ecolalia reiterativa, la que no mostró trastorno alguno de la articulación. Repitió lo que dijo el explorador, emitió palabras aisladas e incluso expresiones completas, que continuaba repitiendo. No había trastorno del lenguaje reflejo; pero perseveraba varias veces con la misma palabra o frase. Al parecer reconoce objetos comunes: se le dio un bolígrafo y se le preguntó ¿qué cosa es?, a lo que repitió: “qué cosa es”, pero no lo nombró. Acto seguido se le acercó una libreta y se puso a escribir correctamente, manipulando en forma normal el bolígrafo y escribió un fragmento sin repetir oralmente mientras escribía, acción que se le indicó interrumpir por las reiteradas perseveraciones (Fig. 8.13). Se le pidió que dijera los días de la semana y repitió: “días de la semana”, pero no los dijo. Se le dijo entonces “lunes”, y repitió: “lunes”, pero no continuaba la serie. Se le dijo “martes”, y dijo: “martes, miércoles” y se detuvo.

La paciente MBE presenta un severo síndrome frontal de alrededor de 10 años de evolución. Se presentan las características de una afasia frontal dinámica que forma parte del síndrome demencial, reducida por su gravedad, a la repetición ecológica que se manifiesta en el lenguaje oral (y escrito) sin trastornos articulatorios ni producción de parafasias. Hay una reducción extrema del lenguaje expresivo, por falta de incitación o espontaneidad con



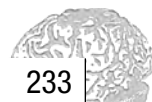
**Fig. 8.13.** Escritura espontánea de la paciente MBE el 18 de septiembre de 2007.

la pérdida de la función de comunicación y de autorregulación. La pérdida de la inhibición activa prefrontal se presenta bajo la forma de una ecolalia con perseveraciones reiteradas de palabras y frases completas. No hay lenguaje proposicional ni denominativo. No hay parafasias de ningún tipo, solo el trastorno reductor y la ecolalia. Se puede considerar que presenta un síndrome afásico frontal dinámico marcadísimo, dentro del síndrome demencial más general, que caracteriza la demencia frontotemporal.

El deterioro de conciencia de la paciente MBE fue progresivo, dejó de caminar, de proferir palabras, desapareció la ecolalia. Solo conservó reflejo visuopalpebral a la amenaza y reacción inconstante de orientación ante estímulos intensos. La paciente MBE falleció el 5 de mayo de 2011 debido a sepsis respiratoria.

### Paciente MQS

La paciente MQS, de género femenino, y 65 años de edad, es obesa, con diabetes mellitus tipo 2, no bien controlada, jubilada. Escolaridad: noveno grado. Diestra. Su última evaluación neurológica fue el 14 de diciembre de 2007. Al despertar de la siesta, el 21 de octubre de ese año se percató de que movía con dificultad el miembro inferior derecho, motivo por el cual ingresó en el hospital. Ese mismo día, se le realizó una TAC de cráneo, en la que no se observó infarto cerebral ni otra alteración que explicara el cuadro clínico. Al día siguiente (22 de octubre de 2007), el déficit motor se había extendido: presentaba una hemiparesia derecha directa de fuerte predominio crural (plejía) y de menor intensidad braquial (-2) y facial (-1). Tenía incontinencia urinaria desde el inicio del cuadro clínico. En ese momento no presentaba alteración del lenguaje. Ese día se repitió la tomografía axial computarizada de cráneo y se observó una imagen hipodensa en el territorio cortical de la arteria cerebral anterior (ACA) izquierda (Fig. 8.14).

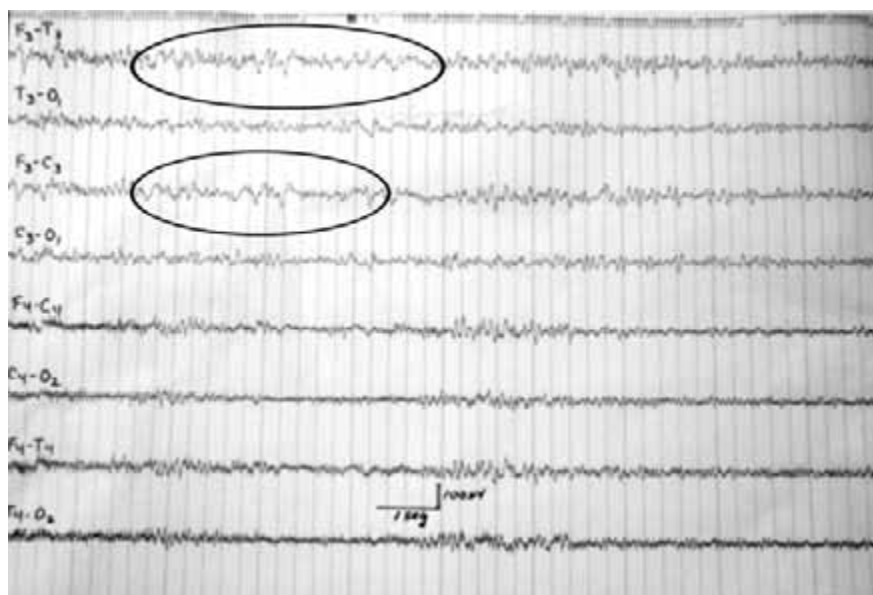


**Fig. 8.14.** Tomografía axial computarizada de la paciente MQS (22 de octubre de 2007). Infarto en el territorio cortical de la arteria cerebral anterior (ACA) izquierda.

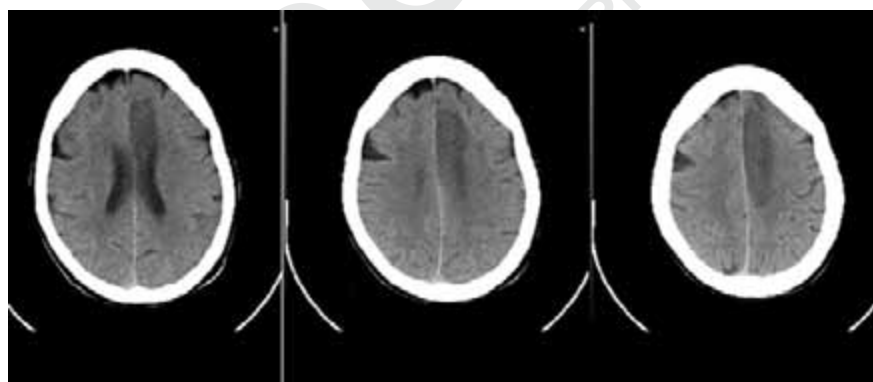
El 23 de octubre de 2007, al cuadro neurológico se añadió un trastorno del lenguaje, caracterizado por imposibilidad para hablar. El electroencefalograma de ese día mostró una actividad focal lenta polimorfa en la región frontal izquierda (Fig. 8.15). Al día siguiente (24 de octubre de 2007), en otra TAC de cráneo, se apreció la extensión del infarto a todo el territorio (cortical y profundo) de la ACA izquierda (Fig. 8.16). El 26 de octubre de 2007 se constató un agravamiento del déficit motor, caracterizado por hemiplejía de las extremidades derechas y paresia facial central derecha de moderada intensidad. El trastorno del lenguaje en ese momento consistía en una afasia, manifestada con reducción marcada del lenguaje expresivo, que le permitía articular aislados sonidos. Obedecía órdenes muy sencillas, y cometió errores por perseveraciones de órdenes precedentes.

El día 1 de noviembre de 2007, la paciente pudo repetir palabras y oraciones cortas con hipofonía y muy ligera disartria. La función denominativa estuvo conservada. Comprendía órdenes sencillas, y en ocasiones perseveraba con la orden anterior. No comprendía las órdenes largas y complejas. Conocía a las personas y pudo nombrar a familiares y al médico que la atendía. El defecto motor se mantuvo con muy ligera mejoría, consistente en que movía el índice y el pulgar. El día 9 de noviembre de 2007 se le dio el alta hospitalaria, había mejorado la movilidad del miembro superior derecho, no así la paresia facial ni la plejía crural. El trastorno del lenguaje había mejorado ligeramente: en ocasiones podía hacer preguntas de manera espontánea, lo cual no hacía con anterioridad.

En la última consulta neurológica, el 14 de diciembre de 2007, las hijas de la paciente, refirieron que su mamá estaba más comunicativa, que se le entendía mejor; pero que no podía desarrollar una conversación sobre ningún tema, solo respondía preguntas sencillas. En esa consulta se

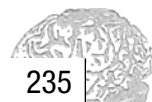


**Fig. 8.15.** Electroencefalograma de la paciente MQS (23 de octubre de 2007).



**Fig. 8.16.** Tomografía axial computarizada de la paciente MQS (24 de octubre de 2007).

apreció falta de espontaneidad para hablar, no intervino en ningún momento, mientras se conversaba con las hijas. Solo hablaba si se le preguntaba directamente. La familia refirió que siempre contestaba que sí a lo que se le preguntaba, aunque la conducta de rechazo asumida por ella, indicaba claramente que debía haber respondido que no. En el examen del lenguaje no había alteración del lenguaje reflejo, ni del denominativo. No se obser-



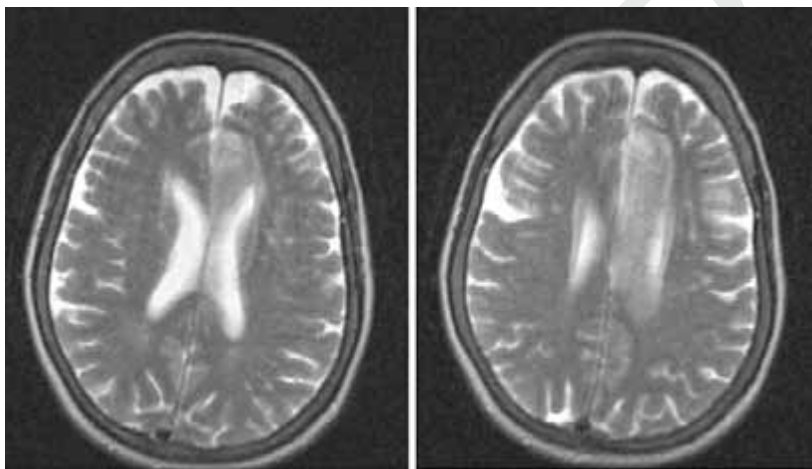
varon trastornos de la articulación, ni la hipofonía referida con anterioridad. No emitió parafasias ni presentó alteración de la sintaxis. La comprensión estuvo moderadamente alterada, sobre todo ante las órdenes largas y complejas en cuanto a estructura gramatical. La reproducción de las series automatizadas como los días de semana y los meses del año estuvo conservada. No se apreciaron interrupciones ni aumento de la latencia inicial. La reproducción en orden invertido se dificultó al proferir los días de la semana, pues se dejó llevar por el orden habitual. No pudo decir los meses del año en orden invertido. El monólogo fue imposible y el diálogo estuvo limitado exclusivamente a las respuestas a preguntas directas. Se destacó la falta o la disminución de la espontaneidad o de la incitación para hablar. La paresia braquial continuó mejorando, pudo abrir y cerrar los dedos, y tocarse la cara con la mano. La plejia crural se mantuvo igual en intensidad, la hemiparesia derecha en su conjunto se encontró en proceso de espastización con hiperreflexia osteotendinosa (de + 2), con signo de Babinski en el pie derecho. La paresia facial se mantuvo con moderada intensidad.

El síndrome afásico de la paciente MQS se debió a un ictus isquémico que afectó el territorio cortical y profundo de la ACA izquierda, que ocasionó un extenso infarto en esa localización, como demuestran los estudios imaginológicos. Inicialmente, el cuadro neurológico se produjo por isquemia en el territorio cortical de la ACA izquierda, expresado por la paresia crural derecha y el trastorno del control voluntario esfinteriano (vesical y rectal). El ictus isquémico continuó progresando en las siguientes 48 a 72 h. Se intensificó el defecto motor del miembro inferior derecho (MID), que se convirtió en una plejia crural, y se extendió al añadirse paresia braquial y facial derechas: más acentuada la primera, que llegó a una plejia braquial a las 72 h de iniciado el ictus. La resonancia magnética craneal del 25 de octubre de 2007 mostró un infarto extenso del territorio cortical y profundo de la arteria cerebral anterior (ACA) izquierda (Fig. 8.17). En el momento que se instaló la paresia braquiofacial se hizo manifiesta una afasia, que inicialmente consistió en una suspensión del habla y en una alteración, menos marcada, de la compresión del lenguaje hablado, que evolucionó gradualmente hacia la mejoría, y permitió la aparición de las características clínicas siguientes:

1. Reducción del habla, que en su inicio alcanzó el nivel de suspensión.
2. Hipofonía al comenzar la recuperación, que desapareció con posterioridad.
3. Ausencia de parafasias y de alteración de la articulación.
4. Conservación del lenguaje reflejado y denominativo.
5. Conservación del lenguaje automatizado.
6. Ausencia de trastorno en la sintaxis.
7. Marcada limitación del lenguaje dialogado, reducido a las respuestas de las preguntas directamente formuladas.

8. Imposibilidad del lenguaje monológico o proposicional, por falta de espontaneidad o incitación para hablar.
9. Alteración moderada de la comprensión verbal, para órdenes largas o complejas en su constitución gramatical.

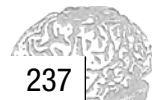
Las alteraciones en la exploración del lenguaje son compatibles con el síndrome de la afasia dinámica frontal en la variante dependiente de la arteria cerebral anterior. En este caso hay correlación clínica e imaginológica (Fig. 8.18).



**Fig. 8.17.** Resonancia magnética craneal de la paciente MQS (25 de octubre de 2007).



**Fig. 8.18.** Resonancia magnética nuclear sagital de la paciente MQS (T2 inverso). Se aprecia infarto de la arteria cerebral anterior izquierda que afectó A) la corteza cerebral, B) el cuerpo calloso y C) el núcleo caudado.



## Resumen

En este capítulo se ha intentado profundizar en el estudio de las afasias desde un enfoque materialista dialéctico, que se ha tratado de mantener a lo largo de toda la obra. No obstante, la presentación inicial del tema de las afasias obliga a considerarlas de forma aislada o separadas de otras alteraciones neuropsicológicas, con las que frecuentemente se asocian en la clínica, y con las que comparten mecanismos fisiopatológicos y etiopatogenias comunes.

En los siguientes capítulos, con el título de agnosias y apraxias, respectivamente, se estudiarán las restantes alteraciones neuropsicológicas y las relaciones dialécticas que existen entre todas.

La función del lenguaje consiste en el uso de la lengua para la función de comunicación  
La comunicación se establece mediante el habla o por la lectoescritura

### **Desarrollo del pensamiento científico sobre la afasia. Reseña histórica del concepto**

#### *Periodo arcaico*

Descripciones empíricas:

1. Delius (1776): Alalia.
2. Gall (1758-1843): Lóbulos orbitarios del frontal.
3. Bouillaud (1825): Lóbulos frontales.
4. Osborne (1833): Jergafasia y anosognosia.
5. Dax (1836): Lesión en el hemisferio izquierdo.

#### *Periodo moderno*

Corriente psicomorfológica (localizacionista):

1. Broca (1861): afemia. Afasia motora.
2. Wernicke (1864): Afasia sensorial.
3. Kussmaul (1874): Alteración del centro de la función simbólica.
4. Henschen y Kleist (finales del siglo XIX y principios del XX): tipos de afasia por lesiones en diferentes centros.

Corriente psicomorfológica (holística):

1. H. Jackson (1835-1911): concepción en niveles funcionales. Participación de todo el sistema nervioso con estructuras jerárquicas. El nivel superior está en los lóbulos frontales.
2. Pierre Marie (1853-1940): negó la clasificación de afasia de Broca. Aceptó solo la clasificación de afasia de Wernicke. Consideró el

lenguaje interior como el momento en el que el pensamiento cristaliza en lenguaje. Postuló el cuadrilátero de la anartria.

3. Arnold Pick (1851-1924): describió el agramatismo y estilo telegráfico. Consideró al pensamiento independiente y anterior al lenguaje. Describió la demencia frontotemporal.
4. Henry Head (1861-1940): la afasia es una forma de la función simbólica. Separa el pensamiento del lenguaje. Describió cuatro tipos de afasias: verbal, sintáctica, nominal y semántica.
5. Kurt Goldstein (1878-1965): la afasia es una alteración de la actitud categorial, abstracta o lenguaje interior. Puede recaer sobre el lenguaje concreto o automático, o sobre el abstracto. Separa el pensamiento del lenguaje. Enfoque localizacionista (instrumentos del lenguaje) y anti-localizacionista (actitud abstracta o categorial).

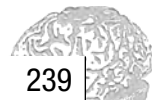
Corriente refleja:

1. I. M. Sechenov (1829-1905): extendió la concepción de la actividad refleja al cerebro, y la propia actividad psíquica. Descubridor de la inhibición central de los procesos neurales y psíquicos.
2. I. P. Pávlov (1849-1936): descubridor de los reflejos condicionados. Premio Nobel en 1904. Descubridor de la teoría científica de la actividad nerviosa superior y las leyes que la rigen. Fundamentó el carácter materialista dialéctico de los fenómenos psíquicos.

### *Periodo contemporáneo*

Localización dinámica. Efectos focales y sistémicos. Introducción de la lingüística:

1. Ferdinand de Saussure (1857-1913): método de las dicotomías: lengua y habla, significante y significado, fonética y fonología.
2. L. S. Vygotsky (1896-1934): carácter mediatizado y de las leyes de la organización de los fenómenos psíquicos.
3. Marguerite Durand, Ombredanne y Alajouanine: en el período de 1936 a 1968 describen el síndrome de la desintegración fonética de la afasia.
4. Jakobson (1896-1985): descubridor del rasgo y de la concepción de las tres dicotomías: 1) codificación y decodificación, 2) desintegración y limitación, 3) sucesividad y simultaneidad. La afasia como ruptura de la función paradigmática y sintagmática.
5. A. R. Luria (1902-1977): pionero de la neuropsicología materialista dialéctica. Desarrolló el método clínico neuropsicológico. Concepción de las tres unidades básicas funcionales del sistema nervioso. Clasificación fisiopatogénica de las afasias.



### Síntomas y signos de las afasias

1. Reducción de la expresión verbal:
  - a) Suspensión
  - b) Reducción nominal
  - c) Agramatismo
  - d) Interrupciones, retardo
  - e) Perseveraciones, ecolalia, intoxicación
2. Deformación de la expresión verbal:
  - a) Parafasias verbales
  - b) Parafasias literales
  - c) Neologismos
  - d) Disintaxia
  - e) Jergafasia
3. Trastornos de la comprensión:
  - a) Palabras: oído fonemático. Enajenación
  - b) Oraciones simples: Debilidad, fijación. Alteración de la selección
  - c) Oraciones complejas: alteración del análisis activo. Alteración de las síntesis espaciales

### Concepto de afasia

1. Es la perturbación del lenguaje ocasionada por la afección de la corteza cerebral, expresada en la incapacidad total o parcial en el uso de la lengua o idioma
2. Consiste en una ruptura patológica de las unidades de contrarios que constituyen la función del lenguaje
3. Se manifiesta en varios síndromes afásicos

### Clasificaciones de la afasia anteriores a la de Luria

Las clasificaciones anteriores a la de Luria son descriptivas o fenomenológicas; algunas de las cuales utilizan los aportes de la lingüística en grado variable, *sin intentar explicar los mecanismos nerviosos fisiopatogénicos*, que provocan los síntomas afásicos

### Clasificación de la afasia, emitida por Jackson

#### Fluente

1. Predomina la reducción de la expresión
2. Interrupciones
3. Esfuerzo para articular
4. Parafasias literales más frecuentes
5. Comprensión mejor

#### No fluente

1. Predomina la deformación de la expresión
2. No interrupciones
3. Parafasias verbales y neologismos más frecuentes
4. Comprensión más comprometida

### Clasificación topográfica de la afasia

#### Perisilviana

1. Afasia motora
2. Afasia sensorial
3. Afasia de conducción
4. Afasia total

*Lenguaje reflejo afectado*

#### Extrasilviana o transcortical

1. Afasia motora
2. Afasia sensorial
3. Afasia mixta

*Lenguaje reflejo indemne*

### Clasificación de la afasia, emitida por Luria (fisiopatogénica)

1. Afasia motora eferente (AME) o cinética
2. Afasia motora aferente (AMA) o cinestésica
3. Afasia dinámica (AD)
4. Afasia acústico-agnóstica (AAAg)
5. Afasia acústico amnésica (AAAm)
6. Afasia semántica (AS)
7. Afasia total (AT) o global

### Fisiopatología de la afasia motora eferente

Retardo en la innervación y denervación de los movimientos articulatorios con imposibilidad de la formación de estereotipos dinámicos, debidos a una inercia patológica de la neurodinámica cortical de los sectores premotores

**Fisiopatología de la afasia motora aferente**

Alteración del análisis y síntesis de las aferencias cutaneocinestésicas imprescindibles para la organización espacial de los rasgos constitutivos de los articulemas, debida a lesión de la corteza parietal opercular y áreas secundarias vecinas

**Fisiopatología de la afasia motora dinámica**

Falta de incitación o espontaneidad para hablar, con pérdida de la función de autorregulación y ausencia del lenguaje interior, por inercia de los sectores corticales prefrontales de la convexidad; o de sus conexiones subcorticales y del área motora suplementaria, en las formas atípicas de afasia frontal

**Fisiopatología de la afasia acústico amnésica**

Perturbación de los sectores corticales terciarios de la primera y segunda circunvoluciones temporales, vecinos a los del analizador auditivo verbal, que impiden o alteran la actualización de las huellas auditivas verbales por alteración de la neurodinámica cortical, manifestada por fatiga o alteraciones de la movilidad

**Fisiopatología de la afasia semántica**

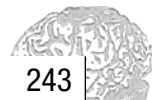
Perturbación de las síntesis simultáneas espaciales para comprender el significado unitario de las expresiones verbales y lógico-gramaticales complejas. Ocurre por la afección de los sectores terciarios de la corteza del pliegue curvo (parieto-témporo-occipital). Se asocia con acalculia, desorientación espacial, apraxia constructiva y trastorno de la lectura

## Bibliografía

- Abe K, Ukita H, Yanagihara T. Imaging in primary progressive aphasia. *Neuroradiology* 1997; 39:556-9.
- Alajouanine Th. L'aphasie et le langage pathologique. Ballière, París, 1968.
- Alexander MP, Benson DF, Stuss DT. Frontal lobes and language. *Brain Lang* 1989a; 37:656-91.
- Alexander MP, Schmitt MA. The aphasia syndrome of stroke in the left anterior cerebral territory. *Arch Neurol* 1980; 37:97-100.



- Ardila A. Extrasylvian aphasias. En: Gilman S (editor). MedLink Neurology, San Diego: MedLink. Disponible en: [www.medlink.com](http://www.medlink.com). Consulta: 03-09-08. Última revisión: 22 de marzo de 2007.
- Barraquer L. Afasias, apraxias, agnosias. Ediciones Toray, S.A., 1974, p. 8-14.
- Barraquer L. Afasias, apraxias, agnosias. Ediciones Toray, S.A.; 1974, p. 4-9.
- Basso A, Farabola M. Comparison of improvement of aphasia in three patients with lesions in anterior, posterior, and antero-posterior language areas. *Neuropsychol Rehabil* 1997; 7:215-30.
- Benson DF. Aphasia. In: Heilman KM, Valenstein E (editors). *Clinical neuropsychology*. 3rd edition. Oxford University Press, 1993:17-36.
- Black SE. Focal cortical atrophy syndromes. *Brain Cogn* 1996;31(2):188-229.
- Brodmann K. Vergleichende lokalisationslehre der grosshirnrinde in ihrte Prinzipien dargestellt auf grund des Zellebaues. Leipzig, Barth, 1909. En Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre. Editorial Científico-Técnica, La Habana; 1982, p. 41.
- Buckingham HW. Phonological production deficits in conduction aphasia. In: Kohn SE, editor. *Conduction aphasia*. Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, 1992:77-116.
- Campbell AW. Histological studies on the localization of cerebral functions. Cambridge; 1905.
- Farmer LJ. Recovery from aphasia. *J Miss State Med Assoc* 1996; 37:690-3.
- Ferro JM, Madureira S. Aphasia type, age and cerebral infarct localization. *J Neurol* 1997; 244:505-9.
- Fuh JL, Liao KK, Want SJ, Lin KN. Swallowing difficulty in primary progressive aphasia: a case report. *Cortex* 1994; 30:701-5.
- Guixa L, Leal M, Vendrel JM. Perturbaciones del lenguaje. En: *Audiología y Logopedia*. Perelló J. Edit. Científico-Médica, Barcelona, v 7; 1979.
- Head H. Aphasia and kindred disorders of speech. Edit. Cambridge, 1926, v. 1, p. 530.
- Hecaen H, Dubois J. La neurolinguistique. En: *Applications of Linguistics. Selected papers of the Second International Congress of Applied Linguistics*. Ed. Perres y Trim; Cambridge University Press, 1971, p. 85-99.
- Henderson VW. Lesion localization in Broca's aphasia. Implications from Broca's aphasia without hemiparesis. *Arch Neurol* 1985; 42:1210-2.
- Jackson JH. *Selected writings*. London, Ed. London, Holder and Stoughton; 1932.
- Jakobson R. Linguistic typology of aphasic impairments. En: Reuck AVS, O'Connor M. *Disorders of language. A Ciba Foundation Symposium*; Churchill, Londres; 1966, p. 21-42.
- Kertesz A, Hudson L, Mackenzie IR, Munoz DG. The pathology and nosology of primary progressive aphasia. *Neurology* 1994; 44(11):2065-72.
- Kertesz A, Poole E. The aphasia quotient: the taxonomic approach to measurement of aphasic disability. *Can J Neurol Sci* 1974; 1(1):7-16.
- Kimura D, Watson N. The relation between oral movement control and speech. *Brain Lang* 1989; 37(4):565-90.



- Knopman DS, Selnes OA, Niccum N, Rubens AB, Yock D, Larson D. A longitudinal study of speech fluency in aphasia: CT correlates of recovery and persistent nonfluency. *Neurology* 1983; 33(9):1170-8.
- Kreisler A, Godefroy O, Delmaire C, et al. The anatomy of aphasia revisited. *Neurology* 2000; 54:1117-23.
- Lendrum W, Lincoln NB. Spontaneous recovery of language in patients with aphasia between 4 and 34 weeks after stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985;48:743-8.
- Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre. Editorial Científico-Técnica, La Habana, 1982, p. 19-22.
- Mandell A, Alexander M, Carpenter S. Creutzfeldt-Jakob disease presenting as isolated aphasia. *Neurology* 1989; 39:55-8.
- Mazzocchi F, Vignolo LA. Localisation of lesions in aphasia: clinical-CT scan correlations in stroke patients. *Cortex* 1979; 15:627-54.
- Mesulam MM. Large-scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language, and memory. *Ann Neurol* 1990; 28(5):597-613.
- Mesulam MM. Primary progressive aphasia-differentiation from Alzheimer's disease. *Ann Neurol* 1987; 22(4):533-4.
- Mesulam MM. Slowly progressive aphasia without generalized dementia. *Ann Neurol* 1982; 11:592-8.
- Microsoft Corporation. Saussure F. Microsoft Encarta; 2006 [DVD].
- Naeser MA, Palumbo CL, Helm-Estabrooks N, Stiassny-Eder D, Albert ML. Severe nonfluency in aphasia. Role of the medial subcallosal fasciculus and other white matter pathways in recovery of spontaneous speech. *Brain* 1989; 112:1-38.
- Pávlov I. El reflejo condicionado y la fisiología de la actividad nerviosa superior. Obras escogidas. Argentina, Ed. Quetzal, 1960, p. 235-74.
- Pedersen PM, Vinter K, Olsen TS. Aphasia after stroke: type, severity and prognosis. The study. *Cerebrovasc Copenhagen aphasia Dis* 2004; 17(1):35-43.
- Rubens AB. Aphasia with infarction in the territory of the anterior cerebral artery. *Cortex* 1975; 11:239-50.
- Schiff HB, Alexander MP, Naeser MA, Galaburda AM. Aphemia. Clinical-anatomic correlations. *Arch Neurol* 1983; 40:720-7.
- Schwarz M, De Bleser R, Poeck K, Weis J. A case of primary progressive aphasia. A 14-year follow-up study with neuropathological findings. *Brain* 1998; 121:115-26.
- Tissot R. Neuropsychopathologie de l'aphasie. Masson et Cie., París, 1966.
- Tsvetkova LS. Alteración del análisis de un texto escrito en pacientes con lesiones del lóbulo frontal. En: Los lóbulos frontales y la regulación de los procesos psicológicos.: Luria AR, Homskeya ED. Ed. Prensa Universitaria; Moscú, 1966.
- Vogt C, Vogt O. Allgemeine ergebnisse unserer hirnforschung. *Journ F Psicol u Neurol Bd.* 25, 1919-1920. En: Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre. Editorial Científico-Técnica, La Habana, 1982, p. 13.



- Vygotsky LS. Historia del desarrollo de las funciones psíquicas superiores. Ciudad de La Habana, Ed. Científico-Técnica; 1987.
- Weisenberg T, Bride Mc. Aphasia. Ed. Common wealth Fun. Nueva York; 1935.
- Westbury C, Bub D. Primary progressive aphasia: a review of 112 cases. Brain Lang 1997; 60:381-406.
- Willmes K, Poeck K. To what extent can aphasic syndromes be localized? Brain 1993; 116:1527-40.



ecimed  
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN



# AGNOSIA Y SÍNDROMES AGNÓSICOS

En este capítulo se describen algunas de las alteraciones de las funciones psíquicas superiores provocadas por lesiones cerebrales focales, que constituyen síndromes neuropsicológicos definidos, y cuyo conocimiento es importante para el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con afecciones cerebrales de diferentes causas. Estos trastornos pueden presentarse de forma aislada o asociada con otros síndromes neuropsicológicos y neurológicos, en dependencia de la extensión, localización y lateralidad de la lesión cerebral. La dominancia hemisférica cerebral izquierda, que generalmente tiene la función del lenguaje, es la misma para algunos de estos síndromes neuropsicológicos; para otros, sin embargo, la dominancia hemisférica cerebral es derecha.

Estos síndromes se caracterizan además, por ser consecuencia de lesiones cuya localización es predominantemente posterior (poscentral o retrorolándica) en los hemisferios cerebrales. Sus alteraciones clínicas obedecen, en lo fundamental, a la disfunción de la denominada segunda unidad básica funcional, descrita en un capítulo precedente. Entre estos síndromes están los diferentes tipos de agnosias: 1) la agnosia visual y sus variedades; 2) la agnosia táctil o cutánea cinestésica; 3) la agnosia auditiva verbal; 4) la agnosia espacial y sus variedades; 5) la acalculia; y 6) los diferentes tipos de alexia, excepto la frontal. En ese capítulo también se definió la afasia, mediante un concepto general que engloba todas las formas clínicas de presentación.

La agnosia consiste en una perturbación del conocimiento perceptivo, motivada por la disfunción de los sectores corticales secundarios o terciarios, de los analizadores sensoriales de la segunda unidad funcional básica, que participa en toda actividad de conciencia.

## Agnosia visual

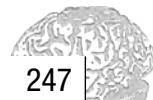
La agnosia visual constituye un trastorno complejo de la percepción visual superior, que se presenta en diferentes formas clínicas. Una de las

primeras descripciones de la agnosia visual correspondió a Munk en 1881, quien observó que como resultado de sus experimentos de ablación parcial bilateral de los lóbulos occipitales en los perros, estos modificaban su conducta frente a objetos familiares. Los perros podían ver tales objetos, pero eran incapaces de reconocerlos. Años más tarde, en 1890, Lissauer diferenció dos formas clínicas de agnosia visual, que denominó aperceptiva y asociativa. La agnosia visual aperceptiva la definió como la imposibilidad de una percepción normal del objeto, que impide su reconocimiento. Mientras que la agnosia visual asociativa la delimitó como la imposibilidad de nombrar el objeto a pesar de reconocerlo.

El término agnosia visual fue introducido un año más tarde (1891) por Freud, quien la definió como la insuficiencia de reconocer los objetos, no atribuida a defecto de la agudeza visual, ni a trastorno cognitivo, ni a la presencia de afasia. En 1972, en una definición más abarcadora donde incluye los diferentes tipos de agnosia óptica, Hecaen precisa que “el término de agnosia óptica engloba una serie de trastornos de las funciones perceptivas que conciernen a la discriminación, la identificación y el reconocimiento, por el canal visual únicamente, de los objetos, de los rostros o de sus representaciones, de las formas significativas o no significativas, de los datos espaciales; y no existe ningún trastorno elemental de la visión, ni déficit de las funciones mentales superiores, por lo menos en un grado suficiente para dar razón a los disturbios”.

Si bien la definición de Hecaen hace aportes al concepto de agnosia visual u óptica, al reconocer los diferentes tipos de agnosias visuales y el papel determinante del trastorno de la percepción visual como causa de tal alteración, resulta contradictoria al no admitir o al menos dudar de que la agnosia visual se corresponda con una forma de alteración de la conciencia, que impide o altera el conocimiento del sujeto con respecto a la realidad circundante.

La agnosia visual, en cualquiera de sus manifestaciones sindrómicas (que a continuación se explicarán), constituye una alteración particular de la conciencia, en la que la reflexión visual de la realidad está perturbada por una lesión cerebral. La percepción visual, como toda actividad psíquica, posee un carácter reflejo, por medio del cual se conoce la realidad objetiva, y al mismo tiempo es actividad nerviosa refleja superior (ANS), en la cual interviene el analizador visual. Este posee su extremidad cerebral cortical en las áreas visuales de los lóbulos occipitales y de las zonas vecinas o aledañas. Su alteración funcional es causa de agnosia visual. Cuando tales regiones se afectan por una lesión, la actividad de análisis y síntesis de las áreas corticales del analizador visual, mediante las cuales es posible la percepción visual normal de los objetos de la realidad, de sus representaciones gráficas o simbólicas, está perturbada o abolida.



La agnosia visual se puede manifestar en diversos síndromes, de acuerdo con el tipo de alteración perceptiva presente o predominante, ya que en ocasiones se presentan agnosias mixtas o combinadas. Estas son la agnosia visual para los objetos o sus representaciones gráficas, y la prosopagnosia o agnosia visual para los rostros o caras.

La agnosia visual para los objetos se manifiesta en la incapacidad para reconocerlos mediante la percepción visual. El trastorno ocurre por lesiones cerebrales que afectan el lóbulo occipital, preferentemente el izquierdo o dominante. El individuo afecto no puede nombrar el objeto que se le presenta; aunque si el trastorno es de menor intensidad, puede identificar el objeto real, pero no su representación gráfica en una foto o dibujo. El dibujo del objeto muestra marcadas alteraciones: solo aparecen determinados rasgos del objeto, que no guardan semejanza con él. Las áreas visuales secundarias 18 y 19 que rodean al área primaria 17, localizadas a lo largo de la cisura calcarina, realizan la síntesis de todos los rasgos o cualidades del objeto y la integran en una imagen única que refleja adecuadamente al objeto, para que este pueda ser identificado mediante la percepción visual. La alteración de las funciones de análisis y de síntesis de las áreas secundarias visuales de la corteza occipital, determina el síndrome de agnosia para los objetos. Este no puede ser nombrado porque no es reconocido visualmente: se trata en realidad de una agnosia visual u óptica. En cambio, el reconocimiento del objeto ocurre si al enfermo se le permite palparlo.

Durante la exploración de reconocimiento de objetos o sus imágenes, el enfermo intenta deducir o descubrir mediante la función del lenguaje de qué objeto se trata. Por ejemplo, la imagen (dibujo o foto) de unos espejuelos, la puede interpretar como correspondiente a una bicicleta, ya que consta de dos ruedas y un puente. La identificación la intenta realizar con hipótesis “adivinatorias” a partir de la identificación de propiedades o cualidades aisladas del objeto formuladas verbalmente. Los trastornos de las funciones analítico-sintéticas de la corteza visual pueden determinar otras formas de agnosia visual, como la agnosia simultánea. Esta consiste en que cuando se presentan varias imágenes en forma simultánea, solo se puede percibir un objeto.

En 1909, Balint describió por vez primera la agnosia visual simultánea en un paciente con lesión bilateral occipitoparietal, acompañada de otro síntoma asociado, consistente en una ataxia de la mirada. Esta impedía que el enfermo pudiera enfocar y desplazar la mirada de un objeto a otro de manera suave y fluida, por lo que el objeto se le perdía del campo visual, debido a lo errante de la motilidad ocular. Sobre esta misma base fisiopatológica ocurre la agnosia visual de los objetos o de sus imágenes, en especial de aquellos de formas complejas, que requieren un adecuado “palpado” visual para su reconocimiento.

Las pruebas de exploración de las funciones visuales superiores, presentadas en el capítulo cuatro, permiten detectar el síndrome de la agnosia visual u óptica en sus diferentes variantes.

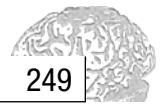
La agnosia visual generalmente ocurre por una lesión occipitotemporal izquierda, ya que habitualmente este es el hemisferio dominante. Puede acompañarse de hemianopsia homónima derecha, de alexia sin agrafia, y de acalculia, incluso de afasia, en dependencia de la dimensión de la lesión, que puede extenderse e invadir la región parietotemporal posterior izquierda de la convexidad. Se han descrito también lesiones en la región posterior del hemisferio cerebral derecho, como causa de agnosia visual. Las lesiones bilaterales occipitales pueden provocar este síndrome. Si son lesiones agudas (vasculares isquémicas), la agnosia visual para objetos, puede estar precedida de una ceguera cortical con anosognosia.

Las causas de la agnosia visual para objetos son variadas. El infarto del territorio cortical de la arteria cerebral posterior es un motivo frecuente, aunque se han referido otras: lesiones hemorrágicas (malformación arteriovenosa, angiopatía cerebral amiloidea), lesiones traumáticas craneoencefálicas y lesiones neoplásicas (primarias y metastásicas). El monóxido de carbono inhibe la citocromo-oxidasa de la corteza visual, y provoca un daño selectivo de las áreas secundarias de asociación, con indemnidad de la corteza primaria. Heider describió cuatro pacientes con agnosia, secundaria a envenenamiento por monóxido de carbono, que presentaban déficit en la percepción y orientación de los objetos, con agudeza visual y campos visuales conservados.

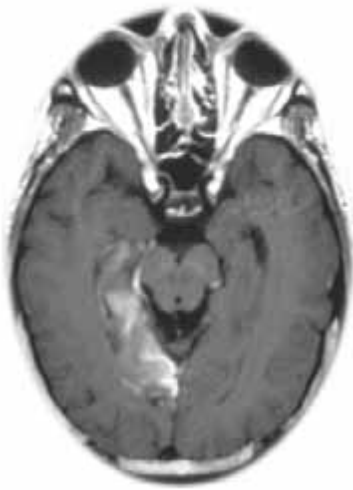
## Prosopagnosia o agnosia visual para los rostros

La prosopagnosia constituye una variedad particular de agnosia visual para las caras o rostros, que puede presentarse sin estar acompañada de agnosia visual para los objetos. Los sujetos que sufren esta afección distinguen a las personas conocidas o familiares por características visuales o auditivas ajenas a la fisonomía o rostro, como la estatura, la forma de caminar, la voz, el cabello, la vestimenta, los espejuelos, y otros.

Valphiades describe a un paciente masculino de 39 años de edad, que sufrió un infarto occipitotemporal medial derecho, demostrado por resonancia magnética nuclear (RMN). El examen reveló agudeza visual normal y hemianopsia homónima izquierda. Durante las dos semanas siguientes al ictus, el enfermo no podía reconocer las caras de sus familiares. Describía los rostros, semejantes entre sí, como si estuviera viendo caras de monos. Podía reconocer a su esposa por la voz y el color de su ropa. Reconocía a sus médicos por las batas blancas, las características del cabello y por los



espejuelos. En la RMN de cráneo el infarto occipital mesial se prolongaba al giro parahipocámpico temporal derecho (Fig. 9.1).



**Fig. 9.1.** Prosopagnosia por infarto occipital derecho. Resonancia magnética nuclear axial: T1 con gadolinio.

La lateralidad hemisférica de la lesión como causa de la prosopagnosia, ocurre hacia el hemisferio no dominante, generalmente el derecho, opuesta a la agnosia visual para objetos, que lateraliza al hemisferio dominante (generalmente el izquierdo). No obstante, se han descrito la localización bilateral y la izquierda.

Cuando en el capítulo cuatro se describió la lateralización de las funciones psíquicas, se hizo referencia a la importancia del trabajo y las relaciones sociales en la determinación de esa lateralización. Las funciones como el lenguaje y las más relacionadas con este, se lateralizan contralateral a la mano dominante (la derecha generalmente); mientras que otras funciones psíquicas relacionadas indirectamente con el lenguaje, lo hacen hacia el hemisferio derecho (no dominante).

El reconocimiento de los rostros o caras se inicia muy temprano en la vida, aun antes de haberse desarrollado la función del lenguaje. Además, desde el inicio se vincula con la experiencia emocional que experimenta el niño al percibir una cara familiar como la de los padres, y la que resulta de una faz sonriente, dulce, enojada o amenazante. La construcción de la organización cerebral de la percepción visual de los rostros, se diferencia de la percepción visual de objetos, por la relación que guardan con la función del lenguaje, que en la primera es mucho menor o más indirecta. Esta hipótesis pudiera explicar el porqué de la lateralización hacia el hemisferio derecho de la percepción visual de los rostros, íntimamente ligada al mundo emocional, y porque la lesión cerebral que produce prosopagnosia, afecta los

sectores de asociación de la corteza visual y las estructuras temporales mediales parahipocámpicas, hasta ocasionar desconexión del sistema visual con el sistema límbico.

Estudios del flujo sanguíneo cerebral por emisión de positrones (PET) en ocho voluntarios sanos diestros durante tareas de reconocimiento de rostros, mostraron activación en el giro fusiforme temporal inferior derecho, durante la discriminación de rostros desconocidos y familiares. Otro estudio con resonancia magnética nuclear funcional (RMNf) en tres pacientes afectados por prosopagnosia, no mostraron activación en el giro fusiforme temporal medio ni en el giro occipital inferior derecho, durante las tareas de percepción visual de caras, como sí ocurrió en los voluntarios sanos.

La prosopagnosia puede tener dos variedades clínicas: la adquirida y la de desarrollo. Esta última ocurre por lesiones focales congénitas o adquiridas muy tempranamente en la vida, es muy selectiva, y no se acompaña de otras alteraciones psíquicas superiores, que con alguna frecuencia pueden estar asociadas con la prosopagnosia adquirida, como la hemianopsia homónima izquierda, y la apraxia constructiva y del vestir.

En la prosopagnosia adquirida ocurre lo que se ha denominado el reconocimiento encubierto o inconsciente: mediante algunas pistas visuales o verbales, el enfermo puede identificar a la persona. Este reconocimiento no existe en la variedad de prosopagnosia de desarrollo, lo que refuerza la idea anterior de la “construcción” social de las funciones psíquicas. Las causas descritas en la prosopagnosia de desarrollo, son la encefalopatía anóxica, la polimicrogiria occipital y la atrofia cerebral posterior. La variedad adquirida ocurre por las mismas causas que en la agnosia visual para objetos.

## Agnosia cutáneo-cinestésica

En el capítulo cinco se describió la exploración de la función cutáneo-cinestésica superior. Las lesiones del lóbulo parietal, que afectan los sectores corticales secundarios del analizador cutáneo-cinestésico, ocasionan diferentes tipos de agnosia, entre las que destaca la agrafiestesia, la astereognosia, la topagnosia táctil y la perturbación de la sensibilidad táctil discriminativa a dos puntos de contacto próximos, simultáneamente aplicados. Esta última es una forma de agnosia táctil simultánea, cuya exploración se realiza mediante un nuevo método neuropsicológico estesiométrico. Al igual que la agnosia visual, las agnosias cutáneo-cinestésicas constituyen alteraciones perceptivas de un orden superior, ocasionadas por la alteración de la actividad analítica-sintética de las áreas de asociación cortical (áreas secundarias) de los analizadores respectivos.

La lateralidad hemisférica de la percepción cutáneo-cinestésica superior, no es tan manifiesta como en otras funciones antes estudiadas, según



se desprende de los resultados de diversas pruebas exploratorias con las manos del paciente.

En el propio capítulo cinco se presentó el método neuropsicológico, denominado método neurodinámico estesiométrico (MNE), que permite estudiar el estado funcional de la corteza cerebral de ambos analizadores cutáneo-cinestésicos en sujetos normales o en enfermos con una afección encefálica.

Las agnosias cutáneo-cinestésicas pueden presentarse aisladamente o estar acompañadas por otros trastornos de las funciones psíquicas superiores, en dependencia de la localización y extensión de la lesión en el lóbulo parietal y del hemisferio cerebral afectado. Puede haber déficit de la sensibilidad exteroceptiva, contralateral a la lesión, y afectar todo el hemisferio, o más frecuentemente, un déficit parcial, con cualquier lateralidad hemisférica lesional. De manera semejante ocurre cuando la agnosia cutáneo-cinestésica se acompaña por apraxia, lo que constituye la apractoagnosia, denominada por Foester en 1936, síndrome de la “mano-pala”. Este se caracteriza por la imposibilidad de movimientos finos y diferenciados con las manos y los dedos, por la pérdida de la aferentación cutáneo-cinestésica hacia los sectores motores de la corteza frontal, procedentes del parietal. Ello se estudia en el capítulo diez, dedicado a las apraxias.

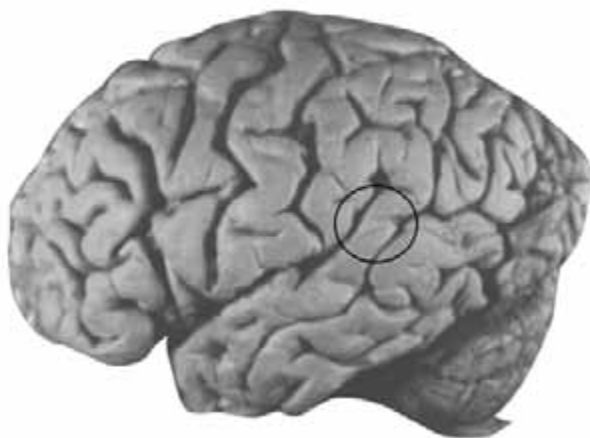
La lateralidad hemisférica de la lesión parietal determina una diferencia entre algunos de los síndromes de disfunción de las funciones psíquicas superiores que pueden acompañar a la agnosia cutáneo-cinestésica. Cuando el hemisferio derecho se lesiona, la agnosia cutáneo-cinestésica puede acompañarse por negligencia espacial izquierda, de hemisomatoagnosia, de apraxia del vestir y constructiva, de prosopagnosia, mientras que la lateralidad izquierda de la lesión, podrá acompañarse por agnosia visual para objetos, alexia, acalculia, afasia o del síndrome de Gerstmann completo, constituido por pérdida de la distinción derecha-izquierda, agnosia digital bilateral, acalculia y agrafia.

La enfermedad vascular isquémica o hemorrágica, los tumores, los traumas craneoencefálicos, la enfermedad infeccioso-inflamatoria y los procesos degenerativos, se sitúan entre los más frecuentes, capaces de provocar estos trastornos, al afectar la corteza cerebral de la convexidad del lóbulo parietal y con ello el analizador cutáneo-cinestésico.

## Agnosia auditiva verbal

La agnosia auditiva verbal ocurre por una lesión en los sectores corticales (secundarios) del analizador auditivo verbal, que corresponde al tercio posterior de la primera circunvolución temporal izquierda, descrita al estudiar la afasia acústico agnóstica, que constituye su base fisiopatológica

(Fig. 9.2). La lesión en esta región afecta el análisis y síntesis de los sonidos fonemáticos de la lengua o idioma, y provoca un trastorno afásico característico. La pérdida de la audición fonemática es una agnosia específica, no vinculada a la disminución o pérdida de la agudeza auditiva. Esta última dificulta o impide la percepción de todos los sonidos, incluidos los verbales, pero no es específica para estos, debido a que los sectores corticales secundarios del analizador auditivo verbal se encuentran indemnes. Por ello, aunque la pérdida de la agudeza auditiva sea total, no conduce a un trastorno de la función del lenguaje (Fig. 9.2).



**Fig. 9.2.** Agnosia auditiva verbal, por lesión en el tercio posterior de la primera circunvolución temporal: analizador auditivo verbal.

La sordera congénita o de adquisición muy temprana en la vida, impide el desarrollo de la función del lenguaje por la vía natural, por lo que se requieren procesos especiales de aprendizaje para desarrollar esta importante función.

Muchos autores niegan la agnosia auditiva verbal pura, sin alteración del lenguaje escrito, ya que el desarrollo de la audición fonemática tiene lugar conjuntamente con el de la articulación de los sonidos, mediante la participación de los sectores corticales secundarios del analizador motor, lo que constituye una unidad dialéctica de contrarios que se presuponen (como se analizó en el capítulo ocho, en el que se detallan las pruebas exploratorias).

Otras formas de agnosia musical para las melodías y la entonación musical ocurren por lesiones del analizador auditivo en el hemisferio derecho.



## Agnosia de la orientación en el espacio o agnosia visuoespacial

La agnosia espacial ocurre por lesiones que afectan la corteza de asociación terciaria que es común a los analizadores cutáneo-cinestésico, auditivo, vestibular y visual, situados en la región de la convexidad donde confluyen los lóbulos parietal, temporal y occipital. A diferencia de los trastornos gnósticos modalmente específicos estudiados: visuales, táctiles y auditivoverbales, desencadenados por lesiones que afectan el trabajo de análisis y síntesis de las áreas corticales secundarias o de asociación de los respectivos analizadores sensoriales, la agnosia espacial ocurre cuando se afecta el trabajo analítico-sintético y de integración de todas estas modalidades sensoriales que resultan imprescindibles para la percepción espacial. El giro angular (área 39 de Brodmann) o circunvolución del pliegue curvo y las áreas aledañas de la corteza occipitoparietal-temporal, se considera el área de la corteza terciaria de todos los analizadores sensoriales de la segunda unidad básica funcional. La agnosia espacial o visuoespacial es provocada por la perturbación funcional de esta región, y su expresión clínica dependerá de la extensión, agudeza y lateralidad hemisférica de la lesión que la origine.

La percepción visuoespacial se adquiere gradualmente después del nacimiento, y está íntimamente relacionada con el quehacer práctico. En su constitución interviene el trabajo conjunto de los analizadores cutáneo-cinestésico, visual, vestibular, auditivo, auditivo-verbal y motor. La percepción espacial se vincula íntimamente con la función del lenguaje y las coordenadas espaciales se reflejan por medio de él: se organiza, estructura y se hace consciente la percepción espacial de la realidad. Los objetos en el espacio ocupan posiciones respecto al sujeto, que se reflejan de manera concreta perceptible en imágenes y de manera teórica por el lenguaje. El espacio se ordena en coordenadas designadas por el lenguaje: derecha, izquierda, arriba, abajo, cerca, lejos, que reflejan determinadas relaciones espaciales de los objetos y fenómenos de la realidad objetiva respecto al sujeto.

Desde el punto de vista funcional, la percepción del espacio por el hombre tiene un carácter asimétrico, en que prevalece el hemiespacio derecho, donde se mueve y actúa la mano dominante, que adquiere así mayor relevancia que el hemiespacio izquierdo. Esta característica se origina y refuerza a lo largo de la vida social por el trabajo (detallada en el acápite sobre dominancia hemisférica).

## Agnosia espacial, apractoagnosia constructiva y del vestir. Agnosia unilateral izquierda (negligencia)

La complejidad de la percepción espacial se expresa en las particularidades que adoptan los trastornos agnósticos visuoespaciales.

La lesión de los sectores terciarios de la corteza parieto-témporo-occipital derecha conduce a la desorientación espacial. Esta se manifiesta en la prueba de identificación de las horas en un reloj (en la incapacidad de discriminar la posición espacial relativa entre las manecillas); en la incapacidad de seguir una ruta (en el manejo de las relaciones topológicas en los mapas); en la perturbación en el acto de vestirse (por no poder establecer la orientación correcta de las prendas con las diferentes partes del cuerpo); en la dificultad o incapacidad para el dibujo a la orden o a la copia, y en la construcción de figuras geométricas, lo que origina una verdadera apraxia visuoconstructiva.

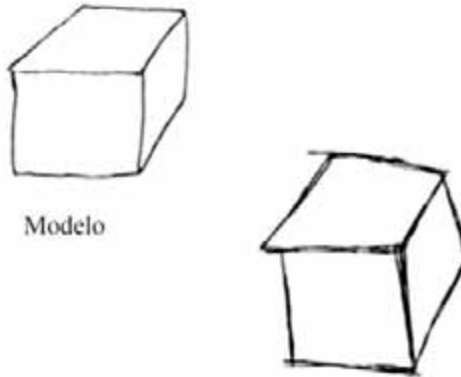
### Estudios de casos

#### *Paciente ELD*

El paciente ELD es de género masculino y 67 años de edad. Ocupación: diseñador gráfico. Antecedentes patológicos personales: hipertensión arterial. Sufrió infarto del miocardio y angioplastia con endoprótesis vascular (stent, en inglés) en octubre de 2004. Fumador hasta hacía cuatro años. Al despertar en la mañana del 10 de enero de 2008 presentó disminución ligera de la fuerza muscular en extremidades izquierdas acompañada por falta de control de los movimientos voluntarios, especialmente en el miembro inferior. Inicialmente se registraron cifras elevadas de presión arterial. Ese día, se le realizó una tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo, pero en ese momento no se demostró el infarto cerebral. En los días siguientes hubo una mejoría importante de la hemiparesia izquierda. El 14 de enero lo examinan especialistas en neurología, y presentó dificultad para vestirse, debido fundamentalmente al inadecuado manejo en el espacio de las prendas de vestir. En el examen se observó una hiperreflexia osteotendinosa de las extremidades izquierdas, y muy ligera disminución de la fuerza en ellas, sin afección facial. Se confirmó la apraxia del vestir y una ligera disminución hemianópsica izquierda en la perimetría por confrontación, que no se acompañó de negligencia visual unilateral izquierda. En las pruebas del dibujo, resaltó la imposibilidad de dibujar la figura geométrica del cubo a la orden, y la dificultad para dibujarlo a la copia, a pesar de ser un profesional del dibujo (Figs. 9.3 y 9.4).



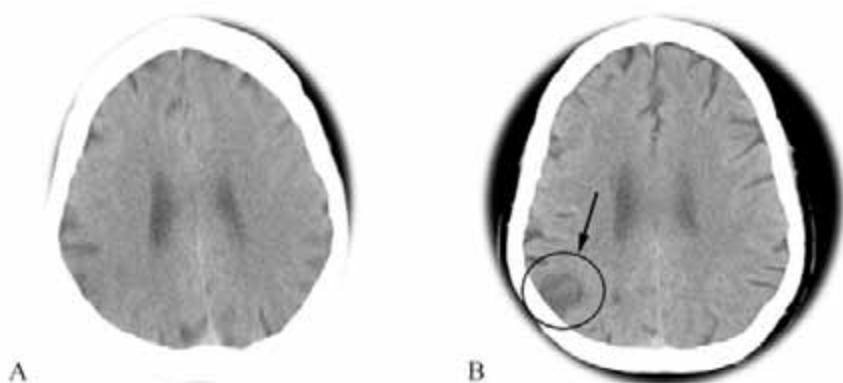
**Fig. 9.3.** Dibujo del cubo a la orden: paciente ELD el 14 de enero de 2008.



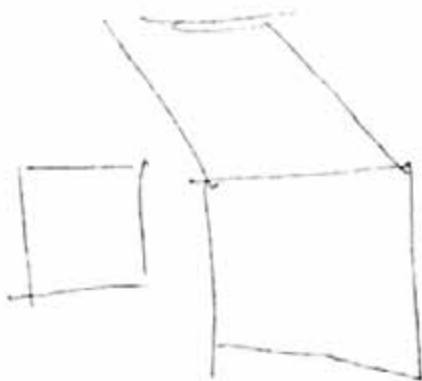
**Fig. 9.4.** Dibujo del cubo a la copia: paciente ELD, el 14 de enero de 2008.

El 15 de enero se indicó repetirle la TAC de cráneo, y se confirmó el infarto cerebral en la región posterior de la convexidad del hemisferio derecho (Fig. 9.5).

La imposibilidad de dibujar la figura geométrica del cubo a la orden persistió en el examen del 16 de enero (Fig. 9.6). No se encontró somatoagnosia izquierda ni anosognosia. Las alteraciones neuropsicológicas: apraxia del vestir, agnosia visuoespacial y probable defecto del campo visual izquierdo de tipo cuadrantanóptico, indicaron una afección de los sectores corticales terciarios de la confluencia parieto-témporo-occipital derecha ocasionada, según la clínica y los antecedentes patológicos del paciente, por un infarto del territorio cortical de la arteria cerebral media derecha. En la consulta de neurología del 22 de febrero, el paciente refiere estar asintomático. Desapareció la apraxia del vestir y la apraxia constructiva, como se evidencia en el dibujo del cubo a la orden (Fig. 9.7). Solo se aprecia



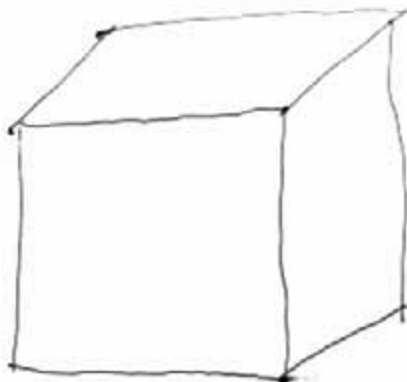
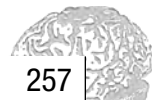
**Fig. 9.5.** Tomografía axial computarizada a paciente ELD. A) Día 10 de enero de 2008. B) Día 15 de enero de 2008 donde se confirma el infarto parietal posterior de la arteria cerebral media derecha.



**Fig. 9.6.** Agnosia visuoespacial confirmada por el dibujo del cubo a la orden: paciente ELD. 16 de enero de 2008.

una flexión muy ligera y descenso del miembro superior izquierdo en la maniobra de los miembros superiores extendidos. En la maniobra de Barré, se percibe un ligero descenso de la pierna izquierda con oscilaciones, pero sin caída ni mayor descenso cuando se prolonga el tiempo de la maniobra.

La lesión de esta región en el hemisferio derecho, puede provocar, además, negligencia unilateral izquierda o agnosia espacial izquierda, que se manifiesta por la ignorancia del hemiespacio izquierdo, de manera que se ignoran los objetos situados a la izquierda de la persona. Este fenómeno transcurre habitualmente en un fondo de anosognosia o desconocimiento del defecto propio. Es preciso resaltar que los trastornos visuoespaciales



**Fig. 9.7.** Dibujo del cubo a la orden: paciente ELD el 22 de febrero de 2008. Mejoría progresiva.

y de apractoagnosia constructiva pueden ocurrir por lesiones de esa misma localización en el hemisferio izquierdo, excepto la negligencia visual o agnosia espacial unilateral, que ocurre casi exclusivamente por lesiones del hemisferio no dominante. La explicación de este fenómeno no está aún bien esclarecida por la ciencia; pero la significación funcional asimétrica del espacio puede servir de base para su explicación. Los pacientes con marcada negligencia visuoespacial izquierda, manifiestan una lateralización o hiperfamiliaridad hacia el hemiespacio derecho, de manera que se dirige y contesta al interlocutor situado a su izquierda como si estuviera situado en la mitad derecha de su espacio corporal. Las pruebas de dibujo y de cancelación mediante rayado de líneas, distribuidas en todo el campo visual del enfermo, constituyen herramientas clínicas poderosas documentadas, para tratar este trastorno.

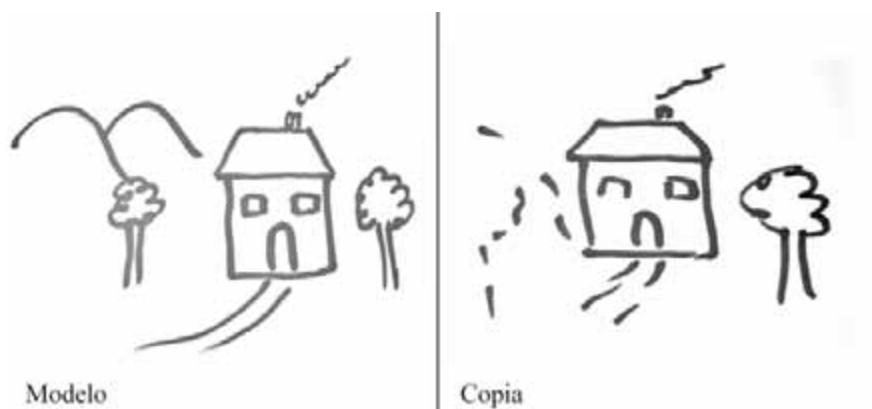
### *Paciente PRO*

El paciente PRO, de género masculino y de 76 años de edad, tiene como antecedentes patológicos personales: hipertensión arterial controlada con tratamiento. Nivel escolar: universitario. El 19 de marzo de 2006 sufrió un episodio súbito de pérdida de la orientación espacial, que duró de uno a dos minutos, y le ocasionó gran alarma. Durante ese tiempo exclamaba que “algo malo le pasaba”. Al día siguiente (20 de marzo de 2006) acudió al hospital porque se sentía confundido. No presentaba cefaleas, náuseas ni vómitos. En el examen se apreció un paciente consciente y ansioso, que no podía explicar con detalle lo que le pasaba. Se observó que se mantenía mirando hacia la derecha y que se orientaba en esa dirección, aunque el explorador se situara a su izquierda, mientras conversaba con él. Se percibió

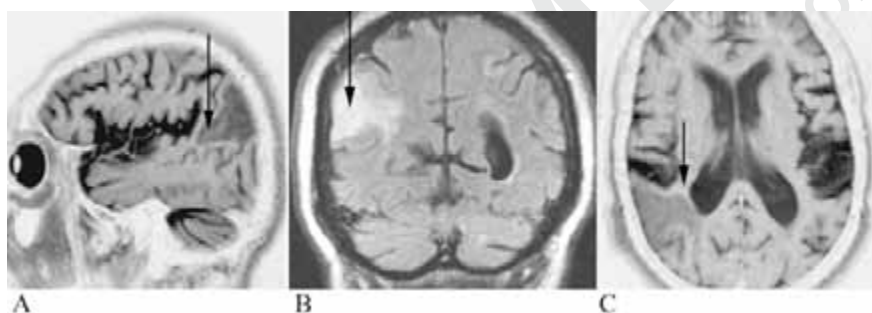
una ligera a moderada hemiparesia izquierda sin afección facial. Obedecía órdenes sencillas y contestaba correctamente pero con lentitud y laconismo las preguntas que le hacían. La tensión arterial en ese momento era de 180/100. Ese día se le realizó una tomografía axial computarizada de cráneo, que no mostró lesión aguda de infarto. Al otro día, 21 de marzo, persistió el cuadro clínico. Durante el almuerzo, el paciente no se interesó por el plato de comida situado a su izquierda. Seguía orientando la mirada y los movimientos de giro de la cabeza hacia la derecha, aunque el explorador le hablara y se situara por el lado opuesto. En ningún momento refirió disminución de la fuerza, ni limitación de los movimientos voluntarios en las extremidades izquierdas. Se notó algo somnoliento, aunque despertaba con facilidad cuando se le llamaba. La tensión arterial se mantenía elevada: la sistólica estaba entre 170 y 180 mm Hg, y la diastólica entre 100 y 105 mm Hg. Los especialistas estudiaron el caso y plantearon que se trataba de un síndrome hemiparético izquierdo asociado con una anosognosia y un síndrome de agnosia unilateral izquierda o de negligencia izquierda, probablemente debido a una lesión aguda vascular por infarto en la región de la confluencia parieto-occipital derecha, lo que pudiera explicar todas las alteraciones (Fig. 9.8). Ese mismo día (21 de marzo de 2006) se realizó una resonancia magnética nuclear (RMN) de cráneo, que confirmó un infarto en la región parietal derecha, correspondiente al territorio cortical de la arteria cerebral media (ACM) (Fig. 9.9). El 23 de marzo de 2006 se repitió la RMN de cráneo y se observó un segundo infarto frontal derecho con transformación hemorrágica, del territorio cortical de la arteria cerebral anterior derecha (Fig. 9.10).

Cinco días más tarde aparecieron crisis convulsivas focales en el miembro superior izquierdo, y comenzó un deterioro progresivo del estado neurológico del paciente. En el estudio de la TAC de cráneo del 31 de marzo de 2006, se detectó otro infarto extenso temporo-occipital derecho, correspondiente al territorio de la arteria cerebral posterior derecha (ACP) (Fig. 9.11).

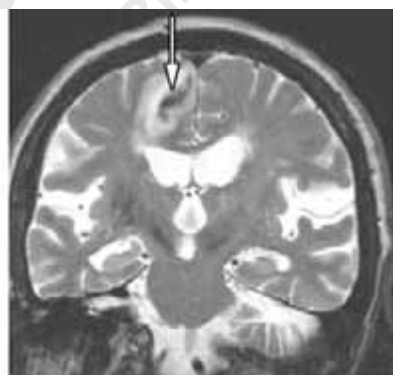
No se pudo demostrar la existencia de una endocarditis bacteriana. Temprano, durante la evolución se constató un aumento del tiempo de protrombina y un descenso de las plaquetas:  $60\,000/\text{mm}^3$ . La biopsia de cresta ilíaca mostró una infiltración neoplásica de tejido, que podía ser la próstata o el riñón. El medulograma por punción esternal no reveló infiltración ni alteraciones de la médula ósea, por lo que se consideró que la coagulopatía tenía un carácter periférico y que pudiera corresponder a una coagulación intravascular diseminada (CID), secundaria a una enfermedad neoplásica de próstata. En el ultrasonido abdominal se demostró una lesión hepática nodular de aspecto metastásico. El paciente falleció súbitamente antes del diagnóstico definitivo. Los familiares se negaron a la necropsia.



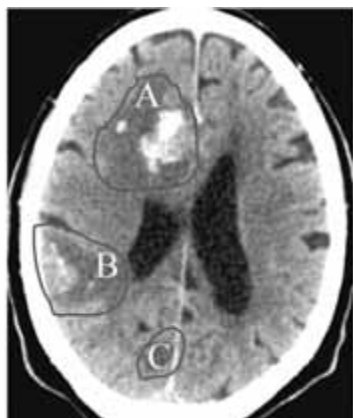
**Fig. 9.8.** Dibujo a la copia el 21 de marzo de 2006. Paciente PRO. Negligencia visual izquierda (agnosia).



**Fig. 9.9.** Infarto parieto-témporo occipital derecho del paciente PRO. Resonancia magnética nuclear el 21 de marzo de 2006. A) T2 sagital inverso B) Flair coronal. C) T2 axial inverso.



**Fig. 9.10.** Segundo infarto frontal derecho con transformación hemorrágica, del territorio cortical de la arteria cerebral anterior derecha del paciente PRO. Resonancia magnética nuclear el 23 de marzo de 2006.



**Fig. 9.11.** Tomografía axial computarizada de cráneo al paciente PRO el 31 de marzo de 2006. Infartos cerebrales múltiples por posible coagulación intravascular diseminada. A) Infarto hemorrágico frontal y edema de la arteria cerebral anterior derecha. B) Infarto hemorrágico parietal de la arteria cerebral media derecha. C) Infarto de la arteria cerebral posterior derecha.

## Acalculia

La pérdida o alteración de las habilidades matemáticas ocasionada por lesiones cerebrales recibe el nombre de acalculia, término que introdujo Henschen. La acalculia o alteración para el cálculo reviste dos formas principales: la acalculia primaria, que consiste en una pérdida o trastorno del valor, del concepto y manejo de los números, debido a una alteración de las funciones de análisis y síntesis espaciales de la corteza cerebral terciaria de la región parietooccipital-temporal del hemisferio dominante, y la acalculia secundaria a otros trastornos cognitivos como afasias, negligencias, alteraciones mnésticas, atencionales, disejecutivas frontales, apraxias, y otros.

En la acalculia primaria, la capacidad de reflejar correctamente la estructura espacial numérica, esencial para el manejo aritmético u operacional, está perdida o alterada. El trastorno del análisis y la síntesis espaciales conduce a errores en el significado de los números, cuyo verdadero valor depende de los dígitos que lo integran y de la posición que estos ocupan en la estructura numérica. Las operaciones de cálculo aritmético no solo requieren las síntesis espaciales visuales, sino también la organización y mediatización de estas por el sistema del lenguaje, lo que determina la lateralización de esa función hacia el hemisferio cerebral izquierdo o dominante. La acalculia primaria generalmente se acompaña con otras alteraciones de las síntesis espaciales visuales: desorientación derecha izquierda,



apraxia constructiva, alexia con agrafia y otras alteraciones afásicas de tipo semántico (esta última estudiada en el capítulo 8).

La acalculia secundaria no tiene un valor de localización lesional específico, como el que posee la acalculia primaria. El cálculo puede verse afectado secundariamente en cualquier tipo de afasia, de apraxia o de agnosias, en los trastornos mnésticos o atencionales que obedecen a disfunciones cerebrales ocasionadas por lesiones de localizaciones diferentes. De ello se deriva la importancia de determinar por la clínica, en especial por el examen neuropsicológico, si el trastorno del cálculo es de carácter primario o secundario.

Hecaen y colaboradores distinguieron tres tipos de alteración del cálculo: alexia con agrafia para los números, acalculia espacial y anaritmética. Y señalaron que esta última era la verdadera acalculia primaria por un déficit de la habilidad computacional. Igual concepción expresaron Ardila y Roselli al considerarla como un defecto básico de la habilidad computacional, que según ellos, se expresa en la pérdida del concepto numérico, de la incapacidad para entender cantidades, defectos en el uso de las reglas sintácticas del cálculo y déficit en la comprensión de los signos numéricos. Aunque todos estos autores reconocen un tipo primario de acalculia, el acercamiento más objetivo corresponde a Luria, quien enfatiza que la causa de esta es la alteración de las síntesis espaciales, provocadas por una lesión parietal posterior izquierda o de la encrucijada parieto-temporal-occipital del hemisferio dominante, la cual pudiera ocasionar agnosia espacial, apraxia espacial y afasia semántica, por el mismo trastorno de las síntesis espaciales.

El término anaritmética, definido por Hecaen y Ardila como acalculia primaria, coincide con la caracterización clínica de esta afección por Luria; pero su utilización para explicar la fisiopatología de la acalculia primaria, consistente en una pérdida de la habilidad computacional, concepción que tiene un enfoque asociacionista psicomorfológico, se aparta de la concepción refleja de la actividad nerviosa superior.

## Alexia pura o alexia sin agrafia

La alexia pura es un síndrome caracterizado por la incapacidad de leer, aunque se conserva la escritura. Dejerine en 1892 identificó la topografía lesional de este síndrome en el lóbulo occipital izquierdo (dominante), extendida hacia el esplenio del cuerpo calloso, lo cual reafirmó Geschwind en sus teorías sobre desconexión cerebral. Los enfermos afectados de alexia pura, también denominada alexia occipital, alexia sin agrafia o ceguera verbal, no presentan trastornos del lenguaje oral, pueden escribir al dictado y espontáneamente, pero no pueden o encuentran marcada limitación para leer, incluso, lo que acaban de escribir. En los pacientes en que la afección

es menos intensa, la lectura se realiza con esfuerzo, letra a letra. Se observa que la demora al leer resulta proporcional a la longitud de la palabra. La alexia pura a menudo se asocia a hemianopsia o cuadrantanopsia homónima superior derecha, y anomia para los colores. La hemianopsia de por sí puede ser causa de dificultad para leer, en especial cuando envuelve los cinco grados de la visión central, pero la alexia pura se presenta sin que exista hemianopsia, hecho constatado por varios autores por lo que esta última no se considera causa, sino síntoma acompañante exclusivamente.

La alexia sin agrafia o alexia pura se separa de la alexia afásica, que se acompaña de agrafia. La primera pertenece a las agnosias visuales, y se han invocado tres hipótesis fisiopatológicas plausibles y no necesariamente excluyentes: desconexión visuoverbal, simultagnosia y agnosia visual. La hipótesis de la desconexión fue adelantada por Dejerine y más tarde reafirmada por Geschwind. Esta se basa en la desconexión de los centros visuales de los del lenguaje, ocasionada por una lesión del esplenio del cuerpo calloso o de la sustancia blanca profunda del lóbulo parietal izquierdo, que impide que la única información visual existente que procede del lóbulo occipital derecho (puesto que la hemianopsia derecha impide la llegada de aferencia visual al occipital izquierdo) sea conducida a la región cortical del lóbulo parietal izquierdo, relacionado con la función del lenguaje.

La alexia pura sin agrafia pudiera explicarse mediante esta misma hipótesis, si la desconexión del giro angular izquierdo se produjera por una lesión de la sustancia blanca subyacente, lo que impediría la llegada de información visual procedente de ambos lóbulos occipitales. Esta afección se ha hallado en pacientes con lesión del núcleo geniculado izquierdo, asociada con una lesión del esplenio del cuerpo calloso, que ha ocasionado desconexión de los centros visuales occipitales, con respecto a los centros del lenguaje en la región de giro angular izquierdo, lo cual confirma la validez de la hipótesis de desconexión visuoverbal en algunos casos. La simultagnosia ha sido invocada como causa de alexia pura. Esta ocurre por estados patológicos de la corteza visual, que impiden la percepción simultánea de varias letras, y con ello, la lectura. El fenómeno de la simultagnosia se ha confirmado entre los mecanismos fisiopatológicos de las agnosias visuales y táctiles, y parece presentarse en algunas formas de alexias sin agrafia, acompañada de agnosia para los objetos. La tercera hipótesis consiste en explicar la alexia pura como un tipo especial de agnosia visual, y a mi juicio engloba las anteriores, lo que se fundamenta en la asociación frecuente de la alexia pura, con la agnosia visual para objetos, con la agnosia visual simultánea y con los síndromes de desconexión visuoverbales, que indican la imposibilidad de percibir la palabra como un todo, por la alteración de la actividad analítico sintética de la corteza visual, lo que se refuerza por las



características clínicas fundamentales de la alexia pura o alexia sin agrafia. Estas son la lectura letra a letra, que solo puede explicarse por la imposibilidad de percibir la palabra en su totalidad y por la ausencia de manifestaciones afásicas. La localización lesional de la alexia pura tiene una lateralidad izquierda, y más frecuentemente se afecta la región occípito-temporal inferior irrigada por la arteria cerebral posterior izquierda. La causa más frecuente es el ictus isquémico de esta arteria, a partir de tromboembolismo del sistema vertebrobasilar. Los tumores primitivos y metastáticos, las malformaciones arteriovenosas y las hemorragias, la esclerosis múltiple, la eclampsia, la encefalitis por herpes simple, la cisticercosis cerebral y la infrecuente demencia cortical posterior, también se han citado como causas.

## Síndrome de Gerstmann

El síndrome de Gerstmann merece una atención particular, debido a que su presencia indica lesión focal de la corteza cerebral en una región específica y provoca cuatro tipos de síntomas: pérdida de la distinción derecha e izquierda, agnosia digital, acalculia y trastorno de la escritura o digrafía.

La lesión cerebral que ocasiona el síndrome de Gerstmann, afecta la región del pliegue curvo o angular del hemisferio dominante. La afección de esta región en el hemisferio dominante también provoca la afasia semántica descrita por Luria. La asociación frecuente de afasia semántica con ese síndrome, ha motivado el cuestionamiento de este último por numerosos autores, quienes alegan que la pérdida de la distinción derecha e izquierda se debe más al trastorno afásico, que a una verdadera desorientación espacial, y que la agnosia digital no constituye en sí una alteración somatoespacial, sino un trastorno afásico resultante de la forma de explorar la identificación de los dedos de la mano, en el que las relaciones visuoverbales y visuotáctiles desempeñan un papel protagónico. La negación del síndrome de Gerstmann solo es posible, si se parte de la concepción de que este constituye una agrupación de funciones especiales de esta estructura anatómica, que fue el sentido psicomorfologista o asociacionista de la época en la que se describió inicialmente. Sin embargo, su realidad clínica es indiscutible. La unidad sindrómica fisiopatológica que sirve de base a las alteraciones clínicas que lo conforman, fue señalada por Luria al destacar que la pérdida de las síntesis espaciales y las síntesis simultáneas lógico-gramaticales, de la corteza terciaria de la confluencia parieto-témporo-occipital de la convexidad en el hemisferio dominante, justifican plenamente tales manifestaciones clínicas.

## Anosognosia

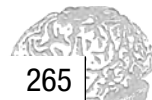
El término anosognosia fue introducido por Babinski para calificar la inconsciencia del defecto motor presente en la hemiplejía resultante de la lesión en el hemisferio derecho o no dominante. En la actualidad este vocablo posee dos acepciones, una en un sentido estricto y la otra en un sentido más amplio. En sentido estricto se refiere al desconocimiento selectivo de la alteración de una determinada función, como ocurre en la hemiplejía izquierda y en otros trastornos como en la jergafasia de la afasia acústico-agnóstica (o afasia de Wernicke) provocada por lesión del hemisferio izquierdo, y en la ceguera central o cortical cerebral provocada por lesiones de los analizadores visuales. En sentido más lato, el término anosognosia se utiliza para calificar la actitud de desvalorización de la situación de limitación provocada por determinadas afecciones neuropsicológicas. En realidad, la anosognosia constituye una alteración parcial de la conciencia debido a la alteración de los mecanismos corticales cerebrales.

## Otros tipos de alexia

El rubro de la alexia ha ganado mucha importancia con la extensión de la alfabetización en el mundo, lo que explica el aumento considerable de las investigaciones en este campo. Por ello, es interés del autor profundizar en el tema y aclarar las relaciones entre la alexia y la afasia, y la alexia y la agnosia, lo cual contribuiría a una mejor comprensión de tales alteraciones.

La alexia engloba varios tipos de trastornos de la lectura; todos ellos ocasionados por lesiones cerebrales de variadas localizaciones. La clasificación comprende cuatro tipos fundamentales: alexia sin agrafia, pura u occipital (ya tratada), alexia con agrafia parietotemporal, alexia con agrafia frontal y alexia espacial.

La alexia con agrafia parietotemporal es propia de las afasias sensoriales: acústico-agnóstica, acústico-amnésica y semántica. Se caracteriza por el trastorno de la lectura en voz alta y de la comprensión del lenguaje escrito: la intensidad del trastorno para la escritura se equipara a la de la alexia. La escritura a la copia usualmente está menos afectada que la escritura espontánea o al dictado. Además, hay trastorno para reconocer las palabras cuando se presentan por medio del deletreo. Estas características son opuestas a las de la alexia sin agrafia. En esta última, la escritura espontánea y por el dictado oral está conservada (escritura verdadera), y en cambio se presentan alteraciones de la escritura a la copia, a pesar de que se reconocen palabras cuando son deletreadas.



## Alexia con agrafia frontal

La alexia frontal es también una alexia con agrafia, en la que la alexia es de menor intensidad que el trastorno de la escritura. La alexia frontal acompaña a las afasias motora eferente, aferente y dinámica; y el trastorno de la comprensión a la lectura es similar al de la comprensión del habla. Generalmente la lectura de las palabras con contenido como los nombres y verbos, se realiza mejor que las de contenido más abstracto, como adjetivos, adverbios y proposiciones. La lectura y escritura pueden adoptar el estilo telegráfico propio del habla del afásico motor. La escritura espontánea y al dictado verbal están más afectadas que a la copia, aunque esta suele estar afectada por la inercia de los sectores motores, y se aprecian perseveraciones en la copia de los caracteres y aferramiento al modelo, caracterizados por la superposición de la copia al modelo escrito. El reconocimiento de palabras deletreadas está alterado.

En resumen, la alexia con agrafia ocurre por lesiones parietotemporales o por lesiones frontales en el hemisferio dominante, generalmente en el izquierdo. La escritura espontánea y por el dictado oral, que en esencia se considera la verdadera escritura, se encuentra mucha más afectada que la que se realiza por la copia de un modelo. Esta característica se debe a que la alexia con agrafia se corresponde con un trastorno de la función del lenguaje tanto del habla como de la lectoescritura, característica diferencial con la alexia sin agrafia y la alexia espacial, en las cuales el trastorno es de índole agnóstica no afásica.

## Alexia espacial

La alexia espacial ocurre por lesiones parieto-témpero-occipitales del hemisferio derecho, y se acompaña de otros trastornos visuoespaciales, incluida la negligencia unilateral izquierda. La alexia espacial se caracteriza por la incapacidad para fijar la mirada sobre la palabra o el texto, y seguir el movimiento de la mirada de una línea a la siguiente.

## Negligencia visual del lado izquierdo del texto

La negligencia visual del lado izquierdo del texto, provoca alexia espacial, caracterizada por sustituciones de letras, omisiones, separación de palabras, agrupaciones de letras de dos palabras en una, tendencia adivinatoria, expresada en la tendencia a leer palabras diferentes a las que en realidad tiene el texto.

## Causas

La mayoría de las alexias son originadas por ictus isquémicos o hemorrágicos, tumores o trauma. En los procesos degenerativos demenciales se contrasta la conservación de la lectura en alta voz asociada a su incomprensión, la cual se presenta en forma lenta y progresiva. Se ha descrito la presencia de alexia sin agrafia después de la biopsia de un glioma maligno del tálamo izquierdo, y como consecuencia de cisticercosis cerebral.

## Fisiopatología

Todos los tipos de alexia se originan por lesiones del hemisferio cerebral izquierdo, excepto la alexia espacial, que surge por una lesión del hemisferio derecho. La alexia occipital o alexia pura, con mayor frecuencia ocurre por infartos del territorio de la arteria cerebral posterior izquierda. Puede acompañarse de hemianopsia homónima derecha, y se observan alteraciones de los movimientos sacádicos oculares a la derecha. Los infartos dependientes de las ramas corticales de la arteria cerebral media izquierda, que afectan la región del giro angular, provocan alexia con agrafia parietotemporal, mientras que la alexia frontal ocurre por lesiones frontales posteriores de la convexidad del hemisferio cerebral izquierdo. A su vez, la alexia espacial se origina por lesiones parietotemporales derechas.

El proceso normal de la lectura sigue dos mecanismos: uno directo, en el que el significado de las palabras escritas aparece directamente a partir de las características de los trazos, como ocurre en la escritura ideográfica de algunas lenguas como el chino; y un mecanismo indirecto, en el que el significado de la palabra emerge debido a la representación gráfica de los fonemas, propio de la escritura alfabética.

Aquellas lenguas que utilizan dos tipos de escrituras, como la japonesa, que posee escritura ideográfica o kanji, y alfabética o kana, pueden provocar alexias selectivas para los caracteres ideográficos o para los alfabéticos, de acuerdo con la localización de las lesiones. La alexia “ideográfica” es una alexia occipital izquierda, vinculada con la agnosia visual; la alexia “alfabética” es una alexia afásica parietotemporal o frontal izquierda; mientras que la alexia espacial es una alexia parieto-témpero-occipital derecha, que no muestra selectividad para los caracteres ideográficos ni para los alfabéticos, y afecta a ambos de manera variable.



## Modelos neurolingüísticos de alexias

Para caracterizar las alexias, al igual que para las afasias, se ha empleado la neurolingüística. Tiene la ventaja de precisar el trastorno de la función del lenguaje involucrado en la alexia que afecta al enfermo, y orientar la mejor conducta rehabilitadora que se debe seguir. Desde tal concepción neurolingüística se complementa la clasificación de las alexias en:

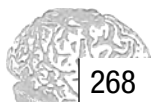
1. Alexia fonológica: se altera la ruta indirecta del fonema al significado, mientras que la ruta semántica o directa se mantiene indemne.<sup>1</sup>
2. Alexia de superficie: es inversa a la fonológica en la que la ruta fonológica o indirecta está indemne, mientras que la semántica o directa se encuentra alterada.<sup>2</sup>
3. Alexia profunda: es la resultante de la alteración de ambas rutas, la indirecta y la directa.<sup>3</sup>

---

1 En la alexia fonológica se altera la significación de las palabras a partir de la identificación de los fonemas representados por los grafemas del sistema alfabético de la lengua. En cambio, la captación directa del significado a partir de la palabra completa, sin necesidad del análisis grafonemático, como ocurre en las palabras que son familiares y de composición relativamente simple, se encuentra indemne. Ello provoca la imposibilidad de leer pseudopalabras, mientras que la lectura de las palabras reales, está mejor conservada. Estos enfermos no pueden deletrear palabras y durante la lectura cometen frecuentes paralexias verbales (palabras reales no adecuadas o incorrectas en el contexto).

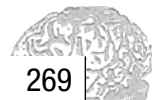
2 Alexia de superficie. Es el trastorno inverso a la alexia anterior. La ruta semántica o directa por medio de la cual se aprehende el significado de la palabra sin el análisis grafonemático previo, está impedida, lo que determina que las pseudopalabras se lean con relativa facilidad, y durante la lectura se cometen paralexias morfológicas (palabras no reales, semejantes desde el punto de vista morfofonemático a las reales o correctas).

3 Alexia profunda. En la alexia profunda están impedidas tanto la ruta indirecta fonológica como la directa semántica. La comprensión de la lectura está muy afectada, y se formulan paralexias verbales y morfológicas. Hay dificultad para leer palabras reales y pseudopalabras.



## Resumen

<b>Historia y evolución del concepto de agnosia</b>
<b>Munk (1881)</b> Fue el primero en reconocer la agnosia visual. La ablación de los lóbulos occipitales en los perros provocaba un trastorno consistente en que “veían pero no reconocían”
<b>Lissauer (1990)</b> Identificó dos formas clínicas de agnosia visual: 1. Aperceptiva: el paciente no reconoce 2. Asociativa: el paciente reconoce pero no puede nombrar
<b>S. Freud (1891)</b> Introdujo el término agnosia visual y la definió como la incapacidad del reconocimiento visual, que no se debía a insuficiencia de la agudeza visual ni a trastornos cognitivos ni afásicos
<b>Hecaen (1972)</b> La agnosia óptica engloba trastornos de las funciones perceptivas concernientes a la discriminación, identificación y reconocimiento, por el canal visual únicamente, de los objetos, rostros o de sus representaciones, de las formas significativas o no significativas y de los datos espaciales, y no existe ningún trastorno elemental de la visión, ni de las funciones mentales
<b>Concepto de agnosia</b>
La agnosia constituye una perturbación del conocimiento perceptivo, motivada por una disfunción de los sectores corticales (secundarios o terciarios) de la segunda unidad básica funcional La agnosia se presenta siempre vinculada a una modalidad perceptiva, expresada en los diferentes síndromes agnósicos
<b>Fisiopatología de la agnosia</b>
La agnosia ocurre por una perturbación de la actividad analítico-sintética de los sectores corticales secundarios o terciarios, de los analizadores sensoriales de la segunda unidad funcional



## **Síndromes agnósticos**

Se presentan como manifestaciones clínicas de disfunción cortical cerebral de la segunda unidad funcional:

- Agnosia visual u óptica y sus variedades
- Agnosia cutáneo-cinestésica y sus variedades:
  - Síndrome de la “mano-pala”
- Agnosia auditiva-verbal:
  - Afasia acústico-agnóstica
- Agnosia espacial o visuoespacial y sus variedades
- Anosognosia
- Acalculia
- Síndrome de Gertsman
- Alexia y sus variedades

## **Agnosia óptica o visual**

El paciente no reconoce los objetos o sus representaciones, por lo que no puede nombrarlos ni dibujarlos. La disfunción afecta los sectores secundarios 17, 18 y 19 del analizador visual, y puede ser bilateral, izquierda y más raramente derecha

La localización izquierda se puede acompañar de hemianopsia derecha, alexia sin agrafia, acalculia e incluso de afasia semántica, con alexia y agrafia

Si la localización bilateral ocurre de manera aguda, provoca ceguera cortical con anosognosia, que da lugar a la agnosia óptica con ataxia de la mirada (síndrome de Balint, 1909)

### **Agnosia visual para los rostros o prosopagnosia**

Es una variante de la agnosia visual denominada también prosopagnosia

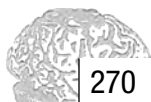
El paciente no reconoce los rostros debido a una disfunción de los sectores témporo-occipitales derechos (girus fusiforme temporal y occipital inferior)

## **Agnosia cutáneo-cinestésica**

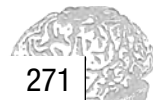
La agnosia táctil o cutáneo cinestésica se expresa como un trastorno de este-rognosia, grafiestesia, topognosia y de la estesiometría. Se explora para las manos y los dedos, y ocurre por perturbación del análisis y la síntesis de los sectores corticales secundarios del analizador cutáneo-cinestésico

### **Síndrome de la “mano-pala”**

El síndrome de la mano-pala ocurre por lesión cortical parietal de los sectores secundarios del analizador cutáneo cinestésico que impide la aferentación hacia los sectores premotores frontales produciendo una apraxia de la mano contralateral



Agnosia espacial o visuoespacial		
<p>Es una perturbación de la percepción espacial ocasionada por una disfunción de los sectores terciarios de los analizadores sensoriales de uno o de ambos hemisferios cerebrales.</p> <p>Se afectan los sectores terciarios de los analizadores sensoriales: cutáneo-cinestésico, auditivo, vestibular y visual. Hay perturbación del análisis y la síntesis.</p>		
Agnosia espacial		
Hemisferio derecho		
Agnosia: horas del reloj y mapas	Apraxia constructiva y del vestir	Agnosia espacial izquierda (anosognosia)
Hemisferio izquierdo		
Apraxia constructiva	Afasia semántica	Síndrome de Gerstmann
Síndrome de Gerstmann		
<ul style="list-style-type: none"><li>– Pérdida de la distinción derecha izquierda</li><li>– Agnosia digital bilateral</li><li>– Acalculia primaria</li><li>– Trastorno de la escritura</li></ul> <p>Afasia semántica: asociación frecuente.</p>		
Acalculia (Henschen, 1925)		
<p><b>Primaria:</b> análisis y síntesis espacial alterada por disfunción de los sectores terciarios de los analizadores sensoriales</p> <p><b>Secundaria</b></p> <p>Afasia, apraxia</p> <p>Negligencia visual izquierda</p> <p>Alteraciones mnésticas disejecutivas y de la atención, etc.</p>		



<b>Anosognosia</b>			
Desconocimiento selectivo de alteración de determinada función neurológica, motivado por afecciones encefálicas. En su sentido más amplio es la desvalorización de las limitaciones reales que la disfunción neurológica ocasiona			
<b>Alexia: concepto y variedades</b>			
Perturbación de la lectura producida por lesiones cerebrales			
<b>Sin afasia</b>		<b>Con afasia</b>	
Alexia occipital o pura (izquierda)	Alexia espacial parieto temporal derecha	Alexia espacial parieto temporal izquierda	Alexia frontal (izquierda)
<b>Sin agrafia</b>		<b>Con agrafia</b>	

## Bibliografía

- Ajax E. Dyslexia without agraphia. *Arch Neurol.* 1967;17:645-52.
- Ardila A, Rosselli M. Acalculias. *Behav Neurol.* 1990;3:39-48.
- Barraquer L. Afasias, Apraxias, Agnosias. Ediciones Toray, S.A. 1974. p. 151.
- Behrmann M, Shomstein SS, Black SE, Barton JJ. The eye movements of pure alexic patients during reading and nonreading tasks. *Neuropsychologia.* 2001;39:983-1002.
- Bender MB, Feldman M. The so-called "visual agnosias". *Brain* 1972; 95:173-86.
- Benson DF, Segarra J, Albert ML. Visual agnosia-prosopagnosia: a clinico-pathologic correlation. *Arch Neurol.* 1974;30:307-10.
- Benton AL, Hecaen H. Stereoscopic vision in patients with unilateral cerebral disease. *Neurology.* 1970; 20:1084-8.
- Binder J, Mohr J. The topography of callosal reading pathways. A case control analysis. *Brain.* 1992;115:1807-26.
- Bub DN, Arguin M. Visual word activation in pure alexia. *Brain Lang.* 1995;49:77-103.
- Carlesimo GA, Caltagirone C. Components in the visual processing of known and unknown faces. *J Clin Exp Neuropsychol.* 1995;17:691-705.
- Critchley M. Disorders of corporal awareness in parietal disease. en "The body percepts". Ed. S. Warner & H. Werner. New York, Random House; 1965. p. 68-81.
- Damasio A, Damasio H. The anatomic basis of pure alexia. *Neurology.* 1983; 33:1573-83.



- Damasio AR, Damasio H, Van Hoesen GW. Prosopagnosia: anatomic basis and behavioral mechanisms. *Neurology*. 1982; 32:331-41.
- De Renzi E, di Pellegrino G. Prosopagnosia and alexia without object agnosia. *Cortex* 1998; 34(3):403-15.
- Dejerine J. Contributions a l'étude anatomopathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale. *Mémoires de la Société Biologique*. 1892; 44:61-90.
- Diamond BJ, Valentine T, Mayes AR, et al. Evidence of covert recognition in a prosopagnosic patient. *Cortex* 1994;30:377-93.
- Erdem S, Kansu T. Alexia without either agraphia or hemianopia in temporal lobe lesion due to herpes simplex encephalitis. *J Neuro-Ophthalmol* 1995; 15:102-4.
- Freedman L, Selchen D, Black S, et al. Posterior cortical dementia with alexia: neurobehavioural, MRI and PET findings. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991;54:443-8.
- Gerstmann J. Fingeragnosi. *Wien. Kin. Wochenschr*; 1924. p. 34.
- Geschwind N. Disconnexion syndromes in animals and man. I. *Brain* 1965;88:237-94.
- González Fera L, Fernández Morris F. Un caso de amusia selectiva. *Medicina Clínica*. 1970; 54: 127-130.
- Greenblatt S. Alexia without agraphia or hemianopia. *Brain*. 1973; 96:307-16.
- Hadjikhani N, de Gelder B. Neural basis for prosopagnosia: a fMRI study. *Hum Brain Mapping*. 2002; 16:176-82.
- Hecaen H, Angelerges R. Agnosia for faces (prosopagnosia). *Archives of Neurology*. 1962; 2:92-100.
- Hecaen H, Angelerges T, Houllier S. Les variétés cliniques des acalculies au cours des lésions retrorolandiques. *Rev Neurol*. 1961;105:85-103.
- Hecaen H. Les agnosies spatiales. En "Neuropsychologie de la perception visuelles". Masson, Paris. 1972; p.180-96.
- Heider B. Visual form agnosia: neural mechanisms and anatomical foundations. *Neurocase* 2000; 6:1-12
- Henderson V, Friedman R, Teng E, et al. Left hemisphere pathways in reading: inferences from pure alexia without hemianopia. *Neurology*. 1985;35:962-8.
- Henschen SE. Clinical and anatomical contributions on brain pathology. *Arch Neurol Psychiatry*. 1925;13:226-49.
- Iragui V, Kritchewsky M. Alexia without agraphia or hemianopia in parietal infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1991;54:841-2.
- Landis T, Cummings JL, Christen L, et al. Are unilateral right posterior cerebral lesions sufficient to cause prosopagnosia? Clinical and radiological findings in six additional patients. *Cortex*. 1986b;22:243-52.
- Luria AR. El cerebro en acción. Barcelona, Edit. Fontanella S. A. 1979. p. 149-50.
- Luria AR. Las Funciones Corticales Superiores del Hombre. Ciudad de La Habana: Edit. Científico Técnica; 1982, p. 179-80.
- Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre. Ciudad de La Habana: Edit. 1ª. ed. Pueblo y Educación, 1982. p. 182-8.



- Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre. Ciudad de La Habana: Edit. Científico Técnica; 1982. p. 193-201.
- Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre. Ciudad de La Habana: Edit. Científico Técnica; 1982. p. 166-79.
- Malone DR, Morris HH, Kay MC, et al. Prosopagnosia: a double dissociation between the recognition of familiar and unfamiliar faces. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1982;45:820.
- Mao-Draayer Y, Panitch H. Alexia without agraphia in multiple sclerosis: case report with magnetic resonance imaging localization. *Mult Scler* 2004;10:705-7.
- Mattson AJ, Levin HS, Grafman J. A case of prosopagnosia following moderate closed head injury with left hemisphere focal lesion. *Cortex*. 2000; 36:125-37.
- Meadows JC. The anatomical basis of prosopagnosia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1974; 37:489-501.
- Mendez MF. Slowly progressive alexia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2002;14:84.
- Munk H. Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Berlin:Hirschwald; 1881.
- Nakamura K, Kawashima R, Sato N, et al. Functional delineation of the human occipito-temporal areas related to face and scene processing. A PET study. *Brain*. 2000; 123:1903-12.
- Pérez-Lache N.M. El Método neurodinámico estesiométrico. En el diagnóstico funcional de la corteza cerebral. La Habana. Ed. Cime; 2004.
- Poeck K, Orgass B. An experimental investigation of finger agnosia. *Neurology*. 1969;19:801-7.
- Poeck K, Orgass B. The concept of the body schema. A critical review and some experimental results. *Cortex*. 1972;7:244-77.
- Riddoch MJ, Humphreys GW, Gannon T, et al. Memories are made of this: the effects of time on stored visual knowledge in a case of visual agnosia. *Brain* 1999; 122:537-59.
- Roselli M, Ardila A. In Gilman S. editor: MedLink Neurology, San Diego: MedLink. Disponible en <http://www.medlink.com>. [Acceso 30-01-2008].
- Sabet HY, Blake P, Nguyen D. Alexia without agraphia in a postpartum eclamptic patient with factor V Leiden deficiency. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;25:419-20.
- Silver F, Chawluk J, Bosley T, et al. Resolving metabolic abnormalities in a case of pure alexia. *Neurology* 1988;38:731-5.
- Stommel E, Friedman R, Reeves A. Alexia without agraphia associated with splenogeniculate infarction. *Neurology*. 1991;41:587-8.
- Takahashi N, Kawamura M, Hirayama K, et al. Prosopagnosia: a clinical and anatomical study of four patients. *Cortex*. 1995;31:317-29.
- Tamhankar MA, Coslett HB, Fisher MJ, Sutton LN, Liu GT. Alexia without agraphia following biopsy of a left thalamic tumor. *Pediatr Neurol*. 2004; 30:140-2.
- Tang-Wai DF, Graff-Radford NR, Boeve BF, et al. Clinical, genetic, and neuropathologic characteristics of posterior cortical atrophy. *Neurology* 2004;63:1168-74.



- Uitti R, Donat J, Romanchuk K. Pure alexia without hemianopia. *Arch Neurol.* 1984;41:1130.
- Valphiades MS. Visual agnosias. In: Gilman S, editor. *MedLink Neurology*. San Diego: MedLink Corporation. Disponible en <http://www.medlink.com>. [Acceso: 12-10-2007].
- Verma A, Singh NN, Misra S. Transitory alexia without agraphia: a disconnection syndrome due to neurocysticercosis. *Neurol India* 2004; 52:378-9.
- Vincent F, Sadowsky C, Saunders R, et al. Alexia without agraphia, hemianopia, or color-naming defect: a disconnection syndrome. *Neurology.* 1977;27:689-91.
- Warrington EK, James M. Visual object recognition in patients with right-hemisphere lesions: axes or features? *Perception* 1986; 15:355-66.
- Warrington EK, Taylor AM. The contribution of the right parietal lobe to object recognition. *Cortex* 1973; 9(2):152-64.
- Whiteley AM, Warrington EK. Prosopagnosia: a clinical, psychological, and anatomical study of three patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977; 40:395-403.



ecimed  
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN



# APRAXIA Y SÍNDROMES APRÁXICOS

La apraxia es una alteración de los movimientos voluntarios debido a una lesión cerebral focal o difusa. Es un trastorno de conciencia, cuyas causas son variadas, en dependencia de la topografía lesional. Las diferencias patogenéticas se manifiestan mediante diferentes formas clínicas que han recibido distintas clasificaciones. La apraxia obedece siempre a un trastorno de la actividad nerviosa superior, por lo que diferenciarla de otras alteraciones del movimiento más elementales, es muy importante para el diagnóstico topográfico de las lesiones cerebrales. La apraxia afecta considerablemente la calidad de vida de las personas, y las hace dependientes de cuidados especiales en sus actividades diarias. Como toda alteración de la actividad nerviosa superior, puede acompañarse de otros trastornos de conciencia o de la actividad nerviosa más elemental, que compliquen su correcta identificación.

## Reseña histórica del concepto de apraxia

El término apraxia fue utilizado por primera vez a finales del siglo XIX por Steinthal, para describir el trastorno en los movimientos finos de las extremidades, como consecuencia de lesiones cerebrales, consistente en un disturbio entre esos movimientos y los objetos sobre los que recaían las acciones motoras.

En 1905, Liepmann describió un paciente con marcada alteración de la motilidad voluntaria de la mano izquierda, asociada con una grave afasia. A propósito de este caso señaló que la unilateralidad de la apraxia no podía ser explicada por un trastorno del lenguaje ni del conocimiento, y fue el primero en describir un trastorno de la planificación de los movimientos, como presunto mecanismo de esta. En una investigación en 89 pacientes afectados de lesiones cerebrales unilaterales, este autor encontró 42 con hemiplejía izquierda, 41 con hemiplejía derecha, cinco sin hemiplejía pero con afasia y uno sin hemiplejía ni afasia, pero con apraxia, y propuso que la región parietal izquierda era la responsable de los movimientos finos o dis-

criminales de ambas manos, debido a que el hemisferio derecho dependía de los planes y las directivas del hemisferio izquierdo, a través del cuerpo calloso. Posteriormente, sus investigaciones lo llevaron a describir tres tipos de apraxias: apraxia cinética unilateral, apraxia ideomotora y apraxia ideatoria<sup>1</sup>. A lo largo del siglo xx, se describieron otros tipos de apraxias y hubo más de un intento por ofrecer una definición conceptual de apraxia, que la distinguiera de otras alteraciones de las funciones neuropsicológicas.

Para De Ajuriaguerra y colaboradores, “la apraxia consiste en un trastorno de la actividad gestual, aparecido en un sujeto cuyos aparatos de ejecución de la acción se encuentran intactos y que posee un conocimiento pleno del acto a cumplir”. Este concepto caracteriza al fenómeno a partir de su delimitación o separación, respecto de otros trastornos motores y cognitivos, pero no define la esencia de la apraxia, que debe ser común a todos los tipos de apraxia descritos. En este concepto, además, no se establece la vinculación de una disfunción cerebral con el trastorno del movimiento que define.

La apraxia ideomotora se definió como la “apraxia del gesto simple”, en la que el plan ideatorio de las actividades complejas se encuentra conservado, a diferencia de la apraxia ideatoria, situada a nivel de la realización de una conducta, y por ello de un carácter generalizado. Para algunos autores como Morlaas, la apraxia ideatoria depende de una agnosia de la utilización de los objetos, que relacionaría esta apraxia con trastornos en la esfera cognitiva, contrario a la definición de Ajuriaguerra y cols. La apraxia constructiva, caracterizada por la incapacidad para dibujar o construir objetos a la orden o mediante la copia o utilización de un modelo, se explicó por diferentes mecanismos patogénicos que la aproximaban a las agnosias visuoespaciales o a la apraxia ideatoria. Los conceptos de apraxia del vestir y de la marcha y tronco, descritos por algunos investigadores como verdaderas apraxias, surgen para intentar explicar determinados trastornos de la motricidad que se presentan durante la realización de tales actividades. La apraxia cinética provocada por mecanismos de evitación o de magnetización fue descrita e incluida en este acápite de las alteraciones neuropsico-

---

1 Liepmann identificó tres tipos de apraxias:

- a) Apraxia cinética o motora de extremidad superior, por la pérdida de los componentes cinéticos de los engramas motores, que origina movimientos toscos de la extremidad afectada, cuya apariencia es la de no haber sido practicados en largo tiempo.
- b) Apraxia ideomotora o ideocinética, caracterizada por la pérdida de la habilidad motora voluntaria para realizar movimientos adquiridos o aprendidos.
- c) Apraxia ideatoria o conceptual, por la pérdida del vínculo conceptual entre el instrumento y las respectivas acciones para su uso.

La clasificación de apraxia de Liepmann se empleó por muchos autores, y aún hoy se utiliza, aunque las concepciones fisiopatológicas han sufrido cambios sustanciales, que obligan a una clasificación y terminología más actualizadas.



lógicas del movimiento. Se identificaron otras apraxias, como la apraxia callosa, la apraxia conceptual, y la apraxia disociada o de desconexión, por lo que se extendió la relación de los tipos de apraxias identificados a partir de las características clínicas o fenomenológicas y de la topografía de las lesiones cerebrales que las ocasionan.

El desarrollo del pensamiento científico en el campo de las apraxias, se caracterizó por el destaque, necesario en su inicio, de la diferenciación clínica y el planteamiento de diferentes causas que trataron de explicarlas, sin alcanzar la unidad conceptual del trastorno, que posibilitara no solo delimitarlas y al mismo tiempo vincularlas con otras alteraciones psíquicas superiores, como las afasias y las agnosias, sino también con las alteraciones neuropsicológicas y neurológicas más elementales o primarias. El concepto de apraxia quedaba de esta manera enmascarado, limitado y fragmentado, tras las brillantes caracterizaciones clínicas y las diferentes hipótesis causales, que con enfoques predominantemente psicomorfológicos, fueron avanzadas a todo lo largo del siglo xx.

## Concepto de apraxia y sus formas clínicas principales

La apraxia es la alteración del movimiento voluntario debido a una lesión que afecta el funcionamiento de la corteza cerebral. Se debe entender el movimiento voluntario en su doble carácter reflejo, como actividad psíquica y como actividad nerviosa superior, para lograr una justa comprensión de la apraxia. El conocimiento se realiza o desarrolla durante el establecimiento de la relación gnoseológica fundamental, compuesta por el sujeto y el objeto (como se describió en el capítulo 2). El conocimiento surge en la interacción que establece el sujeto (hombre) con el objeto. Al margen de esa interacción, el hombre deja de ser sujeto del conocimiento, y en la misma medida, el aspecto concreto y específico de la realidad pierde su atributo de objeto del conocimiento, se disuelve la relación gnoseológica y no se puede conocer nada. La interacción entre el sujeto y el objeto es la praxis,<sup>2</sup> origen y criterio de verdad de nuestro conocimiento. La praxis, la conducta cognoscitiva del hombre forma parte inseparable de la conciencia de este, y tiene siempre una finalidad, un objetivo, a partir del reflejo psíquico de esa realidad y de las necesidades del hombre. La praxis, la conducta o motilidad voluntaria del hombre tiene un condicionamiento social como toda actividad de conciencia. La conciencia es la unidad del reflejo psíquico superior de la realidad y de la actividad nerviosa superior mediatizada por la función del lenguaje, en la que ocupa un lugar protagó-

2 Praxis: acción práctica. Coordinación de los movimientos para un fin determinado.

nico la corteza cerebral, que permite la actividad refleja condicionada de primero y segundo orden.

Desde el punto de vista de la neuropsicología, la apraxia, que por definición consiste en el trastorno, perturbación o incapacidad para realizar movimientos voluntarios, implica la presencia de un estado patológico funcional de la corteza cerebral. Una lesión que ocasiona hemiplejía porque afecta la vía motora a nivel subcortical, y perturba el movimiento voluntario además de otros movimientos reflejos no voluntarios, en propiedad no se considera una apraxia. Es la misma situación funcional que existe entre el paciente anártrico, que comprende el lenguaje hablado y puede escribir para comunicarse, y el paciente afásico, cuya función del lenguaje se encuentra afectada, y no solo le resulta imposible hablar sino también escribir y comprender lo que le dicen o lo que lee. La apraxia es un trastorno o perturbación primaria o selectiva del movimiento voluntario, lo que no niega que la causa de la apraxia pueda provocar otros trastornos motores involuntarios más elementales. Es cierto que la presencia de estos últimos trastornos como las paresias, las ataxias, los temblores, las discinesias, etc., pueden dificultar o incluso impedir el reconocimiento clínico de una apraxia, pero ello no obliga a condicionar el concepto de apraxia a la negación de la coexistencia de tales trastornos en un paciente determinado. El concepto se define por su esencia, por lo que caracteriza al fenómeno, no por la ausencia de otros elementos ajenos a él.

El concepto de apraxia pudiera definirse entonces como una alteración de conciencia debido a una perturbación del movimiento voluntario, originada por una disfunción de los sectores corticales premotores y prefrontales de la tercera unidad funcional básica, disfunción ocasionada directamente por una lesión en esa localización cortical o indirectamente por una lesión en regiones cerebrales diferentes, pero unidas funcionalmente con los sectores corticales motores antes mencionados. Este concepto expresa la esencia del fenómeno, y permite su correcta identificación y diferenciación, sin trazar una separación absoluta de otras alteraciones psíquicas superiores, como la afasia o la agnosia, ni con respecto a los trastornos más elementales del movimiento, que pudieran estar presentes o no, de acuerdo con la naturaleza y la topografía de la afección cerebral.

El desarrollo del concepto de apraxia se vincula al del movimiento voluntario o la praxis. La apraxia es la vertiente patológica de la praxis. La exploración clínica de esta última permite la identificación de las distintas formas clínicas de apraxias que se han descrito en la literatura. Los segmentos corporales efectores por excelencia (no exclusivos) de los movimientos voluntarios, son las manos (praxis manual), las estructuras facio-bucolaríngicas (praxis oral), entre otras, por citar solo los fundamentales.



La exploración neuropsicológica de la praxis se dirige preferentemente a estos segmentos (tal como se estudió en el capítulo 4).

Antes de explicar los diferentes síndromes apráxicos (apraxias), es preciso recordar lo expresado en el capítulo 4, referente al movimiento voluntario. La apraxia significa la ruptura ocasionada por la afección cerebral que afecta la función de la corteza cerebral, de las unidades de contrarios que constituyen el movimiento voluntario. La ruptura de la interrelación funcional de tales unidades de contrarios tendrá un carácter variado, en dependencia de la localización de la lesión, de la extensión y de la lateralidad lesional, de la forma aguda o crónica de instalación y de su naturaleza y evolución. Ese carácter variado de la apraxia ha motivado la identificación de diferentes formas clínicas, que constituyen los síndromes apráxicos, ocasionados por una lesión cerebral.

## Formas clínicas de la apraxia o síndromes apráxicos

El estudio de las diferentes formas clínicas de la apraxia ha puesto de manifiesto un número elevado de síndromes, que en esencia constituyen las descripciones clínicas durante la exploración neuropsicológica, con la correspondiente correlación con una topografía o localización cerebral determinada. Este acercamiento al fenómeno de la apraxia, aunque útil en la clínica, está impregnado de las limitaciones propias de la concepción psicomorfológica que imposibilita avanzar en un conocimiento científico del problema.

La actividad motora voluntaria comienza a construirse en el niño en el seno de la familia y de la sociedad. Al inicio de su desarrollo, esta actividad es compartida con la participación de los padres y familiares allegados, que incitan al niño a actuar mediante la orden verbal. En la medida en que esta actividad se desarrolla, la autorregulación verbal adquiere un papel cada vez más relevante, al principio bajo la forma de un lenguaje externo desplegado, que el niño utiliza durante los juegos y otras actividades, y que más tarde se va interiorizando gradualmente, bajo la forma de un lenguaje interno. La actividad motora voluntaria está constituida por una serie de actos motores más simples que suceden en el tiempo y el espacio, y que tienen un objetivo concreto, un resultado previamente definido. Este es fundamental, y los movimientos voluntarios que forman parte de la conducta motora o praxis pueden variar o ser modificados durante la actividad, para lograr el objetivo propuesto. La intención de la tarea motora se mantiene constante, constituye lo que Bernstein definió como “modelo de la necesidad futura”, mientras que la serie de movimientos comprendidos en la tarea motora, puede variar en el transcurso de esta, precisamente para

que se mantenga constante el resultado planeado. Esta característica de la actividad motora voluntaria la vincula indisolublemente con la función del lenguaje, y condiciona la complejidad que tiene el análisis clínico de sus alteraciones. A ello se agrega la participación de las manos, que en forma diferenciada y coordinada realizan la actividad motora voluntaria, y logran el objetivo concebido.

Para su normal realización, todo movimiento necesita las síntesis aferentes reguladoras de la corriente de impulsos eferentes o motores, sinérgicos y sucesivos, en especial aquellos movimientos de elevada complejidad como los voluntarios. Para cada acto motor, de manera fluida en el tiempo y en el espacio, estos impulsos hacen realidad la actividad motora voluntaria. Tal concepción de los movimientos voluntarios solo es posible mediante la asunción de que en su organización cerebral intervienen amplios sectores de la corteza cerebral.

La concepción de las tres unidades funcionales básicas que caracterizan toda actividad consciente del hombre es en extremo útil para explicar la organización cerebral de la praxis y sus alteraciones diferenciadas, ocasionadas por la afección cerebral, y que se manifiestan en los diferentes síndromes apráxicos o apraxias, con fisiopatogenias específicas.

## **Apraxias por disfunción de la primera unidad funcional. Unidad para la producción, regulación y mantenimiento del tono de activación cortical**

Las alteraciones funcionales de la primera unidad conducen a una insuficiente e inestable activación del tono cortical cerebral y con ello a una disminución patológica de la vigilia. En perturbaciones intensas de la vigilia, como en el estupor y el coma, no puede hablarse de apraxia, como tampoco de afasia ni de agnosia, debido a la abolición de toda actividad de conciencia. Una situación diferente, sin embargo, puede ocurrir durante la recuperación del nivel de vigilia, que en el estado más superficial de alteración correspondiente a la obnubilación, permite identificar trastornos de la praxis, ocasionados por debilidad y fluctuaciones de la atención y de los objetivos o finalidad de la acción, debido a una fatiga aumentada, propia de la disfunción activadora de la primera unidad, que además permite identificar clínicamente si hay apraxias debido a lesiones focales de las restantes unidades funcionales, como ocurre con cierta frecuencia durante la recuperación de la conmoción-contusión secundaria al trauma craneoencefálico, o en las enfermedades cerebrovasculares, neoplásicas y de otras causas, cuyas lesiones pueden provocar efectos sistémicos con afección de la primera unidad básica y locales con afección de la segunda o tercera unidad.



## **Apraxias por disfunción de la segunda unidad funcional. Unidad para recibir, analizar y almacenar información**

Las lesiones cerebrales de la segunda unidad funcional afectan la corteza cerebral, situada por detrás de la cisura central, y pueden provocar diferentes síndromes afásicos y agnósicos, de acuerdo con su extensión, localización y lateralización (estudiados en los capítulos ocho y nueve, respectivamente), a los que se añaden determinados síndromes apráxicos.

Las apraxias o síndromes apráxicos correspondientes a lesiones de la segunda unidad funcional, tienen en común la perturbación de la actividad nerviosa superior encargada del análisis y la síntesis de los componentes aferentes que permiten la regulación y organización espacial de los diferentes movimientos que componen una tarea o actividad motora desarrollada para lograr un objetivo previamente planeado. Los sectores de la corteza cerebral de la segunda unidad son precisamente los que corresponden a los analizadores sensoriales: cutáneo-cinestésico, auditivo, auditivoverbal, vestibular y visual. Cuando una lesión afecta el trabajo de alguno de estos analizadores, los movimientos de los diferentes actos motores voluntarios se desorganizan espacialmente, y se originan diferentes síndromes apráxicos cuya expresión clínica específica dependerá del tipo de aferenciación regulatoria afectada por la lesión.

Todas las apraxias de la segunda unidad funcional son aferentes, y se presentan con frecuencia asociadas a afasias sensoriales y a agnosias de diferentes tipos. La frecuente asociación de las apraxias y las agnosias ha originado el uso del término de apractoagnosia para designar estos trastornos de la actividad nerviosa superior.

### **Apraxia cinestésica o apractoagnosia cutáneo-cinestésica**

La apraxia cinestésica o apractoagnosia cutáneo-cinestésica consiste en un trastorno del movimiento voluntario contralateral a una lesión que afecta la función de los sectores corticales secundarios del analizador cutáneo-cinestésico. Ello provoca la pérdida de la diferenciación fina y discriminada de los movimientos y posturas de la mano y los dedos, y ocasiona la manipulación inadecuada de los objetos y la perturbación en el reconocimiento de estos mediante la palpación.

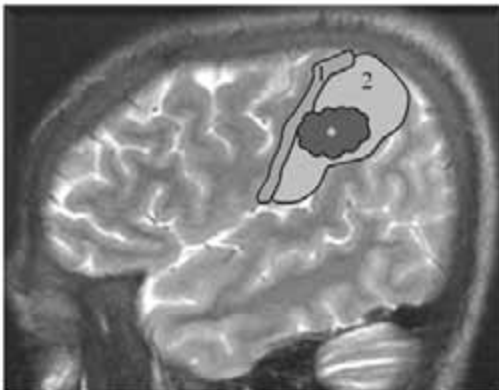
Esta afección fue descrita por primera vez por Liepmann, quien la denominó apraxia acrocinestésica, reconocida más tarde por numerosos autores:

Kleist, Pick, Monakow, Brun, Sitting y Foester. Este último la denominó síndrome de la “mano-pala”, para caracterizar la indiferenciación de las posturas y movimientos de la mano y los dedos, durante la manipulación de objetos de cualidades muy diferentes por su tamaño, forma, consistencia y uso.

La agnosia táctil y cinestésica, denominada también astereognosia, forma una unidad de contrarios dialécticamente interrelacionada con la apraxia, y en realidad constituye una apractoagnosia cutáneo-cinestésica. El trastorno en el análisis y la síntesis de la corriente de impulsos aferentes táctiles y cinestésicos, procedentes de la mano y los dedos, provocado por disfunción cortical de los sectores secundarios del analizador cutáneo-cinestésico, conduce a la desorganización espacial de los impulsos motores que se dirigen hacia los efectores procedentes de la corteza motora. Ello lleva a la aparición de la apractoagnosia cutáneo-cinestésica de la mano, contralateral a la lesión cerebral, la cual se expresa clínicamente por una alteración de los movimientos voluntarios de la mano y los dedos, y de astereognosia o pérdida del reconocimiento de los objetos por la palpación, y en variable intensidad, de agrafiestesia y atopognosia (Fig. 10.1). La apraxia cinestésica se acentúa cuando al enfermo se le pide que realice un movimiento sin el control visual o cuando lo realiza sin tener que utilizar ningún instrumento, que en realidad constituye la base de muchas de las apraxias clasificadas clásicamente de tipo ideomotor o de los actos motores intransitivos.

La unidad dialéctica entre apraxia-agnosia cutáneo-cinestésica en este trastorno, constituye la esencia fisiopatogénica de este síndrome.

Cuando la lesión parietal que ocasiona una apractoagnosia cutáneo-cinestésica de la mano contralateral, se sitúa o se extiende en el hemisferio



\* Lesión

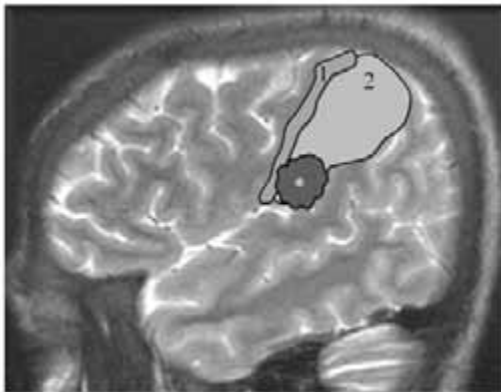
1- Sectores corticales primarios

2- Sectores corticales secundarios

**Fig. 10.1.** Apractoagnosia cutáneo-cinestésica.



izquierdo o dominante, hacia una posición más inferior que afecta la región perisilviana de los sectores corticales secundarios parietales, ocurre una apractoagnosia cutáneo-cinestésica del aparato bucofonatorio, que Luria denominó afasia motora aferente, porque en realidad constituye una perturbación del lenguaje (estudiada en el capítulo 8). En dependencia de la extensión de la lesión en los sectores corticales secundarios de la corteza parietal del hemisferio dominante, la apractoagnosia cutáneo-cinestésica de la mano derecha podrá estar acompañada o no de la afasia motora aferente (Fig. 10.2).

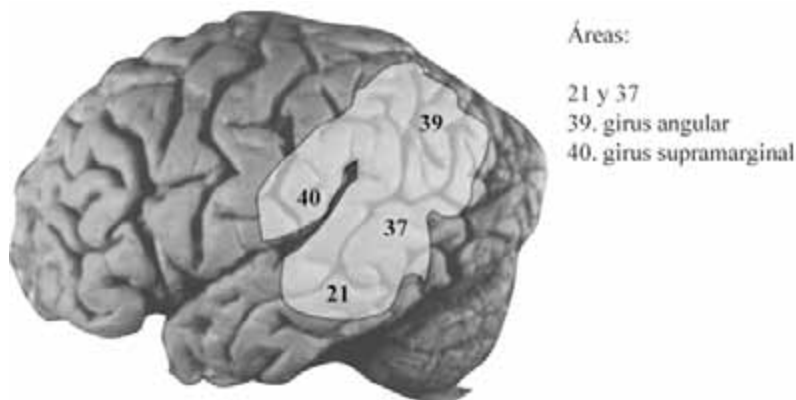


**Fig. 10.2.** Afasia motora aferente.

## Apraxia constructiva o apractoagnosia visuoespacial

La disfunción de los sectores corticales terciarios de los analizadores sensoriales constitutivos de la segunda unidad básica funcional, localizados en la región de confluencia parietal-témporo-occipital, provoca el síndrome de la apraxia constructiva, que se caracteriza por el manejo inadecuado de las relaciones espaciales con los objetos durante la actividad práctica, además de otros trastornos neuropsicológicos (estudiados en los capítulos 8 y 9). Se evidencia fácilmente en actividades como el dibujo, tanto a la orden como a la copia, en especial cuando está involucrada la perspectiva espacial. También, en las tareas de vestirse, denominada apraxia del vestir, aunque tal trastorno puede observarse en otras disfunciones corticales de localizaciones diferentes (Fig. 10.3).

La apraxia constructiva puede manifestarse además, en la construcción de figuras geométricas y en la escritura. La génesis del trastorno reside en la perturbación del análisis y en especial de las síntesis simultáneas e

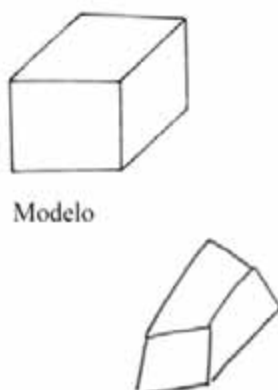
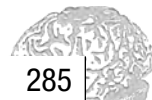


**Fig. 10.3.** Áreas terciarias del analizador cutáneo-cinestésico.

integración de las aferencias visuales, táctiles, cinestésicas, vestibulares, auditivas y audioverbales, correspondientes a cada uno de los analizadores sensoriales, imprescindibles para la percepción y orientación espacial de los movimientos voluntarios. La desorganización espacial de estos movimientos conduce a la apraxia constructiva, que está asociada invariablemente en unidad dialéctica con la agnosia visuoespacial, por lo que es una apractoagnosia (Fig. 10.4). Cuando la lesión de esta región terciaria ocupa el hemisferio dominante, puede presentarse conjuntamente el síndrome de la afasia semántica, la acalculia, trastornos de la lectoescritura y el síndrome de Gerstmann.

La apraxia constructiva ocurre por lesiones de los sectores o áreas terciarias del analizador cutáneo-cinestésico de uno u otro hemisferio. Algunos autores han señalado que la originada por una lesión del hemisferio derecho no mejora en el dibujo a la copia, como sí sucede en la apraxia constructiva secundaria a una lesión hemisférica izquierda. Esta última es más acentuada en el dibujo a la orden sin un modelo visual.

Otras características clínicas ayudan a precisar la lateralidad de la lesión, de manera que cuando se acompaña de apraxia del vestir o de negligencia visuoespacial izquierda, de ausencia de trastorno del lenguaje y del cálculo, la lesión corresponde al hemisferio derecho. Lo opuesto se observa en la lesión del hemisferio izquierdo, en la que raramente ocurre apraxia del vestir, no se presenta la negligencia visuoespacial derecha, y sí se percibe el trastorno del lenguaje, con más frecuencia del tipo de la afasia semántica o de la acústico amnésica, la acalculia o el síndrome de Gerstmann (pacientes ELD y PRO, capítulo 9).



**Fig. 10.4.** Apractoagnosia visuoespacial, por metástasis parietal posterior derecha. Paciente NSG: 36 años. Femenino. En el dibujo a la copia se observa alteración de la tridimensionalidad u orientación espacial.

## Apraxias por disfunción de la tercera unidad funcional. Unidad para la programación, control y verificación de la conducta

En el lóbulo frontal por delante de la cisura central o de Rolando, se extiende la corteza del analizador motor, cuyas características se ilustraron en el capítulo 3. En ella se distingue la corteza motora primaria o de proyección, la secundaria o premotora de asociación y la terciaria o prefrontal de integración.

Las lesiones que provocan disfunción de la tercera unidad básica funcional se sitúan por delante de la cisura central o de Rolando. En dependencia de los sectores corticales de la convexidad afectados, aparecerán diferentes tipos de síndromes apráxicos, que pueden acompañarse del síndrome de la afasia motora eferente o del síndrome de la afasia dinámica (estudiados en el capítulo 8).

## Apraxia cinética

La apraxia cinética ocurre como consecuencia de la disfunción de la corteza o área premotora del analizador motor, en la región correspondiente a la segunda circunvolución frontal (área 6 de Brodmann) (Fig. 10.5). La función de esta corteza de asociación, en la región indicada, consiste en la regulación temporal de los impulsos motores procedentes de la región motora primaria vecina, que se dirigen a la extremidad superior contrala-

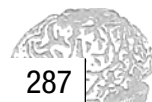


**Fig. 10.5.** Apraxia cinética. Lesión del área premotora o de asociación de la segunda circunvolución frontal.

teral. Tal regulación induce sucesivas inervaciones y denervaciones de los músculos encargados de los actos motores que conforman el movimiento voluntario.

La corteza premotora o de asociación además regula la actividad del cuerpo estriado y del tálamo. Ello propicia el desarrollo de estereotipos dinámicos en la corriente de impulsos motores o eferentes, que contribuyen a la fluidez y continuidad de los movimientos en la medida en que estos son aprehendidos. Al realizar una actividad motora voluntaria por primera vez, por ejemplo conducir un automóvil, todos los actos motores que conforman esa actividad se realizan con la participación directa y constante del control cortical. Más tarde, en la medida en que ocurre el aprendizaje, la actividad se hace más fluida porque los diferentes actos motores que la conforman son más automáticos. Estos se ejecutan mediante los estereotipos dinámicos que se han ido desarrollando. La corteza motora entonces queda relevada del control directo y constante de todos y cada uno de los actos motores durante la conducción del vehículo, para actuar solamente en los momentos de iniciar, finalizar y modificar tales actos motores, de acuerdo con las nuevas situaciones que se van desarrollando. Con ello se logra la consecución del objetivo o fin que se pretendía.

Cuando por efecto de una lesión frontal se afecta la función de la corteza de los sectores premotores o de asociación, la actividad motora se enlentece, la latencia inicial se prolonga, el movimiento se interrumpe con pausas frecuentes, debido a la pérdida de la sucesividad fluida de las inervaciones



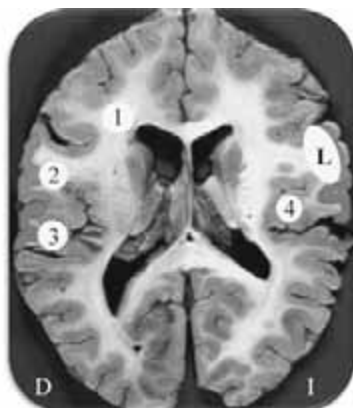
y denervaciones de los diferentes actos motores individuales, y aparecen repeticiones o perseveraciones de movimientos, porque surgen estereotipos inertes en lugar de los dinámicos normales. La mano afectada es la contralateral a la lesión, aunque en las lesiones frontales izquierdas ambas manos pueden afectarse por el mecanismo que se explica a continuación.

La vecindad del área premotora con el área motora primaria o precentral puede enmascarar la apraxia cinética cuando el efecto de la lesión, al dañar también el córtex motor primario, provoca una plejía o paresia marcada del miembro superior contralateral. En esta situación es posible encontrar una apraxia cinética en la mano no parética o ipsilateral a la lesión cerebral, lo que ocurre con más frecuencia en las lesiones del hemisferio izquierdo. La explicación fisiopatogénica consiste en que la lesión focal del lóbulo frontal izquierdo afecta la función del área motora primaria, y provoca una paresia o plejía braquial derecha. La lesión por su volumen y localización afecta además el área premotora izquierda que posee una acción de regulación de la actividad del área premotora del hemisferio derecho a través del cuerpo calloso, específicamente por la rodilla de este último. Esta regulación se realiza de manera “dominante” de izquierda a derecha, debido a la necesidad de que los movimientos voluntarios estén bajo el control de la función del lenguaje. La pérdida o disminución de la influencia reguladora del área premotora del hemisferio izquierdo, origina secundariamente una disfunción del área premotora del hemisferio derecho. Con ello se afecta la regulación fluida de los impulsos motores o eferentes que se originan en el área motora primaria del hemisferio derecho, lo que provoca la apraxia cinética braquial izquierda. Algunos autores han denominado esta apraxia cinética homolateral o ipsilateral a la lesión cerebral (miembro superior izquierdo), como apraxia “cruzada” (Fig. 10.6). De manera que si los efectos de la lesión permanecen confinados a la región premotora izquierda, sin afectar la corteza motora de ese lado, el resultado sería la aparición de una apraxia cinética bilateral (Fig. 10.7).

Cuando una lesión que se localiza en el hemisferio izquierdo o dominante se extiende desde los sectores secundarios o premotores del analizador motor, situados en la parte media de la convexidad frontal (segunda circunvolución frontal), donde causa una apraxia cinética de las manos, hasta los sectores premotores de la región de la tercera circunvolución frontal, al cuadro de la apraxia cinética de las manos, se añade una afasia motora eferente o cinética. De manera que por su fisiopatogenia, esta última pudiera considerarse una apraxia cinética de los movimientos del aparato bucofonatorio, situación semejante a la que ocurre entre la apraxia cinestésica de la mano y la afasia motora aferente. Ello se analizó antes, al describir las apraxias de la segunda unidad básica funcional, en que se corroboró lo

Disfunción reguladora y efectos:

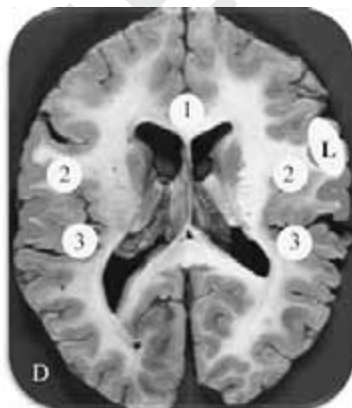
1. Premotora de izquierda a derecha
2. Premotora derecha a motora derecha
3. Apraxia cinética izquierda
4. Hemiplejía derecha



**Fig. 10.6.** Apraxia cinética homolateral izquierda.

Disfunción reguladora y efectos:

1. Premotora de izquierda a derecha
2. Premotora motora derecha e izquierda
3. Apraxia cinética bilateral
- L: lesión



**Fig. 10.7.** Apraxia cinética bilateral.

acertado de la concepción dialéctica entre los grandes síndromes neurológicos: apraxia, afasia y agnosia.

Las pruebas de la praxis manual evidencian los trastornos del movimiento, en especial aquellas que investigan la organización dinámica elemental y compleja de los movimientos (descritas en el capítulo 4). Las pruebas gráficas como las del completamiento de series, de los polígonos de Rupp, del dibujo a la orden y a la copia, son muy útiles en los estudios evolutivos por su sencillez y carácter documental.

## Apraxia dinámica o prefrontal

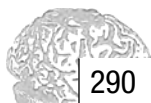
La apraxia dinámica ocurre por lesiones que afectan los sectores corticales terciarios del analizador motor de la convexidad hemisférica. La disfunción de esta región no solo ocasiona apraxia o alteración de los movi-



mientos de la mano, sino también afasia dinámica frontal o más justamente prefrontal (estudiada en el capítulo 8). La región prefrontal presenta su máximo desarrollo en el hombre y constituye la parte más evolucionada de la corteza cerebral. Da inicio al movimiento voluntario y controla el desarrollo de la actividad, de acuerdo con la programación inicial, la que puede sufrir ajustes o modificaciones, como consecuencia de la verificación de lo que se está obteniendo con respecto al objetivo que se pretende lograr, el cual permanece generalmente invariable. Esta facultad de formulación de objetivos, programación para conseguirlos y verificación de los resultados, de acuerdo con los fines inicialmente formulados, es característica solo del hombre: se desarrolla en estrecha vinculación con el lenguaje interior y la función autorreguladora de todos los procesos conscientes.

La disfunción de estos sectores habitualmente no origina alteraciones aisladas como afasia dinámica o apraxia del mismo tipo dinámico, sino que se manifiesta en toda la conducta y funciones mentales del hombre en mayor o menor medida, de acuerdo con la topografía lesional. La lesión prefrontal de la convexidad del hemisferio izquierdo, en virtud de la alteración afásica que provoca, se manifiesta en apraxia de ambos miembros superiores y manos; mientras que si la disfunción frontal derecha se instala gradualmente, es poco expresiva desde el punto de vista clínico e incluso asintomática, no así las lesiones agudas que, por el fenómeno de diáskisis, provoca alteraciones clínicas semejantes a las del hemisferio izquierdo.

La disfunción prefrontal provoca el denominado síndrome frontal o disejecutivo, como suele llamarse actualmente. Este engloba diferentes manifestaciones, de acuerdo con la topografía lesional. Si la corteza de la convexidad se afecta, las manifestaciones consisten fundamentalmente en apraxia de los movimientos de las manos o apraxia prefrontal. Se caracteriza por adinamia o falta de incitación para realizar los movimientos o, por el contrario, debilidad en la inhibición activa, ocasionada por estímulos irrelevantes del entorno, que se vuelven más fuertes que el plan normal de actuación para un movimiento, y lo alteran. Las pruebas de la praxis manual en las que se debe realizar un acto de acuerdo a una consigna verbal determinada y en la que los estímulos visuales entran en conflicto con el acto que se debe ejecutar, ponen en evidencia este trastorno. Por ejemplo, cuando se pide al paciente que muestre el puño, mientras el explorador enseña el índice y viceversa, o cuando se inhibe una acción como respuesta a estímulos fuertes, que estímulos más débiles por el contrario deben propiciar, según la consigna verbal dada al paciente, se vuelven actividades difíciles: son alteraciones propias de la apraxia dinámica.



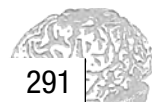
## Estudios de casos

### *Paciente LCF*

La paciente LCF de 28 años, raza blanca, femenina, es licenciada en idioma inglés. El 21 de enero de 2008 presentó vértigos acompañados de vómitos con cefalea intensa en el vértex que desaparecían con gravinol. Al día siguiente presentó una marcada inestabilidad, con un carácter progresivo, que le imposibilitó la marcha transcurrida una semana, a lo que se añadió un trastorno en la articulación del habla. La inestabilidad mejoró unos días, hasta que aparecieron los trastornos de conducta. Al inicio, consistió en permanecer acostada durante dos días sin hablar, y las pocas veces que lo hizo fue para decir incoherencias. Posteriormente se incorporó de la cama y permaneció sentada durante horas sin interesarse por su hija pequeña y sin realizar ninguna de las tareas de la casa que acostumbraba hacer. Además presentó insomnio y desorientación temporoespacial. Por toda esta sintomatología, ingresó el 7 de febrero de 2008 en el servicio de neurología. En los antecedentes patológicos personales se recogió que en el 2005 padecía cefaleas en hemicráneo derecho, acompañadas por adormecimiento braquiofacial de ese mismo lado. Se diagnosticó migraña e impuso un tratamiento con propranolol. No se describió que padeciera ninguna otra enfermedad, aunque su padre y una tía materna padecían migraña; y dos tíos maternos, padecían demencia. La paciente no tenía vínculo laboral, es ama de casa, tiene una hija, y permanece casada con el padre de esta. El examen físico por aparatos fue normal, excepto el neurológico.

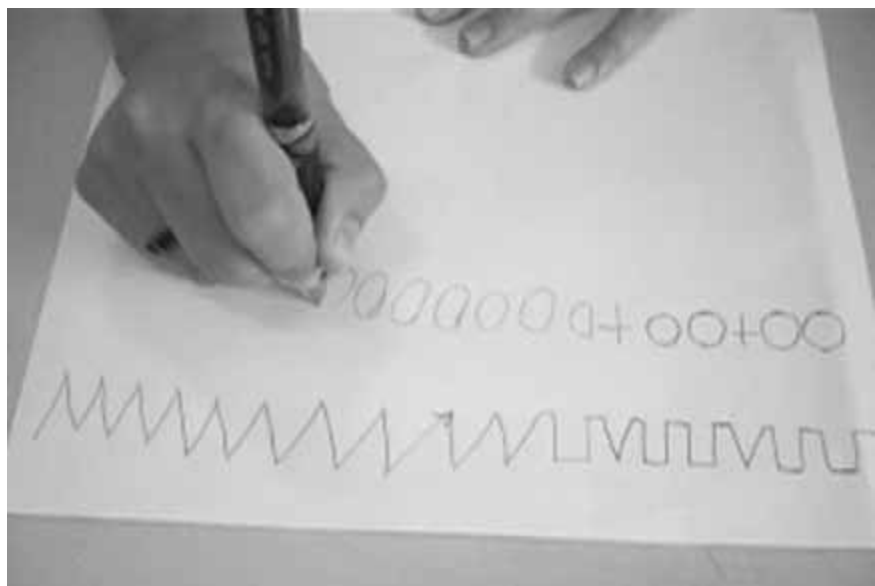
### *Examen neurológico y neuropsicológico a la paciente LCF*

Se mantuvo en vigilia e intentó cooperar con el explorador. No pudo mantener una comunicación verbal normal, fue incapaz de referir por qué estaba ingresada. Hubo un aumento de la mímica manual mientras intentaba comunicarse. Identificaba correctamente los objetos y los manipulaba adecuadamente. Conocía a sus familiares. No mantuvo la atención fija en una determinada actividad, se orientaba hacia cualquier estímulo irrelevante no dirigido a ella. Comprendía órdenes sencillas, y conservaba la orientación espacial. Se vestía sin ayuda, se bañaba y utilizaba los cubiertos para comer. No pudo construir oraciones largas, pudo repetir sonidos y palabras, incluso oraciones cortas. Solo escribió palabras sueltas a la orden y al dictado, cometió errores por repeticiones de letras y perseveraciones de los rasgos, y no pudo escribir una composición. Conservaba la alineación de la escritura con el renglón. Se apreciaban escasas parafasias literales (Fig. 10.8). El trastorno fundamental del lenguaje fue reductor: más intensamente afectado el nivel superior del lenguaje predicativo dialogado y monológico, y en menor cuantía el nivel

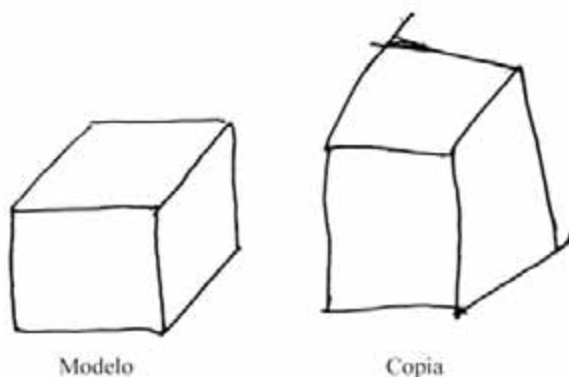


**Fig. 10.8.** Escritura a la orden y al dictado de la paciente LCF el 21 de febrero de 2008.

denominativo, con indemnidad del lenguaje reflejado, y pérdida de la función autorreguladora. Ello se evidenció en que podía repetir una orden y memorizarla, pero la praxis estaba alterada: hubo simplificación de la tarea encomendada, perseveraciones de determinados movimientos, que se convirtieron en estereotipos inertes, debilidad de la inhibición activa, que llevó a la especularidad y a la pérdida de la selectividad de las respuestas con disminución marcada de la autocritica de los errores. La articulación verbal estaba ligeramente alterada: recordaba el lenguaje escandido. Pudo servirse café en un vaso, que tomó de un termo que manipuló con corrección. Cometió errores en las pruebas gráficas de completamiento de series (Fig. 10.9) y del dibujo del cubo a la copia (Fig. 10.10), pero no en el dibujo a la orden. Se apreciaron alteraciones de apraxia cinética o premotora, consistentes en lentitud para realizar las tareas, perseveraciones de los movimientos y de los trazos, asociados con manifestaciones de apraxia dinámica prefrontal, muy evidente en las pruebas de exploración de la organización dinámica compleja, en la prueba de Head y en las de reacciones en conflicto, debido a la debilidad de la inhibición activa prefrontal y de la selectividad de las respuestas, por alteración de la función de autorregulación del lenguaje, debido a la asociación de una afasia dinámica con elementos de afasia eferente



**Fig. 10.9.** Completamiento de series gráficas por la paciente LCF, el 21 de febrero de 2008.



**Fig. 10.10.** Dibujo del cubo a la copia por la paciente LCF, el 21 de febrero de 2008.

motora. La paciente no presentaba trastornos paréticos de las extremidades, ni del tono muscular. Había hiperreflexia osteotendinosa de predominio en miembro inferior derecho, sin trastorno de la marcha. Los reflejos cutáneos plantares estaban conservados. Los resultados de la prueba de Romberg fueron negativos. No presentó trastornos sensitivos. La prueba de acercar índice-nariz y el talón-rodilla mostraron ligera hipermetría, y se observó una ligera adiadococinesia de ambas manos. No había signos meníngeos.



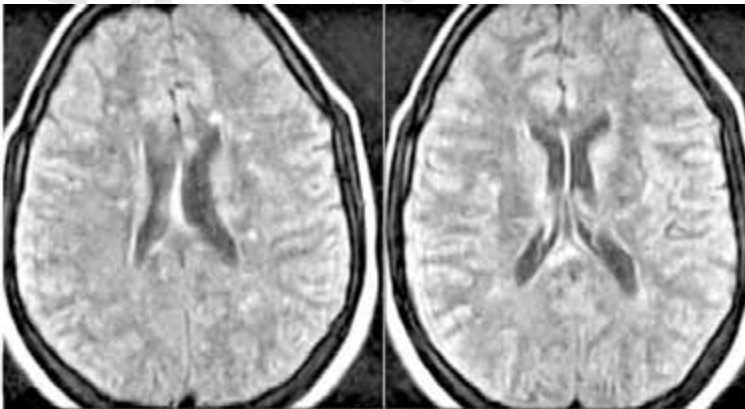
La motilidad ocular estaba conservada. En ocasiones se apreciaron muecas con los labios que recordaban a los movimientos atetósicos. No se apreciaron mioclonias. El resto de los pares craneales, estaban normales. En el fondo de ojo (sin dilatar) no se observó papiledema.

### *Exámenes complementarios a la paciente LCF*

El estudio de la resonancia magnética nuclear (RMN) de cráneo (28-01-08) mostró imágenes hiperintensas en T2 y Flair (del inglés, *fluid attenuation inversion recovery*) pequeñas, diseminadas por la sustancia blanca de ambos hemisferios con predominio en frontal, cuerpo calloso, núcleos grises de la base, cerebelo y pedúnculos cerebelosos medios. Las afecciones que se apreciaron en estas imágenes pudieron deberse a lesiones desmielinizantes o a infartos de vasos pequeños (Fig. 10.11).

En el electroencefalograma (14-02-08) se apreció actividad desorganizada y no se observó ritmo alfa. Hubo actividad lenta theta-delta polimorfa, casi continua en regiones anteriores que no se bloqueó a la apertura de los ojos. Conclusión: electroencefalograma anormal con signos marcados de sufrimiento subcortical bilateral de regiones anteriores.

En el estudio oftalmológico (18-02-08) se concluyó: agudeza visual del 75 % en ambos ojos. Con sus lentes: 90 % en el test de sensibilidad al contraste y visión de colores normales. En el fondo de ojo: se apreció estrechamiento arteriolar importante con tortuosidad y oclusiones arteriales periféricas que predominan en el ojo derecho. En la reconsulta oftalmológica (10-03-08) se evidenció agudeza visual con sus lentes: Ojo derecho 97 %,



**Fig. 10.11.** Resonancia magnética nuclear Flair a la paciente LCF, el 28 de enero de 2008. Vasculopatía retino-cócleo-cerebral o síndrome de Susac. Se aprecian lesiones hiperintensas que afectan la sustancia blanca, incluido el cuerpo calloso, el centro oval y la sustancia gris profunda.

ojo izquierdo 99 %. Angiografía retiniana: patrón retiniano de arteriopatía obstructiva con un ligero escape perivenoso.

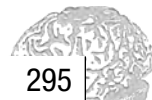
En los exámenes potenciales evocados (25-02-08). En los exámenes visuales: no hubo cooperación de la paciente. En los exámenes auditivos: en el oído izquierdo se apreció latencia de la onda I retardada, que indicaba defecto en la conducción a nivel del receptor auditivo o distal en el nervio auditivo. En el examen somatosensorial se apreciaron nervios medianos normales. Tibiales posteriores con retardo bilateral de la P40.

En la RMN de cráneo (7-03-08) se observaron iguales alteraciones a las descritas en el primer estudio, aunque hubo una disminución de estas en el cerebelo. En la técnica de Flair se observaron escasas imágenes hipointensas con un halo hiperintenso que podían indicar necrosis tisular central de la lesión.

### ***Impresión clínica inicial***

Se trataba de una paciente con antecedentes de haber tenido hacía tres años un episodio que se interpretó como una migraña acompañada, que no dejó secuela. El 21 de enero de 2008 presentó un cuadro agudo inicial de cefaleas, vértigos y vómitos. Al día siguiente mostró inestabilidad progresiva, y días más tarde, trastorno de la conducta y del lenguaje. En el examen se destacó focalidad hacia el hemisferio cerebral izquierdo, por apraxias frontal dinámica y cinética, asociadas a afasia dinámica con elementos de afasia motora eferente e hiperreflexia del miembro superior derecho y manifestaciones cerebelosas difusas: hipermetría adiadococinesia y disartria escandida. Desde el punto de vista clínico, se trataba de un síndrome demencial subagudo con manifestaciones frontales y cerebelosas. En el examen oftalmológico se percibió arteriopatía obstructiva en el fondo de ojo, pero no había manifestaciones de alteración en la agudeza visual, por la situación periférica de las obstrucciones arteriales. Inicialmente se pensó en una esclerosis múltiple y se puso tratamiento a partir del 25 de febrero, con metilprednisolona de inicio para continuar con prednisona. Se apreció una notable mejoría de la demencia a partir de las 48 a 72 h, en las pruebas gráficas comparativas y de las manifestaciones cerebelosas (Figs. 10.12, 10.13 y 10.14).

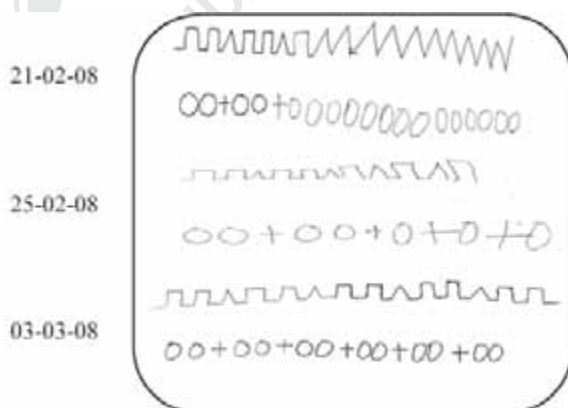
A pesar del resultado terapéutico favorable, como era de esperar por la enfermedad desmielinizante, la confirmación de las lesiones vasculares obstructivas de la retina por la angiografía, el aspecto lento del electroencefalograma y el retardo de la onda I en el potencial evocado de tallo cerebral del oído izquierdo, quedaban sin explicar. Se rectificó el diagnóstico por el de una vasculopatía autoinmune retino-cócleo-cerebral, conocida entre otras sinonimias, por síndrome de Susac. Una segunda RMN de cráneo el



7-03-08 mostró un patrón de imágenes similar al de la primera, aunque mejorado por la presencia de un menor número de lesiones, en especial en el cerebelo. Este patrón se ha descrito como muy sugestivo del síndrome de Susac. Consistió en lesiones pequeñas entre 3 a 7 mm de diámetro, localización importante de las lesiones en cuerpo calloso y en los núcleos de la base y la aparición de imágenes con un núcleo central hipointenso debido a necrosis central por infarto, todo lo cual se observó en los estudios de la RMN comparativos.



**Fig. 10.12.** Notable mejoría en la escritura espontánea y al dictado, por la paciente LCF el 13 de marzo de 2008.

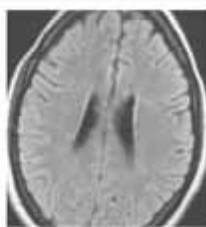


**Fig. 10.13.** Completamiento de series gráficas por la paciente LCF, los días 21 y 25 de febrero y 3 de marzo de 2008.

Axial FLAIR 28-01-08



Axial FLAIR 7-03-08



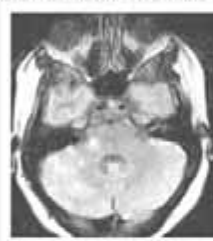
Axial FLAIR 28-01-08



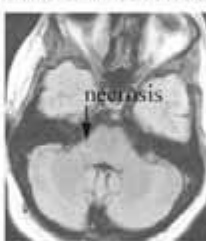
Axial FLAIR 7-03-08



Axial FLAIR 28-01-08



Axial FLAIR 7-03-08



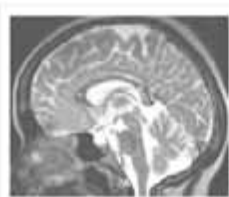
Axial FLAIR 28-01-08



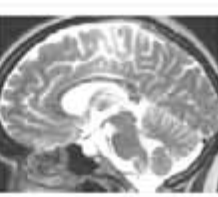
Axial FLAIR 7-03-08



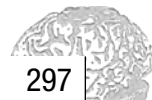
Axial FLAIR 28-01-08



Axial FLAIR 7-03-08

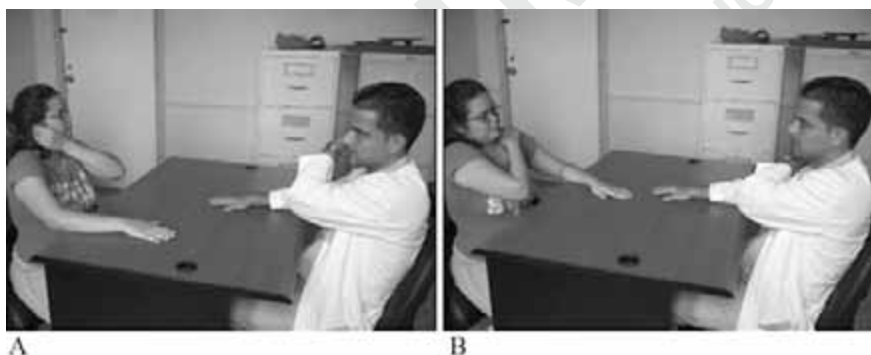


**Fig. 10.14.** Comparación de las resonancias magnéticas nucleares de la paciente LCF los días 28 de enero y 7 de marzo de 2008.



## Conclusiones

La paciente LCF está afectada por un síndrome prefrontal y premotor con afasia y apraxia, ocasionado por lesiones vasculares de infartos de pequeño vaso, debido a una vasculopatía retino-cócleo-cerebral (síndrome de Susac) (Fig. 10.14). Al intentar ejecutar la consigna verbal del explorador de elevar la mano derecha como respuesta a una percusión sobre la mesa y elevar la mano izquierda como respuesta a dos percusiones sucesivas, se evidencia apraxia dinámica, consistente en que a pesar de que retiene en la memoria la consigna verbal, por momentos resulta inefectiva para regular la actividad con normalidad, y en varias ocasiones eleva la extremidad izquierda cuando debía de elevar la derecha. En otra ejecución se aprecia que la paciente debe inhibirse de realizar el movimiento de elevar la mano, como respuesta a dos percusiones sucesivas, mientras que debe elevar la mano derecha como respuesta a una percusión. La especularidad, forma particular de la inhibición activa prefrontal se demuestra durante la prueba de Head, como manifestación de la apraxia dinámica (Fig. 10.15).



**Fig. 10.15.** Prueba de Head a la paciente LCF el 3 de marzo de 2008. A) Realiza la maniobra sin cometer especularidad. B) La especularidad, forma particular de la inhibición activa prefrontal se demuestra durante esta prueba.

## Paciente GPO

La vecindad de los sectores secundarios o premotores con respecto a los sectores terciarios prefrontales de la convexidad, conduce a la frecuente asociación de trastornos apráxicos de ambos tipos (prefrontal y premotor), aunque pueda predominar alguno de ellos.

El paciente GPO de 75 años de edad es masculino, padece glioblastoma frontal posterior izquierdo y metástasis parietal anterior izquierda. En el dibujo del cubo se evidencian ambos trastornos: por la orden verbal muestra la disfunción prefrontal al haber una pérdida de la selectividad de la respuesta, lo cual le imposibilita la tarea; mientras que el estímulo visual

directo del dibujo le permite su lenta realización, con perseveraciones de los trazos, propios de la disfunción premotora (Fig. 10.16). En el completamiento de polígonos de Rupp, se evidencia perseveración de los trazos, propios de la disfunción premotora, ya que el dibujo de las celdas de la figura de muestra, le ayudan a organizar la actividad motora, como ocurrió al dibujar el cubo a la copia (Fig. 10.17). Ello contrasta con la marcada alteración de la praxis, al intentar dibujar a la orden. En el completamiento de las series gráficas, se aprecia la típica apraxia cinética o premotora: alteraciones de la praxis por marcadas perseveraciones de los elementos y la simplificación del programa motor (Fig. 10.18).

Se aprecia disfunción frontal izquierda, por el paciente GPO: masculino, de 75 años. Se aprecia mayor dificultad para el dibujo a la orden, por falta de selectividad de las repuestas, perseveración en la copia. Diagnóstico: metástasis parietal anterior izquierda.

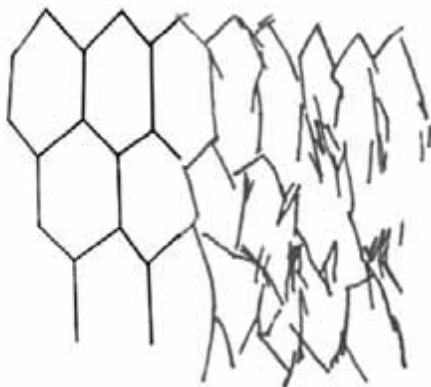
A la orden



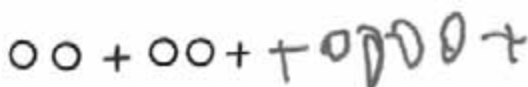
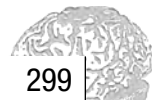
Modelo



**Fig. 10.16.** Dibujo del cubo por el paciente GPO. Se aprecia disfunción frontal izquierda (prefrontal y premotora). A) A la orden, se aprecia pérdida de la selectividad o programación. B) A la copia se aprecian perseveraciones de los trazos.



**Fig. 10.17.** Completamiento de los polígonos de Rupp, por el paciente GPO. Se aprecia disfunción frontal izquierda (prefrontal y premotora).



**Fig. 10.18.** Completamiento de series gráficas por el paciente GPO. Se aprecian marcadas perseveraciones de los elementos y la simplificación del programa motor características de la apraxia cinética.

### *Paciente ARS*

En el completamiento de series por el paciente ARS de 53 años de edad, de género masculino, se evidencian ambos tipos de apraxia: la dinámica, por la falta de selectividad y disminución de la inhibición activa, y la cinética o premotora, por las perseveraciones de los trazos (Fig. 10.19).



**Fig. 10.19.** Completamiento de series gráficas por el paciente ARS. Se evidencian ambos tipos de apraxia: la dinámica, por la falta de selectividad y disminución de la inhibición activa, y la cinética o premotora, por las marcadas perseveraciones, simplificación e interrupción de los trazos, por glioblastoma frontal izquierdo.

Cuando la disfunción de los sectores prefrontales se extiende a la cara inferior o a la cara medial de la corteza cerebral, a las apraxias y afasias propias de esta localización se añaden otras alteraciones de la conducta y de las funciones mentales.

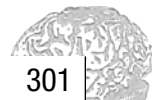
## Síndrome orbitofrontal

La afectación de la corteza frontal de la cara inferior u orbitaria, provoca importantes alteraciones de la conducta por desinhibición, que conducen a un comportamiento social inapropiado, que deja de regirse por las normas establecidas. El enfermo puede propasarse con personas del sexo opuesto, adoptar conductas exhibicionistas, mostrarse con labilidad afectiva, irritabilidad o moria, incluso mostrar estados de excitación marcada. La conducta está regulada directamente por los estímulos, en especial aquellos que pueden implicar cierta carga emocional. El control de las emociones está afectado, y se ha descrito el desarrollo de una conducta obsesiva.

## Síndrome frontal medial

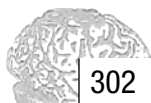
Las lesiones de la cara medial del lóbulo frontal causan apatía y abulia. Las lesiones bilaterales dan lugar a la variante frontal del mutismo aquinético, en el que propiamente no existe una degradación de la vigilia, sino ausencia de todo movimiento o conducta voluntaria. Esta se subordina directamente a los estímulos del entorno: el paciente ingiere alimentos si se los dan, además, padece incontinencia vesical y/o rectal, y solo responde con monosílabos cuando se le hacen preguntas. El paciente en condiciones de apatía y abulia es incapaz de realizar alguna actividad encaminada a un objetivo o finalidad, a diferencia de las alteraciones de conducta debidas a la desinhibición de las lesiones orbitofrontales.

Los trastornos conductuales correspondientes a estos dos últimos síndromes frontales, en sí no constituyen alteraciones del movimiento, como las apraxias descritas antes, pero afectan marcadamente el desarrollo de las actividades del individuo y la consecución de los objetivos o fines. Si bien estos síndromes pueden presentarse aisladamente, con frecuencia se asocian; predomina cualquiera de ellos, en dependencia de la localización y extensión de la lesión frontal, ya que en su conjunto corresponden a la estructura de la tercera unidad básica funcional.



## Resumen

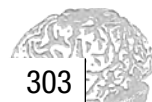
<b>Apraxia y síndromes apráxicos</b>	
<b>Reseña histórica</b>	
<b>Steinthal</b> Introduce el término apraxia a fines del siglo XIX. Trastorno de los movimientos finos sobre los objetos manipulados, debido a una lesión cerebral	<b>Liepmann (1905)</b> Describió un paciente con apraxia de la mano izquierda y afasia grave La consideró debida a trastorno de la planificación no por la afasia ni por alteración del conocimiento
<b>Clasificación de las apraxias por Liepmann</b>	
Apraxia dinámica: apraxia ideatoria Apraxia cinética: apraxia ideomotora/apraxia cinética unilateral Apraxia cinestésica: apraxia ideomotora	
<b>Apraxia: otras clasificaciones</b>	
Apraxia constructiva. Piercy M. Hecaen (1960) Apraxia del vestir. Rego (1969) Apraxia de la marcha. Meyer J S. (1960) Apraxia marcha y tronco. Petrovici (1968) Apraxia cinética. Grau Veciana J M. (1969) Apraxia conceptual. Ochipa C. et al (1992) Apraxia callosa. Geschwind K.(1965) y Heilman (1993)	
<b>Apraxia (pensamiento científico siglo XX)</b>	
Destaque de las diferentes formas clínicas y patogenias Falta de unidad conceptual del trastorno Enfoque psicomorfologista	
<b>Apraxia</b>	
La apraxia es un trastorno de la actividad gestual aparecido en un sujeto, cuyos aparatos de ejecución de la acción están intactos y que posee un conocimiento pleno del acto que debe cumplir. Ajuriaguerra J., Hecaen H., Angelergues E. (1960) La apraxia es un trastorno del movimiento voluntario originado por una lesión de los sectores corticales de la tercera unidad, o por una disfunción secundaria de estos, debido a lesiones de los sectores corticales de las unidades funcionales restantes (segunda y primera unidad). Pérez Lache (2008)	



Disfunción primaria o secundaria de los sectores corticales promotores o prefrontales (tercera unidad funcional)	Perturbación de los movimientos voluntarios	Manifestada en los síndromes apráxicos
<b>Apraxia de la segunda unidad (apragtoagnosia)</b>		
Apraxia cutáneo-cinestésica: repelente, síndrome de la mano-pala, orofonatoria	Apraxia espacial: constructiva, del vestir	
<b>Apraxia de la tercera unidad</b>		
Apraxia cinética o premotora: apraxia magnética, homolateral izquierda y bilateral	Apraxia dinámica o prefrontal	
La apraxia (perturbación de los movimientos voluntarios), la agnosia (perturbación del conocimiento perceptivo) y la afasia (perturbación del lenguaje) se interrelacionan dialécticamente		

## Bibliografía

- Ajuriaguerra J, Hecaen H, Angelergues E. Les apraxies. Varietes cliniques et latéralisation lésionnelle. Revue Neurologique 1960; 102: 6, 566.
- Ajuriaguerra J, Hecaen H, Angelergues E. Les apraxies. Varietés cliniques et latéralization lésionnelle. Revue Neurologique, 1960; 102:6, 566.
- Ardila A, Surloff C. Executive dysfunction. En: Gilman S (editor). MedLink Neurology, San Diego: MedLink. Disponible en: [www.medlink.com](http://www.medlink.com). Acceso: 9 de marzo de 2008.
- Bernstein NA. La coordinación y regulación de los movimientos. Pergamon Press Oxford, 1967.
- Cummings JL. Frontal-subcortical circuits and human behavior. Arch Neurol 1993; 50:873-80.
- Damasio H, Damasio AR. Lesion analysis in neuropsychology. New York: Oxford University Press, 1989.
- Denny-Brown D. The nature of apraxia. Journal of Nervous and Mental Diseases 1958; 126: 1-9.
- Geschwind K. Disconnexion síndromes in animals and man. Part II. Brain 1965; 88: 585-644.
- Grau-Veciana J M. Las apraxias cinéticas. Revista de Psiquiatría y Psicología Médica de Europa y América Latina 1969; 9: 265-72.



- Guimon-Ugartechea J. La apraxia ideatoria. *Revista de Psiquiatría y Psicología Médica de Europa y América Latina* 1969; 9: 189-220
- Hecaen H, Gimeno-Álava A. L'Apraxie idéomotrice unilaterale gauche. *Revue Neurologique* 1960; 102: 6, 648.
- Hecaen H, Rondot P. Apraxia as a disorder of a system of signs. En: Roy EA, (editor). *Neuropsychological studies of apraxia and related disorders*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers; 1948, p. 35-48.
- Heilman KM, Rothi LJ. Apraxia. In Heilman KM, Valenstein E, editors. *Clinical neuropsychology*. 3rd ed. New York: Oxford University Press, 1993:131-49.
- Jain KK. Susac's syndrome. En: Gilman S (editor). *MedLink Neurology*, San Diego: MedLink. Disponible en: [www.medlink.com](http://www.medlink.com). Acceso: 9 de marzo de 2008.
- Kleist K. Corticale (innervatorische) apraxie. *J Psychiatry*, 1907; 28.
- Liepmann H, Maas O. Fall von linkseitiger Agraphie und Apraxie bei rechtsseitiger Lahmung. *Z Psychol Neurol* 1907; 10:214-27.
- Liepmann H. Apraxie. *Ergebnisse der Gesamten Medizin* 1920; 1:516-43.
- Liepmann H. The left hemisphere and action. *Munchener medizinische wochenschrift*, 1905b; 52:2322-5, 2375-8.
- Liepmann H. The syndrome of apraxia (motor asymboly) based on a case of unilateral apraxia. In Rottenberg DA, Hochberg FH, editors. *Neurological classics in modern translation*. New York: Macmillan Publishing Company; 1977, p. 155-83 (Reprinted from *Monatschrift fur Psychiatrie und Neurologie* 1900; 8:15-44).
- Luria AR. El cerebro en acción. Barcelona: Ed. Fontanella, 1979: 167-84.
- Luria AR. El cerebro en acción. Barcelona: Ed. Fontanella, 1979: 36-7.
- Marcauley BL, Ardila A. Apraxia. En: Gilman S. editor: *MedLink Neurology*, San Diego: MedLink. Disponible en: [www.medlink.com](http://www.medlink.com). Acceso: 29 de febrero de 2008.
- Marchetti C, Della Sala S. On crossed apraxia. Description of a right-handed apraxic patient with right supplementary motor area damage. *Cortex* 1997; 33(2):341-54.
- Mendilaharsu C, Acevedo de Mendilaharsu S. Constructional apraxia. A clínico-physio-psychological study. *Acta Neurológica Latinoamericana* 1971; 17: 172-93.
- Mesulam M. Frontal cortex and behavior. *Ann Neurol* 1986; 19: 320-5.
- Meyer J S, Barron D N. Apraxia of Gait. A Clinic-Psychological Study. *Brain* 1960; 83: 261.
- Ochipa C, Rothi LJ, Heilman KM. Conceptual apraxia in Alzheimer's disease. *Brain* 1992; 115: 1061-72.
- Owen AM, James M, Leigh P. Frontostriatal cognitive deficits at different stages of Parkinson's disease. *Brain* 1992; 115: 1727-57.
- Petrovici I. Apraxia of Gait and of trunk movements. *Journal of Neurological Sciences* 1968; 7: 2, 229-44.
- Pfaffenbach DD, Hollenhorst RW. Microangiopathy of retinal arterioles. *JAMA* 1973;225:480-3.
- Piercy M, Hecaen H, Ajuriaguerra J. Constructional praxia associated with unilateral cerebral lesión. Left and right sides cases compared. *Brain* 1960; 83: 2, 255.

- Poeck K, Kerschnensteiner M. Ideomotor apraxia following right-sided cerebral lesion in a left-handed subject. *Neuropsychologia* 1971; 9: 359-62.
- Raymer AM, Ochipa C. Conceptual praxis. In Rothi LJ, Heilman KM, editors. *Apraxia: the neuropsychology of action*. Hove, East Sussex, UK: Psychological Press, 1997: 51-60.
- Rego A. La apraxia del vestirse en las demencias seniles. *Revista de Psiquiatría y Psicología Médica de Europa y América Latina* 1969; 9:255-62.
- Ross ED, Stewart RM. Akinetic mutism from hypothalamic damage: successful treatment with dopamine agonists. *Neurology* 1981;31:1435-9.
- Saxena S, Bota R, Brody A. Brain-behavior relationships in obsessive compulsive disorder research program. *Semin Clin Neuropsychiatry* 2001;6:86-101
- Susac JO, Hardman JM, Selhorst JB. Microangiopathy of the brain and retina. *Neurology* 1979; 29:313-6.
- Susac JO, Murtagh FR, Egan RA, et al. MRI findings in Susac's syndrome. *Neurology* 2003; 61(12):1783-7.
- Szesko PR, Robinson D, Ma J, Aluv J, Bilder R. Obsessive compulsive disorder: physiological aspects. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56:913-23.
- White ML, Zhang Y, Smoker WR. Evolution of lesions in Susac's syndrome at serial MR imaging with diffusion-weighted imaging and apparent diffusion coefficient values. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;25(5):706-13.

eCT  
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN



# FUNCIÓN MNÉSTICA: EXPLORACIÓN Y ALTERACIONES

La función mnéstica es el resultado de un proceso en que se actualiza la “huella” que dejó un fenómeno de conciencia, ocurrido en el pasado. La investigación de la función mnéstica puede estar dirigida a buscar fenómenos de conciencia ocurridos antes de la exploración, en el pasado reciente o en el pasado remoto, cuyas condiciones psicológicas y neuropsicológicas durante su adquisición y almacenamiento, se desconocen. También puede estar encaminada a buscar fenómenos de conciencia que reflejan situaciones experimentales, creadas durante el examen neuropsicológico. Ello posibilita un estudio más profundo y preciso del estado anatomofuncional del encéfalo, a partir de los resultados durante la recuperación o actualización de los fenómenos psíquicos, cuyas condiciones de aprendizaje o adquisición, y de almacenamiento, conoce y regula el experimentador. Esta última variante tiene gran significación para la neuropsicología.

En la práctica clínica, la memoria se clasifica en tres tipos básicos: memoria inmediata, que incluye la denominada memoria de trabajo y es la memorización de fenómenos de conciencia que están ocurriendo en el momento de la exploración mnéstica; memoria reciente o intermedia, que es la memorización de fenómenos de conciencia ocurridos antes del examen neuropsicológico y que se recuperan o actualizan durante este; y memoria remota o semántica, que es la memorización de fenómenos de conciencia del pasado remoto, y que se actualizan en el momento de la exploración neuropsicológica.

Hay una forma de exploración de cada una de ellas; y para la clínica, la significación de sus trastornos es diferente. Ello fundamenta la utilidad de la clasificación, aunque la distinción entre memoria reciente y remota no está bien definida. La primera se diferencia con claridad de la segunda solo para hechos de conciencia que ocurren durante la exploración neuropsicológica; no así para aquellos ocurridos antes del examen neuropsicológico. De manera convencional se estima la memoria remota cuando el tiempo transcurrido es de meses o años; y la memoria reciente, cuando entre el suceso y su reproducción o actualización han transcurrido horas o días. Según su contenido, la memoria se clasifica por imágenes sensoriales, po-

siciones corporales, movimientos o imágenes ideales. Las alteraciones de la memoria pueden ocurrir para una modalidad específica de imágenes o presentarse como un trastorno generalizado para todo tipo de imágenes sin especificidad modal.

El trastorno mnéstico específico se produce como consecuencia de lesiones que afectan un analizador determinado; mientras que el trastorno mnéstico inespecífico se origina por lesiones profundas en el encéfalo y hacia la línea media. Por su localización, estas lesiones afectan la primera unidad funcional, encargada de la activación y el mantenimiento del tono óptimo cortical necesario para una normal actividad nerviosa superior o actividad psíquica, que incluye la función mnéstica.

Otra forma de clasificar el trastorno mnéstico es distinguir su ocurrencia y extensión en el tiempo, con respeto al momento en que aparece la causa. Es muy característico en las amnesias postraumáticas, aunque pueden estar originadas por otras causas.

Se denomina amnesia retrógrada la que se manifiesta en los fenómenos de conciencia ocurridos inmediatamente antes del trauma (u otras causas), y que se extiende hacia atrás en el tiempo, por un lapso variable de horas, días, semanas, meses y, menos frecuentemente, años.

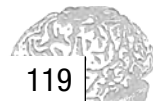
La amnesia puede extenderse, por el contrario, con posterioridad a la ocurrencia del trauma (u otras causas), en cuyo caso se denomina amnesia anterógrada. Esta se extiende en un lapso, variable también, de horas, días, semanas, meses y años. Pero la amnesia también puede ser mixta: anterógrada y retrógrada, con predominio de una u otra.

Esta clasificación que parte de la observación clínica tiene importancia fisiopatológica porque marca las diferencias entre los mecanismos de almacenamiento y de recuperación, que resultan dañados sobre todo en la amnesia retrógrada, y los mecanismos de codificación y aprendizaje deteriorados principalmente en la amnesia anterógrada.

## Mecanismos de la memoria

Los mecanismos nerviosos de la memoria y su organización anatómico-funcional son muy complejos y no están del todo elucidados. La concepción de las tres unidades funcionales básicas por Luria, presentes en cualquier actividad o hecho de conciencia del hombre (capítulo 3), ayuda a comprender muchos aspectos relacionados con la función mnéstica y los mecanismos nerviosos involucrados.

Los trastornos mnésticos secundarios a la disfunción de las estructuras o mecanismos nerviosos que participan en la memorización, ocurren por lesiones encefálicas de diferente naturaleza, localización y extensión.



Las lesiones que afectan indistintamente la corteza entorrinal, el hipocampo, el fórnix, los tubérculos mamilares, el núcleo anterior y dorsomedial del tálamo, ocasionan alteraciones profundas de la memoria reciente y de la remota de modalidad inespecífica, es decir, para todas las modalidades sensoriales, posiciones y movimientos. La recuperación o actualización de la memoria reciente se afecta mucho, lo que provoca una notable incapacidad de la persona afectada, como ocurre en el síndrome de Korsakoff y en la demencia senil o enfermedad de Alzheimer; aunque en esta última, la memoria remota o semántica también se afecta, como en otras demencias: vascular, frontotemporal, por cuerpos de inclusión de Lewy, enfermedad de Parkinson y en la enfermedad de Huntington.

Los estudios electrofisiológicos, los imaginológicos funcionales: resonancia magnética nuclear (RMN), tomografía por emisión de positrones (TEP) y SPECT (*Single; Photon, Emission; Computer; Tomography*), así como los resultados de la anatomía patológica y los estudios de correlación clínica confirman la participación de estas estructuras en todo el proceso mnésico. Este último comprende la formación de la huella mnésica, su estabilidad y “almacenamiento”, seguido por la selección adecuada y oportuna de un número de huellas relacionadas, para su actualización voluntaria o involuntaria como memoria reciente o remota. En la memoria inmediata, el proceso de formación de la huella aún no ha ocurrido, ya que la actualización prácticamente es simultánea, sin pausa, con respecto al proceso de conciencia que en ese momento está ocurriendo. No obstante, en ese momento los contenidos de conciencia pueden ser manipulados, dentro de ciertos límites. Esta acción se denomina memoria de trabajo, variante de la memoria inmediata, en la que interviene la corteza prefrontal de la convexidad, para su normal realización.

Las estructuras profundas y de la línea media, antes mencionadas, no son propiamente las que almacenan los contenidos de memoria, estos se “almacenan” o “codifican” en el neocórtex, en forma de memoria remota o semántica, donde el lenguaje tiene una función primordial.

Los contenidos de la memoria remota y reciente son fenómenos de conciencia codificados en el neocórtex, mediante modificaciones de las síntesis proteicas. A su vez, estas determinan cambios estructurales y funcionales en la sinapsis y en el árbol dendrítico de las neuronas corticales, denominados cambios neuroplásticos. De manera que determinados flujos de impulsos nerviosos, modificados por los fenómenos de neuroplasticidad, se facilitan, inhiben o redireccionan los que en su conjunto constituyen la actividad nerviosa refleja superior, soporte material de toda actividad consciente. La actualización de esos contenidos de conciencia en la memoria se entienden como una actividad nerviosa de arcos y anillos reflejos condicionados con su eslabón central en el neocórtex cerebral.

La memorización del pasado reciente o del pasado remoto, es la acción de recuperar o actualizar un acto o fenómeno de conciencia del pasado, mediante la reproducción de la actividad refleja nerviosa superior, con características de espacio y tiempo similares a las que tuvieron lugar cuando se produjo el fenómeno psíquico.

En ello consiste el carácter reflejo del fenómeno psíquico, su doble condición: como reflejo de la realidad que lo origina y como actividad nerviosa superior. La memorización de ese fenómeno psíquico también tiene un carácter reflejo: la actividad nerviosa superior se reproduce con características temporoespaciales muy similares a las que provocaron el fenómeno, proceso u objeto de la realidad objetiva que es recordado.

El recuerdo de lo pasado, de lo vivido, solo puede sobrevenir cuando se activan o actualizan las mismas conexiones de actividad nerviosa refleja superior que fueron activadas originalmente por la realidad, y que se están recordando en el presente.

La ciencia estudia con mucho interés los mecanismos de la memoria dependientes de la neuroplasticidad, relacionados con el fenómeno de la potenciación postetánica tardía, en el que participan estructuras nerviosas profundas y de la línea media, que forman el anillo hipocampal, también denominado circuito de Papez.

La memorización de lo vivido ocurre en “paralelo” o simultáneamente con lo que se vive en el presente. La realidad actual de la que hacemos conciencia en el presente, provoca fenómenos o hechos particulares de conciencia de manera voluntaria o involuntaria, surgidos en el pasado remoto o reciente, que de alguna manera se relacionan con el presente. La dialéctica de la coexistencia del presente y el pasado en nuestra conciencia modula nuestra conducta, guía nuestros actos, nos hace aprender fenómenos nuevos y progresar en nuestro conocimiento del mundo. Por ello, la función mnésica tiene una importancia extraordinaria, y su investigación es fundamental para la neuropsicología.

## Exploración de la memoria

La exploración de la memoria puede hacerse a la cabecera del paciente o en la consulta o laboratorio de neuropsicología. Ambas condiciones de exploración se complementan. Para el trabajo de investigación neuropsicológica, el laboratorio de neuropsicología es insustituible, debido a que neurólogos, neuropsicólogos o técnicos debidamente entrenados realizan pruebas validadas, para buscar resultados objetivos, cuantificables; sin embargo, requieren mucho tiempo de exploración y cooperación del paciente.

Las pruebas neuropsicológicas en la cabecera del enfermo son más rápidas: se realizan en el momento en que se está consultando al paciente, por



lo que son muy útiles y confiables, sobre todo porque incluyen la mayoría de las funciones psíquicas del paciente. La objetividad de los resultados en esta última forma de exploración neuropsicológica depende no tanto de la calidad y profundidad de las pruebas, sino de la integridad de los resultados en la exploración de todas o de las principales funciones psíquicas que se precisa explorar en el paciente.

La investigación de las funciones mnésicas que se exponen seguidamente debe hacerse a la cabecera del paciente: posibilita un conocimiento del estado funcional del encéfalo y de los trastornos de conciencia que provocan su alteración.

## Exploración de la memoria inmediata

En la exploración de la memoria inmediata se pide al paciente que repita en voz alta una serie de siete dígitos, luego de que el explorador la verbalice en una secuencia de uno por segundo. Esta prueba mide el estado funcional de la corteza cerebral, que depende del tono de activación cortical que en condiciones normales permite la reproducción de la totalidad de la serie (Tabla 6.1).

Tabla 6.1. Prueba de exploración de la memoria inmediata

Serie a memorizar: 8 7 2 3 1 4 5		
↓ Reproducción inmediata	A ↓	B ↓
8	5	1
7	4	2
2	1	3
3	3	4
1	2	5
4	7	7
5	8	8

Las enfermedades que afectan la primera unidad funcional y con ello la activación normal de la corteza cerebral, provocan una marcada alteración, debido a la imposibilidad o evidente reducción de la cantidad de dígitos reproducidos. En estados delirantes, incluso ligeros, se puede apreciar anormalidad en los resultados. Esta prueba es muy sensible en los estados postraumáticos, en las alteraciones de la atención y en los trastornos ligeros de la conciencia.

La memoria de trabajo, variedad de la memoria inmediata, consiste en pedir al paciente que modifique la serie presentada; puede ser mediante la repetición en orden inverso o la repetición de los dígitos ordenados

de menor a mayor. La memoria de trabajo exige mayor esfuerzo, ya que requiere no solo la activación tónica de toda la corteza, sino la participación especial de los sectores prefrontales, como se ha demostrado en los estudios metabólicos de la TEP. La memoria de trabajo es muy sensible a los trastornos de la atención, a las disfunciones prefrontales, a los estados de fatiga y a los trastornos mencionados en la memoria inmediata, de la que constituye una variedad sensibilizada.

## Exploración de la memoria mediata o reciente

La conservación de la memoria mediata o del pasado reciente tiene gran importancia para las personas. Su alteración o pérdida provoca un gran deterioro de la esfera cognitiva y conductual del enfermo como sucede en las enfermedades demenciales, en especial, en la enfermedad de Alzheimer.

La exploración de la memoria mediata es muy significativa para la valoración del estado funcional cerebral. Durante el examen neuropsicológico del enfermo o del individuo sano, se efectúan determinadas pruebas de memoria que siguen una metodología basada en las leyes psicológicas de la memoria y en las leyes de la actividad nerviosa superior. Como toda investigación neuropsicológica, deben hacerse en un lugar donde haya silencio y comodidad. Deben tenerse en cuenta, además, las condiciones del material que se presenta para que el sujeto recuerde y las condiciones en que este material debe ser recordado, actualizado o recuperado.

### Condiciones o requisitos para la exploración de la memoria mediata o reciente

Para la exploración de la memoria mediata o reciente, se deben tener en cuenta determinadas condiciones o requisitos. El volumen del material que se presenta para recordar influye en la actualización: a mayor volumen, mayor exigencia funcional.

El material que el sujeto debe recordar puede estar relacionado significativamente o no. La relación significativa del material en la exploración de la memoria verbal, por ejemplo, está determinada por la presentación de oraciones o cuentos que facilitan su recordación, en contraste con la presentación de palabras aisladas, que resultan más difíciles de recordar.

Para la exploración de la memoria específica correspondiente a cada uno de los analizadores, el material se organiza por sus características.

En la exploración de la memoria mediata o reciente siempre habrá una pausa o lapso entre el momento en que se presenta el material que se debe recordar y el momento en que se pide al sujeto que recuerde.



La pausa puede estar “vacía”: cuando el lapso no está ocupado por ninguna otra actividad cognoscitiva de la exploración neuropsicológica; o puede estar “llena”, cuando el intervalo se “ocupa” por otra actividad cognoscitiva de la exploración neuropsicológica, denominada “tarea interferente”.

La tarea interferente puede estar relacionada con una actividad de conciencia sobre un material homogéneo al que debe ser recordado o actualizado, en cuyo caso recibe el nombre de tarea interferente homogénea; o puede estar constituida por una actividad de conciencia sobre un material heterogéneo al que debe ser recordado, en cuyo caso se denomina tarea interferente heterogénea.

Las tareas interferentes ocasionan dificultad en la actualización o reproducción del material que será recordado. La tarea interferente homogénea afecta más la actualización que la heterogénea.

Cuando se presentan dos series de materiales, una a continuación de la otra, para que sean recordadas o actualizadas, puede observarse trastorno mnésico selectivo para una de las series presentadas o para ambas. Cuando la primera serie “inhibe” o dificulta la actualización o memorización de la segunda, se trata de un fenómeno de inhibición anterógrada, que ocurre en estados de inercia o enlentecimiento de la movilidad de la neurodinámica cortical. Si por el contrario, la segunda serie “inhibe” la actualización de la primera, se trata de un fenómeno de inhibición retrógrada, que ocurre cuando hay debilidad del proceso de fijación, por fatiga de la neurodinámica cerebral. Cuando al reproducir las dos series, el paciente incluye elementos de una serie en la otra, se trata de un fenómeno de contaminación de huellas, que indica estados de mayor alteración por fatiga de la neurodinámica cortical cerebral.

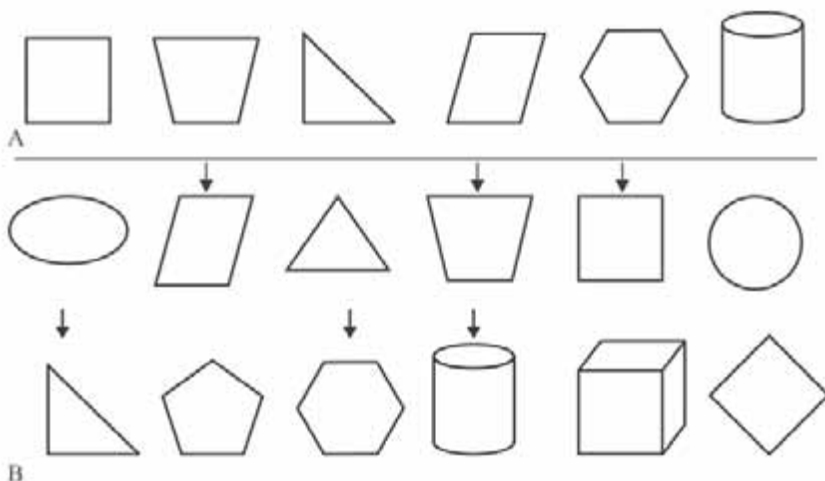
La memorización voluntaria del material presentado, facilita la reproducción en condiciones normales, por lo que durante la exploración se le puede advertir al sujeto o no, que debe recordar lo que en ese momento se le está presentando, en dependencia de lo que se quiera explorar. En la memorización voluntaria intervienen los sectores prefrontales y la función del lenguaje.

## Exploración de la memoria visual

La exploración de la memoria visual consiste en varias pruebas: una de reconocimiento o identificación de figuras geométricas con pausa vacía; y una segunda y tercera pruebas, con series de figuras geométricas, que el sujeto debe actualizar bajo condiciones diferentes de interferencias.

## Prueba de reconocimiento o identificación visual de figuras geométricas

En la prueba de reconocimiento o identificación visual de figuras geométricas, durante 20 s se presentan seis figuras geométricas coloreadas, y a continuación un panel de 12 figuras geométricas, entre las que el sujeto deberá identificar las seis figuras previas (Fig. 6.1).

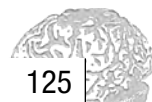


**Fig. 6.1.** Prueba de reconocimiento o identificación visual y memorización de figuras geométricas. A) Identificación o reconocimiento. B) Memorización de las figuras anteriores.

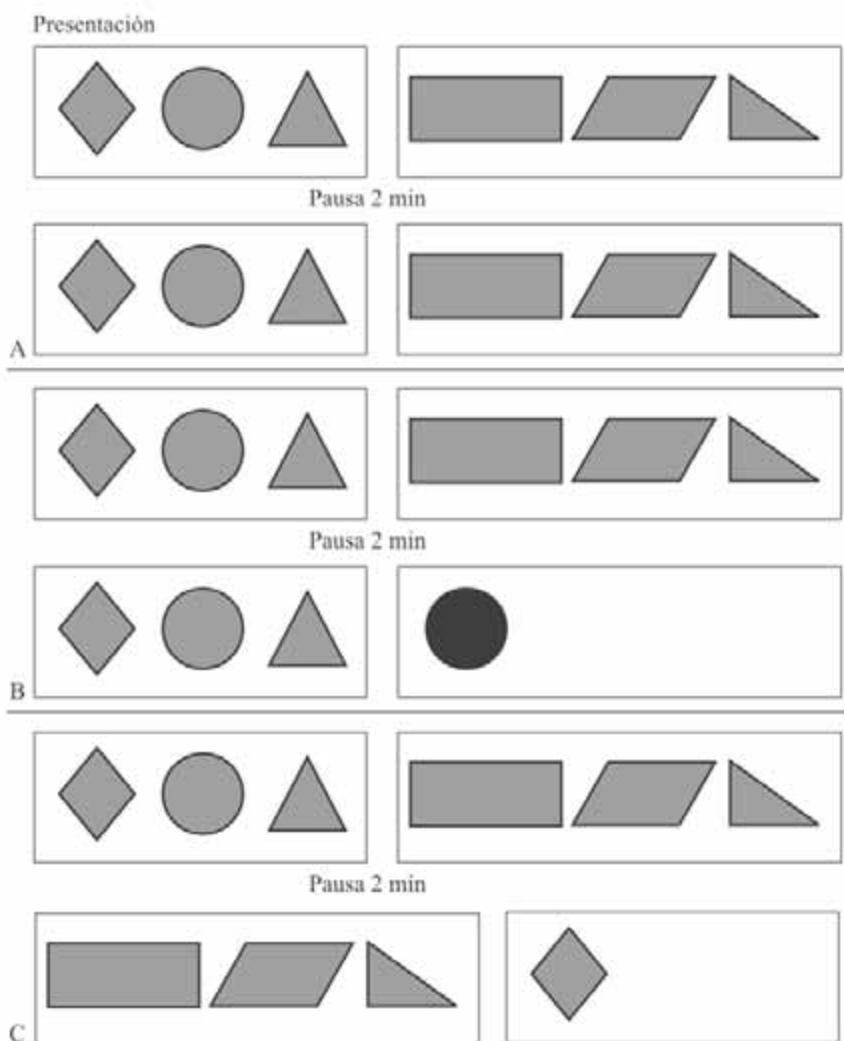
## Prueba de dos series de tres figuras geométricas

En la prueba de las dos series de tres figuras geométricas, se presenta una primera serie de tres figuras geométricas durante 15 s, y a continuación otra serie de tres figuras geométricas diferentes, durante el mismo tiempo. Después de una pausa vacía de dos minutos, se pide al paciente que reproduzca la primera y la segunda serie mediante un dibujo o por expresión oral. A continuación se repite la prueba en igual forma, y después de otra pausa vacía de dos minutos, se le pide que dibuje la segunda serie y a continuación la primera (Fig. 6.2).

En los individuos con alteraciones de la neurodinámica cortical del analizador visual se pueden presentar errores por inhibición anterógrada, que se manifiesta en que la fijación de la huella y reproducción de la primera serie de figuras inhibe la fijación y reproducción de la segunda. Otra de



las alteraciones es la inhibición retrógrada que es el fenómeno inverso: la fijación de la huella y reproducción de la segunda serie de figuras impide o altera la fijación y reproducción de la primera serie. Por último, puede observarse que al reproducir las dos series, cada una contiene elementos que corresponden a la otra; fenómeno denominado contaminación, y ocurre al haber inestabilidad en la fijación de las huellas visuales, debido a alteración de la neurodinámica cortical del analizador visual.



**Fig. 6.2.** Prueba las dos series de tres figuras geométricas. A) Correcto. B) Inhibición visual anterógrada. C) Inhibición visual retrógrada.

## Exploración de la memoria auditiva

La exploración de la memoria auditiva no verbal sigue el mismo procedimiento de la prueba de memoria visual. Se producen sonidos para que el sujeto los identifique después de una pausa vacía; y se producen series cortas de sonidos, para que las reproduzca luego de pausas vacías y llenas.

### Prueba de identificación de sonidos

En la prueba de identificación de sonidos, se producen sonidos diferentes, que el sujeto, con los ojos vendados, debe identificar después de una pausa vacía de dos minutos. Se puede repetir la prueba sensibilizándola con una pausa llena por una tarea interferente heterogénea u homogénea (Tabla 6.2).

Tabla 6.2. Prueba de identificación de sonidos

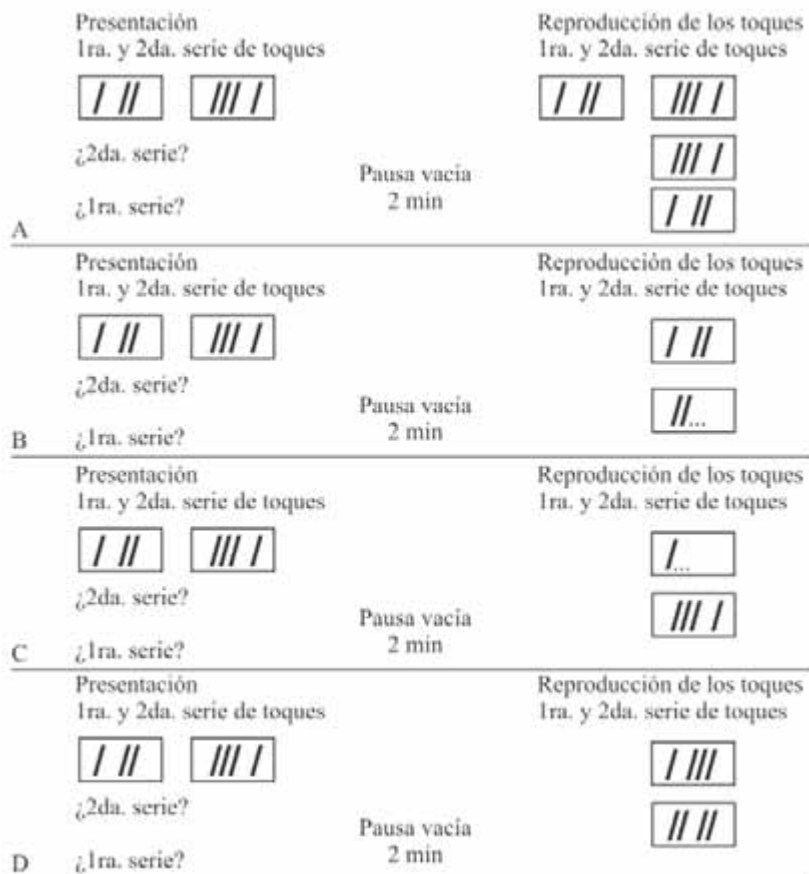
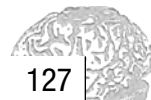
Presentación		Identificación
Aplausos	Pausa vacía de 2 min Pausa vacía de 2 min Pausa llena de 2 min	Aplausos
Explosión		Explosión
Clic		Clic

### Prueba de dos series cortas de sonidos

En la prueba de dos series cortas de sonidos, se producen sonidos rítmicos resultantes de percutir sobre la mesa (toques). Tras una pausa vacía de dos minutos, se pide al paciente que reproduzca cada serie, comenzando por la primera. A continuación se repite la prueba en igual forma y se le pide que reproduzca primero la segunda serie y después la primera. Al finalizar la exploración, se apreciará si hay trastornos de la memoria auditiva y el tipo de alteración: inhibición anterógrada, inhibición retrógrada o contaminación de huellas auditivas de los sonidos (Fig. 6.3).

## Exploración de la memoria verbal

En la exploración de la memoria verbal se aplican varias pruebas, durante las que se presenta un material de volumen variable, con organización significativa y sin ella, constituido por palabras aisladas, frases cortas, oraciones y cuentos o narraciones cortas, que después de una pausa, el sujeto debe reproducir o actualizar.



**Fig. 6.3.** Prueba de dos series de sonidos o toques. A) Correcto. B) Inhibición auditiva anterógrada. C) Inhibición auditiva retrógrada. D) Contaminación de huellas auditivas.

## Prueba de memorización de oraciones cortas

En la prueba de memorización de oraciones cortas, se lee una oración en voz alta. El paciente debe reproducirla o actualizarla después de una pausa vacía de 5 min. A continuación se lee otra oración, y se repite el método una vez más, hasta tres oraciones (Tabla 6.3).

Tabla 6.3. Prueba de memorización de oraciones cortas

Oración corta	Pausa	Reproducción
El sol sale	5 min	El sol sale
La luna brilla	5 min	La luna brilla
El viento sopla	5 min	El viento sopla

## Prueba de las dos series de tres palabras

En la prueba de las dos series de tres palabras, se expresa en voz alta una primera serie de tres palabras y a continuación una segunda serie diferente de tres palabras. Después de una pausa vacía de dos minutos, se pide al sujeto que reproduzca la primera serie y a continuación la segunda. Seguidamente se repite el experimento, y después de otra pausa de dos minutos, se le pide que reproduzca la segunda serie y a continuación la primera. En los sujetos sin trastorno mnésico, la actualización se produce sin dificultad (Fig. 6.4).

En cambio, ante trastornos de la memoria, el sujeto reproduce correctamente la primera serie de tres palabras, mientras que la segunda la reproduce incompletamente o no la reproduce. Este trastorno mnésico ocurre por una alteración funcional denominada inhibición anterógrada, que consiste en que en el momento de reproducir la primera serie, se inhibe la fijación de la segunda, y esta no se puede reproducir. Ello ocurre cuando hay inercia de la movilidad de la neurodinámica cortical cerebral en el analizador auditivo verbal (Fig. 6.4 B).

Puede apreciarse lo contrario: al querer reproducir la segunda serie, se borra la huella mnésica de la primera por una inhibición retrógrada que impide su reproducción (Fig. 6.4 C). Esta alteración se debe a una debilidad de la fijación de huellas de la neurodinámica cortical. La alteración de la neurodinámica cortical puede manifestar trastornos más complejos en los que coexisten anormalidades de la movilidad y debilidad en el proceso de fijación de las huellas auditivoverbales en la corteza del analizador correspondiente, y entonces se presenta el fenómeno conocido como contaminación de los elementos que componen una serie con los de la otra, durante su reproducción o actualización (Fig. 6.4 D).

## Prueba de la lista de 10 palabras

En la prueba de la lista de 10 palabras se leen oralmente diez palabras con una frecuencia aproximada de una por segundo. Al finalizar, se pide al sujeto que reproduzca de inmediato las que recuerde. Se repite la lista de las 10 palabras hasta 10 veces. Al finalizar cada serie, el sujeto debe repetir las que recuerde. Se anota el número de palabras que reproduce cada vez y el orden en que lo hace, y si introduce alguna que no esté en la lista. Al finalizar la décima reproducción, se hace un descanso, una pausa vacía de 5 min, se le pide al sujeto que vuelva a decir las palabras que recuerde. Por último, pasados quince minutos de una pausa llena con otras cuestiones del examen neuropsicológico, se solicita al paciente una última reproducción de las mismas 10 palabras. Se acopia toda la información para estudiarla.



Presentación de las dos series de palabras		Reproducción	
bosque-lápiz-piano    sonido-pluma-libro		Pausa vacía 2 min	
A	¿1ra. serie?	bosque-lápiz-piano	
	¿2da. serie?	sonido-pluma-libro	
B	¿1ra. serie?	bosque-lápiz-piano	
	¿2da. serie?	sonido...	
C	¿1ra. serie?	bosque	
	¿2da. serie?	sonido-pluma-libro	
D	¿1ra. serie?	bosque-lápiz-sonido	
	¿2da. serie?	lápiz-pluma-libro	

**Fig. 6.4.** Prueba de las dos series de tres palabras. A) Correcto. B) Alteraciones mnésicas: inhibición anterógrada. C) Inhibición retrógrada. D) Contaminación.

En la tabla 6.4 se muestran los resultados de la prueba de reproducción de la lista de las diez palabras por un sujeto sin alteración de la memoria; y a continuación el gráfico correspondiente a dos sujetos: uno normal y otro con fatiga en la memorización (Fig. 6.5).



**Fig. 6.5.** Reproducción de las 10 palabras.

Tabla 6.4. Prueba de reproducción de la lista de las 10 palabras por un sujeto normal

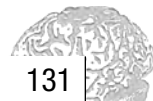
Palabras	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	5 min	20 min
<b>Perro</b>	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
<b>Mano</b>	2	2	3	3	3	2	2	2	2	2	2	2
<b>Casa</b>	3	3	2	4	4	3	3	3	3	3	3	3
<b>Lámpara</b>		5	4	5	5	4	4	4	4	4	4	4
<b>Azul</b>	4	4	5	7	6	5	5	5	5	5	5	5
<b>Lápiz</b>	5	6	6	6	7	6	6	6	6	6	6	6
<b>Árbol</b>			7	8	8	7	7	7	7	7	7	7
<b>Cenicero</b>	7	7	8	9	9	8	8	8	8	8	8	8
<b>Mesa</b>	8	8	9	10	10	9	9	9	9	9	9	9
<b>Gato</b>				2	2	10	10	10	10	10	10	10
<b>Total</b>	7	8	9	10	10	10	10	10	10	10	10	10

Número romano: repetición. Número arábigo: orden de reproducción de las palabras.

5 min y 20 min: reproducción diferida.

A partir de la prueba de reproducción de la lista de las 10 palabras se pueden estudiar varios aspectos de la memorización del pasado reciente. En cada repetición, el sujeto adopta una estrategia y fija el objetivo de reproducir el total de las 10 palabras, ya sea por el orden o por asociaciones que establece entre ellas, para lo cual necesita la integridad de la tercera unidad funcional básica representada por el frontal, en especial de los sectores prefrontales. Al mismo tiempo, la prueba mide la presencia de fatiga o no, que se manifiesta a partir de la segunda mitad del total de repeticiones, en que el número de palabras reproducidas disminuye gradualmente u oscila en valores menores a los alcanzados previamente; mientras que después de la pausa vacía de cinco minutos, en la reproducción diferida, se vuelve a alcanzar la actualización de un número mayor o de todas las palabras.

En el ejemplo de la tabla 3, correspondiente a un individuo sin trastorno de la memoria, se aprecia que no experimenta fatiga, y se mantiene una repetición estable a partir de la cuarta reproducción. Al inicio no establece el orden de presentación. En el caso específico de la palabra gato, que omite en las tres repeticiones iniciales, establece una asociación con la palabra perro, para facilitar su recuerdo, como se observa en las reproducciones cuarta y quinta.



## Prueba de los cuentos o relatos

En la prueba de los cuentos o relatos, se le leen tres cuentos o relatos cortos de un volumen creciente de contenido. Al finalizar la lectura de cada cuento, se pide al sujeto que lo repita de inmediato lo más exactamente posible. Si no puede referirlo espontáneamente, se le hacen preguntas relacionadas, para apreciar hasta qué punto logra actualizar las huellas mnésicas.

### Cuento 1. *El mal guardián*

*A una mujer, los ratones le comían el queso en el sótano. Entonces ella encerró al gato en el sótano; pero este le comió el queso, la carne y la leche.*

### Cuento 2. *El ciego y la luz*

*Hubo una vez un ciego que no veía ni quién le hablaba, ni la luz del día. Una noche en que llovía, por una calle iba el ciego alumbrándose con una linterna, y uno que lo conocía le dijo: “¿Para qué te alumbras con esa linterna, si no puedes ver?” El ciego le respondió: “Si no veo la luz yo, la ve que el que viene, y así me ve a mí y no tropieza conmigo”.*

### Cuento 3. *Lógica*

*Un estudiante llegó de vacaciones a su casa. Encontró al padre en la cocina donde el viejo se disponía a preparar una tortilla de tres huevos. El padre le preguntó al hijo: “Cuéntame qué has aprendido en la ciudad”. El hijo respondió: “Te voy a explicar ahora y a demostrar lógicamente que en el sartén no hay tres, sino cinco huevos. Escúchame solo atentamente. En el sartén tienes tres huevos. Tú sabes que el número tres contiene en sí al número dos. Dos huevos más tres son cinco huevos”.*

*—Bueno hijito —respondió el padre—, veo que te enseñaron el asunto. Ahora voy a hacer la tortilla de tres huevos y tú prepara para ti una tortilla de los otros dos que descubriste en el sartén según tu lógica.*

La reproducción de cada cuento o relato no tiene que ser literal: se puede ayudar al sujeto a completar omisiones, con preguntas dirigidas, y su reproducción es más fácil, por estar organizado en estructuras semánticas y sintácticas.


## Exploración de la memoria táctil

En la exploración de la memoria táctil se sigue el mismo procedimiento presentado antes: se divide en la exploración de la estereognosia y de la grafiestesia.

## Prueba mnésica de la estereognosia

En la prueba mnésica de la estereognosia, se colocan diferentes objetos en dos series de tres, una a continuación de la otra, primero en la mano derecha y después en la izquierda del sujeto, quien debe tener los ojos tapados. Se le pregunta sobre los objetos que componen la primera y la segunda serie, y se aprecia si se presentan alteraciones por inhibición anterógrada o retrógrada o por contaminación de huellas (Fig. 6.6). Se procede de la siguiente forma.

Mano derecha: se colocan dos series de tres objetos comunes, una a continuación de la otra y se le pide al sujeto que identifique, mediante la palpación, los objetos que las componen. Después se realiza el mismo procedimiento con la mano izquierda, cambiando los objetos que constituirán las nuevas series.



A	¿2da. serie?	Pluma-botón-reloj
	¿1ra. serie?	Peine-pila-agenda
B	¿2da. serie?	<u>Peine...</u>
	¿1ra. serie?	Pluma-botón-reloj
C	¿2da. serie?	Peine-pila-agenda
	¿1ra. serie?	<u>Pluma...</u>
D	¿2da. serie?	Peine- <u>botón</u> -agenda
	¿1ra. serie?	Pluma-botón- <u>peine</u>

**Fig. 6.6.** Prueba mnésica de la estereognosia. A) Correcto. B) Inhibición anterógrada. C) Inhibición retrógrada. D) Contaminación de huellas.



## Prueba mnésica de la grafiestesia

En la prueba mnésica de la grafiestesia, el sujeto tiene los ojos tapados: se escriben dos series de tres números, una a continuación de la otra, primero sobre la palma de su mano derecha y luego sobre la palma de su mano izquierda. Al finalizar cada mano, se le preguntan los números que constituyen la serie. Las alteraciones de la memoria en la grafiestesia se valoran igual que en la estereognosia: inhibición anterógrada, inhibición retrógrada y contaminación de huellas (Fig. 6.7).

Presentación de las dos series numéricas		Pausa vacía 2 min		Reproducción	
8-5-3	4-6-2			8-5-3	4-6-2
A	¿1ra. serie?			8-5-3	
	¿2da. serie?			4-6-2	
B	¿2da. serie?			8-5-3	
	¿1ra. serie?			4-...	
C	¿1ra. serie?			4-6-2	
	¿2da. serie?			5-4-2	
D	¿1ra. serie?			8-6-3	
	¿2da. serie?			6-4-8	

**Fig. 6.7.** Prueba mnésica de la grafiestesia. A) Correcto. B) Alteraciones mnésicas de la grafiestesia: inhibición anterógrada. C) Inhibición retrógrada. D) Contaminación.

## Exploración de la memoria de posiciones y movimientos

La investigación de posiciones y movimientos sigue el mismo procedimiento de los otros analizadores. Tras una pausa vacía de dos minutos, el sujeto debe reproducir las dos series de posiciones y de movimientos según se le pida.

## Prueba de memorización de posiciones de las manos

En la prueba de memorización de posiciones de las manos, se presentan dos series de tres posiciones de las manos, que el sujeto debe reproducir después de una pausa vacía de dos minutos. Al finalizar, se apreciará si el sujeto puede reproducir las posiciones de la serie que se le solicita o si, por el contrario, presenta alteraciones por inhibición anterógrada, retrógrada o por contaminación de huellas de una serie en la otra, al igual que lo referido con anterioridad para la grafiestesia y las series de tres palabras (Fig. 6.8).



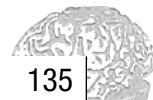
**Fig. 6.8.** Prueba de memorización de posiciones de las manos.

## Prueba de memorización de movimientos de las manos y los dedos

En la prueba de memorización de movimientos de las manos y los dedos, se presenta una serie de movimientos digitales y a continuación una segunda serie de movimientos de la mano y los dedos, que el sujeto debe reproducir tras una pausa vacía de dos minutos. Se observará si la reproducción o actualización es normal o si se producen las alteraciones por inhibición anterógrada o retrógrada o por contaminación de huellas.

## Trastornos o alteraciones de la memoria

Los trastornos de la memoria son motivo de queja y frecuente consulta neurológica. Muchos estados funcionales y reversibles se manifiestan por déficit de la memoria: la ansiedad, la depresión, el cansancio y el estrés



presentan entre sus manifestaciones trastornos mnésticos de ligera intensidad. La historia clínica permite precisar si el déficit mnéstico obedece a causas funcionales no invalidantes y de buen pronóstico o si por el contrario constituye la primera o más evidente alteración de un deterioro orgánico cognitivo.

Cuando el trastorno mnéstico es en una modalidad específica y se manifiesta de manera constante, la sospecha de una afección cerebral focal es alta y el paciente necesita un examen neurológico y neuropsicológico exhaustivo y exámenes complementarios. Cuando el olvido se circunscribe a nombres de personas y no tiene un carácter constante y progresivo, habitualmente no tiene trascendencia y obedece a causas funcionales asociadas al envejecimiento, la ansiedad o la depresión.

Los trastornos mnésticos inespecíficos se manifiestan en todas las modalidades psíquicas y cursan generalmente con alteraciones de intensidad variable de la conciencia vigil. Entre este último tipo de trastorno debe destacarse el síndrome de amnesia global transitoria (AGT) y el síndrome de Korsakoff.

## Amnesia global transitoria

El síndrome de amnesia global transitoria (AGT) ocasiona gran preocupación al paciente y a los familiares, quienes se dirigen casi invariablemente a la consulta neurológica. Se caracteriza por una amnesia anterógrada completa, aguda, que dura minutos y hasta horas, a veces interrumpida por breves periodos en los que el paciente recuerda algo. En ocasiones, cuando la causa del síndrome se precisa con seguridad, se puede identificar la presencia de amnesia retrógrada de breve duración, como ocurre en una afección traumática.

Este síndrome puede tener otras causas como la isquemia cerebral del territorio profundo, que involucra las estructuras del circuito de Papez, la migraña y la epilepsia, así en la disfunción cortical difusa, de los estados delirantes metabólicos o tóxicos.

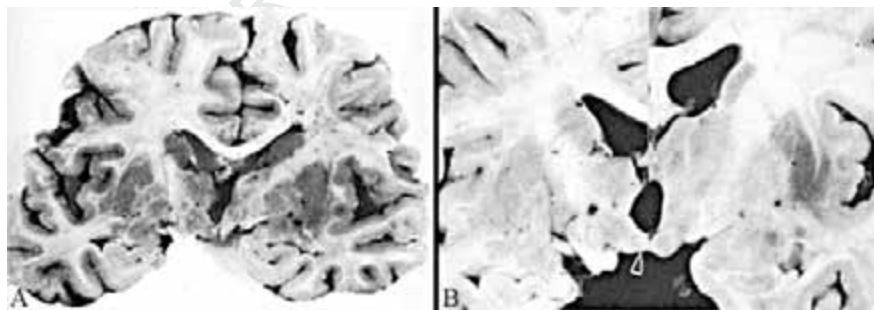
Durante la AGT, el sujeto habla y se mueve con aparente normalidad; pero se aprecia que el mecanismo de fijación o codificación de las huellas mnésticas, para los hechos que están ocurriendo en ese momento, está profundamente perturbado, lo que ocasiona intranquilidad, y le lleva a preguntar de manera reiterativa qué es lo que está haciendo en ese lugar, cómo llegó y hacia dónde debe ir. La memoria semántica o remota y la memoria reciente se mantienen conservadas para hechos que ocurrieron antes del inicio del cuadro clínico, cuando este no se acompañó de un período variable de amnesia retrógrada. La gravedad de este síndrome y su significación

dependen de las causas. La edad en que ocurre orienta hacia causas diferentes. Aunque puede recurrir, no es habitual. Generalmente no deja secuelas.

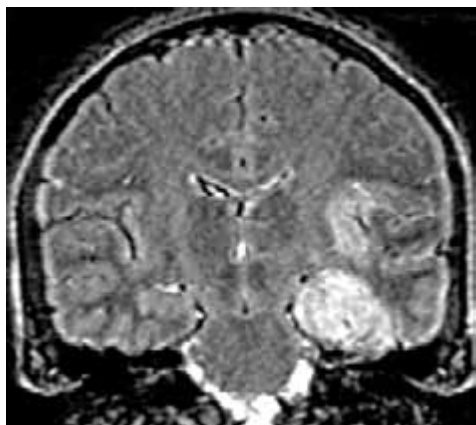
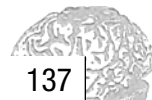
Por ejemplo, el 23 de mayo de 2007, el paciente GFT, de 64 años sufrió una gran contrariedad al perder un documento. A partir de ese momento presentó una amnesia anterógrada durante horas. Se durmió, y al despertar, tres horas después se sintió normal, pero no recordaba lo vivido en ese momento. En la resonancia magnética no se apreciaron afecciones.

## Psicosis o amnesia de Korsakoff

En el síndrome de Korsakoff se aprecia un trastorno grave e invalidante de la memoria inespecífica, que se caracteriza por un marcado trastorno mnésico en la memoria reciente, extendida a casi todas las modalidades sensoriales, y con lagunas importantes de la memoria semántica o remota. Se debe a lesiones de las estructuras del circuito de Papez, en especial de los tubérculos mamilares del hipotálamo y de los núcleos mediales del tálamo (anterior y dorsomedial). En los cortes coronales del encéfalo de pacientes fallecidos con encefalopatía de Korsakoff, se destaca la atrofia de los tubérculos mamilares y la dilatación del espacio subaracnoideo y del tercer ventrículo. La causa es un déficit de tiamina, asociado o no a alcoholismo, en ocasiones precedido por una encefalopatía aguda (encefalopatía de Wernicke), caracterizada por ataxia, trastornos de la motilidad ocular y degradación de intensidad variable de la conciencia o vigilia. Con frecuencia estos pacientes presentan neuropatía periférica de origen nutricional (Fig. 6.9). Otra causa puede ser la secuela de una encefalitis por el virus del herpes simple de tipo 1, que ocasiona una lesión inflamatoria intensa de tipo hemorrágica a menudo bilateral, con necrosis secundaria de las estructuras del hipocampo y del lóbulo de la ínsula, y trastornos profundos de la memoria anterógrada y retrógrada (Fig. 6.10).



**Fig. 6.9.** Cortes coronales. A. Síndrome de Korsakoff. B. Síndrome de Korsakoff mitad izquierda de la figura. Cerebro normal mitad derecha.



**Fig. 6.10.** Encefalitis por el virus del herpes simple de tipo 1. Se aprecia hiperintensidad del hipocampo y cara inferior del lóbulo temporal y del lóbulo de la ínsula del hemisferio cerebral izquierdo.

La psicosis o amnesia de Korsakoff provoca una marcada invalidez y tiene un pronóstico reservado. El enfermo es incapaz de aprender nuevos conocimientos, hay pérdida de la autocrítica de sus trastornos mnésticos que se asocian con frecuencia a confabulaciones, ideas delirantes y desorientación temporoespacial.

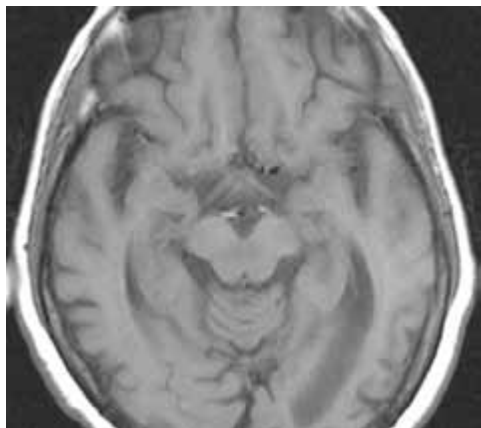
Hay otras causas inflamatorias o tumorales de la región supraselar que afectan las estructuras diencefálicas y la región mesial y basal de ambos lóbulos temporales y la formación del hipocampo. Ocurren con trastornos acusados de la memoria, en especial de la anterógrada y con alteraciones de la vigilia, alteraciones afectivas y endocrinas, y de los campos visuales.

En resumen, las alteraciones mnésticas por lesión de la primera unidad básica funcional se caracterizan por ocasionar alteraciones de la vigilia, de la memoria no modal o inespecífica (anterógrada y retrógrada), alteraciones afectivas y conductuales, endocrinológicas y visuales.

## Enfermedad de Alzheimer

Las alteraciones mnésticas de la enfermedad de Alzheimer constituyen manifestaciones tempranas y progresivas; al principio sin estar asociadas con otras manifestaciones de deterioro cognitivo que resulta difícil diagnosticar como integrantes de un cuadro demencial progresivo. La evolución permite precisar el diagnóstico al cabo de unos meses, por la afectación de otras funciones psíquicas como el lenguaje, la percepción visual, el cálculo, la conducta, etc., y por el aumento de la intensidad de las alteraciones mnésticas que se extiende a todas las modalidades psíquicas, debido a la afectación temprana septohipocámpica de esta enfermedad, todo lo cual conduce a una progresiva invalidez del sujeto. En el curso evolutivo de la enfermedad de Alzheimer, ocurre inicialmente un trastorno mnéstico no

modal o inespecífico, al que se añaden trastornos mnésticos específicos, en dependencia de la intensidad de los cambios degenerativos del neocórtex de los diferentes analizadores. De manera que se produce una combinación de alteraciones de la memoria del tipo inespecífico y específico (Fig. 6.11).



**Fig. 6.11.** Enfermedad de Alzheimer en paciente DPM de 60 años de edad. Padece alteración de la memoria reciente y remota de tipo inespecífico. Síndrome demencial de 5 años de evolución.

Con frecuencia, otras afecciones encefálicas provocan trastornos de la memoria, que son motivo de consulta, por lo que es importante su exploración en la clínica neuropsicológica.

**Función mnéstica:**

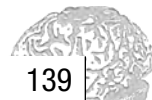
Capacidad de mantener y actualizar contenidos de conciencia ocurridos en el pasado

**Clasificación básica de la memoria:**

- Inmediata (de trabajo)
- Pasado reciente
- Pasado remoto o semántica

**Modalidades de memoria:**

- Visual
- Táctil
- Auditiva
- Auditiva verbal
- Posicional
- Motora
- Inespecífica

**Condiciones o requisitos de la exploración de la memoria mediata o reciente:**

- Volumen del material
- Pausa “vacía”
- Pausa “llena” o tarea interferente
- Tarea interferente: homogénea y heterogénea
- Memorización voluntaria e involuntaria

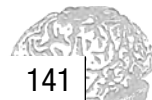
**Síndromes amnésicos (de acuerdo con la unidad funcional básica afectada):**

1. Síndrome amnésico de la primera unidad:
  - a) Tiene un carácter no modal o inespecífico
  - b) La inhibición retrógrada es importante
  - c) La amnesia es retrógrada al pasado reciente y anterógrada
  - d) Puede acompañarse de trastornos visuales, endocrinos y afectivos
2. Síndrome amnésico de la segunda unidad:
  - a) Tiene un carácter modal o específico
  - b) Se presenta indistintamente inhibición retrógrada, anterógrada y contaminaciones
  - c) Amnesia del pasado reciente y remoto
  - d) Síndromes neuropsicológicos y neurológicos focales acompañantes
3. Síndrome amnésico de la tercera unidad:
  - a) La alteración de la memoria inmediata y de trabajo es muy característica
  - b) La inhibición anterógrada y las contaminaciones son frecuentes
  - c) La alteración de la atención voluntaria es frecuente

## Bibliografía

- Ardila A. Transient global amnesia resulting from mild trauma. *Neuropsychology* 1989; 3:23-7.
- Bassel C, Rourke SB, Halman MH, Smith ML. Working memory performance predicts subjective cognitive complaints in HIV infection. *Neuropsychology* 2002;16(3):400-10.
- Becker JT, Furman JM, Panisset M, Smith C. Characteristics of the memory loss of a patient with Wernicke-Korsakoff's syndrome without alcoholism. *Neuropsychologia* 1990; 28(2):171-9.

- Bernard LC. Prospects for faking believable memory deficits on neuropsychological tests and the use of incentives in simulation research. *J Clin Exp Neuropsychol* 1990; 12: 715-28.
- Buschke H, Sliwinski MJ, Kuslansky G, Lipton RB. Diagnosis of early dementia by the Double Memory Tests: encoding specificity improves diagnostic sensitivity and specificity. *Neurology* 1997; 48: 989-97.
- Butters N, Delis DC, Lucas JA. Clinical assessment of memory disorders in amnesia and dementia. *Annu Rev Psicol.* 1995; 46: 493-523.
- Cullum CM, Thompson LL, Smerhoff EN. Three-word recall as a measure of memory. *J Clin Exp Neuropsychol* 1993; 15:321-9.
- D'Esposito M, Detre JA, Alsop DC, Shin RK, Atlas S, Grossman M. The neural basis of the central executive system of working memory. *Nature* 1995<sup>a</sup>; 378:279-83.
- Filippicheva NA. Algunas particularidades del estado funcional del cerebro y su relación con los desórdenes de la memoria. En: *La neuropsicología una nueva rama en el conocimiento psicológico*. Ciudad de La Habana, Edit. Pueblo y Educación, 1982: 77-112.
- Fisher CM, Adams RD. Transient global amnesia. *Acta Neurol Scand* 1964; 40:1-83.
- Fisher CM, Adams RD. Transient global amnesia. *Trans Am Neurol Assoc* 1958; 83:143-5.
- Goldman-Rakic PS. Cellular basis of working memory. *Neuron* 1995; 14:477-85.
- Hyman BT, Van Hoesen GW, Damasio AR. Memory-related neural systems in Alzheimer's disease: an anatomy study. *Neurology* 1990; 40:1721-30.
- Jack CR, Petersen RC, Xu Y, et al. Rates of hippocampal atrophy correlate with change in clinical status in aging and AD. *Neurology* 2000; 55(4):484-89.
- Jacobson RR, Acker CF, Lishman WA. Patterns of neuropsychological deficit in alcoholic Korsakoff's syndrome. *Psychol Med* 1990a; 20:321-34.
- Jacobson RR, Lishman WA. Cortical and diencephalic lesions in Korsakoff's syndrome: a clinical and CT scan study. *Psychol Med* 1990b; 20:63-75.
- Jorm AF, Masaka KH, Davis DG, et al. Memory complaints in nondemented men predict future pathologic diagnosis of Alzheimer's disease. *Neurology* 2004;63(10):1960-1.
- Kapur N, Barker S, Burrows EH, et al. Herpes simplex encephalitis: long term magnetic resonance imaging and neuropsychological profile. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57:1334-42.
- Kiaschenko NK, Moskovichiute LI, Faller TO. Formas y factores de las alteraciones de la memoria en lesiones locales del cerebro. En: *La neuropsicología una nueva rama en el conocimiento psicológico*. Ciudad de La Habana, Edit. Pueblo y Educación, 1982: 68-76.
- Knopman DS, Ryberg S. A verbal memory test with high predictive accuracy for dementia of the Alzheimer type. *Arch Neurol* 1989; 45:141-5.
- Kopelman MD. Rates of forgetting in Alzheimer Type dementia and Korsakoff syndrome. *Brain* 1988; 111:1079-110.
- Kopelman MD. The Korsakoff syndrome. *Br J Psychiatry* 1995; 166:154-73.



- Kuslansky G, Buschke H, Katz M, Sliwinski M, Lipton RB. Screening for Alzheimer's disease: the memory impairment screen versus the conventional three-word memory test. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50(6):1086-91.
- Luria AR. Las tres principales unidades funcionales. *El cerebro en acción*. Barcelona: Ed. Fontanella, 1979: 43-100.
- Melo TP, Ferro JM, Paiva T. Are brief or recurrent transient global amnesias of epileptic origin? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57:622-5.
- Michel D, Garnier P, Schneider F, Poujois A, Barra FG, Thomas-Anterion C. Diffusion MRI in Pure Transient Global Amnesia Associated with Bilateral Vertebral Artery Dissection. *Cerebrovasc Dis* 2004; 17(2-3):264-6.
- Petersen RC. Memory assessment at the bedside. In: Yanigihara, Petersen RC, editors. *Memory disorder. Research and clinical practice*. New York: Dekker, 1991:137-52.
- Pradalier A, Lutz G, Vincent D. Transient global amnesia, migraine, thalamic infarct, dihydroergotamine, and sumatriptan. *Headache* 2000; 40:324-7.
- Press GA, Amaral DG, Squire LR. Hippocampal abnormalities in amnesic patients revealed by high-resolution magnetic resonante imaging. *Nature* 1989; 341-54.
- Rose FC, Symonds CP. Persistent memory deficit following encephalitis. *Brain* 1960; 83:195-212.
- Simernitskaia EG. Perspectivas de la investigación de los procesos de la memoria en lesiones locales del cerebro. En: *La neuropsicología una nueva rama en el conocimiento psicológico*. Ciudad de La Habana, Edit. Pueblo y Educación, 1982: 126-39.
- Squire LR. Memory and the hippocampus: a synthesis from findings with rats, monkeys and humans. *Psicol Rev* 1992; 99:195-231.
- Tanaka GA, Miyazawa Y, Akaoka F, Yamada T. Amnesia following damage to the mammillary bodies. *Neurology* 1997; 48: 160-5.
- Victor M, Adams RD, Collins GH. *The Wernicke-Korsakoff syndrome and related neurological disorders due to alcoholism and malnutrition*. 2nd ed. Philadelphia: FA Davis, 1989.
- Wallenstein GV, Eichenbaum H, Hasseimo ME. The hippocampus as an associator of discontinuous events. *Trenes Neuroci* 1998; 21: 317-23.

## Capítulo 7



# ORIGEN, DESARROLLO Y EXPLORACIÓN DEL LENGUAJE

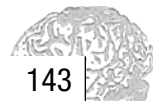
La exploración de la función del lenguaje es esencial en el examen neuropsicológico. En este capítulo se resumen los aspectos más importantes del origen del lenguaje y la lengua o idioma, la relación entre ellos, y la que guardan con el pensamiento y la conciencia. En el capítulo próximo se describirán las alteraciones del lenguaje, denominadas afasias, que las lesiones cerebrales pueden provocar. Para ello es conveniente estudiar qué significa el lenguaje para el hombre.

## Origen y desarrollo del lenguaje y de la lengua

El origen del lenguaje se remonta al origen del hombre. Ello se explica de manera general en el capítulo dos, al describir la relación entre conciencia y lenguaje. Este es una función psíquica exclusiva de los seres humanos, presente en cualquier actividad de conciencia: toda función psíquica consciente está mediada por el lenguaje. Igual que el hombre y su conciencia, el lenguaje tiene un origen social, junto con la lengua o idioma, y atravesó por un largo proceso de formación y desarrollo, que comenzó con el hombre primitivo hasta el hombre moderno o actual.

El lenguaje es la función psíquica que hace uso de la lengua, con la que mantiene una relación dialéctica. La lengua, realidad material, originada en la sociedad por el ejercicio de la función del lenguaje de los hombres, tiene, en consecuencia, un origen inseparable de la función del lenguaje. Algunos autores soslayan la diferencia entre lengua y habla (lenguaje); pero a pesar de su inseparable relación genética, hay importantes diferencias entre ambos.

La lengua o idioma pertenece al mundo de la cultura, es un producto social, una realidad material con características propias de cada sociedad, nación o pueblo. El lenguaje es la función psíquica resultante del empleo y dominio de la lengua. Esta, a su vez, fue creada por el lenguaje, mediante el cual se conoce la realidad. El conocimiento del lenguaje se transmite, y su condición de función psíquica es igual en todos los individuos. El proceso



de adquisición y desarrollo del habla (lenguaje oral) es igual en todas las personas, aunque las lenguas de los pueblos o naciones sean diferentes. Se va aprendiendo después del nacimiento de manera gradual a partir del primer año de vida, y se desarrolla sobre todo en los primeros cuatro a cinco años de edad, de forma espontánea por el estímulo social que representa el lenguaje de la familia y de la sociedad, unido a la necesidad de comunicación que la convivencia social genera.

Para el hombre actual o moderno, que hereda una lengua (idioma) ya formada, la adquisición del lenguaje es muy diferente al origen y desarrollo de la función del lenguaje del hombre primitivo o en formación, cuya lengua estaba igualmente en gestación. El habla del hombre moderno es un lenguaje articulado, que aprende de manera natural en la niñez, por vivir en sociedad; mientras que el lenguaje del hombre primitivo se construye junto con la lengua en el seno de la sociedad, debido a la necesidad imperiosa de coordinar las acciones inherentes al trabajo social, de significación vital para esa sociedad. La organización de la actividad de los individuos para la caza, para enfrentar los peligros de los grandes depredadores, la defensa contra grupos hostiles, la construcción y el empleo de instrumentos de trabajos, son esenciales para el hombre en formación, y a su vez representan poderosos estímulos sociales en el desarrollo de la cognición y la comunicación; solo posible mediante el surgimiento de la función del lenguaje, y al unísono, la creación y perfeccionamiento de la lengua o idioma.

## Etapas en el desarrollo filogenético del lenguaje

El estudio del lenguaje debe considerar un estadio previo, puramente biológico, representado por el desarrollo de un sistema de comunicación, basado en señales motoras y fónicas, que alcanzaron los grandes simios antropomorfos. En ese estadio de transición hacia el surgimiento y desarrollo del género *Homo*, las señales fónicas inarticuladas se enriquecieron gradualmente y alcanzaron una creciente función comunicativa hasta constituir gérmenes o rudimentos de complejos fónicos articulados. Y una etapa ulterior de desarrollo del verdadero lenguaje articulado, que llevó al obligado surgimiento y perfeccionamiento de la lengua o idioma, que posibilitó el pensamiento abstracto y las formas conscientes de reflexión de la realidad por la cognición humana.

## Premisas biológicas para el desarrollo del lenguaje

El desarrollo del movimiento biológico condujo paulatinamente a la formación y evolución de numerosas especies animales, que se adaptaron de manera particular y necesaria a las condiciones del entorno, las cuales ga-

rantizaron su supervivencia por periodos largos y variables. Hace millones de años, este desarrollo llevó a la aparición de los monos antropoideos, similares a las especies actuales de chimpancé, gorila y orangután, suborden más evolucionado del orden de los primates.

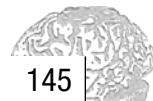
En los monos y simios, determinadas condiciones biológicas crearon la necesidad de vivir agrupados en rebaños. Los factores de base para esta unión fueron:

1. *Carácter de la reproducción*: estos animales no tenían un ciclo sexual estacional ni entre ellos había unión temporal por parejas. El acoplamiento sexual y la reproducción ocurrían todo el año.
2. *Infancia prolongada*: los lazos entre la madre y la cría eran duraderos, para su amamantamiento, cuidado y protección por períodos extensos, que garantizaran su supervivencia.
3. *Asistencia mutua y defensa*: la vida gregaria garantizaba la limpieza y el rascado mutuo, la protección contra el frío, el juego de los jóvenes y la defensa contra los depredadores mayores.
4. *Afección recíproca*: la vida colectiva creaba una sólida afectividad recíproca que fortalecía la unión del rebaño.

La vida en comunidad condujo inevitablemente a determinada organización de las relaciones que establecían sus integrantes, relaciones espontáneas que aseguraban una mejor adaptación y en la que la comunicación tuvo una función fundamental. El lenguaje surgió por la necesidad ineludible de establecer comunicación entre los que componían esa colectividad.

La comunicación se establecía mediante movimientos y sonidos que emitía el animal, ligados sobre todo a las emociones, y con un carácter no intencionado. Numerosas investigaciones han tratado el comportamiento de los monos en el rebaño y el carácter de la comunicación que se establecía entre ellos.

Entre los monos antropomorfos, la comunicación se establecía por medio de señales fónicas y motoras. Estas señales fónicas eran complejos fónicos variados, cuya riqueza estaba determinada por la especie. Se emitían siempre bajo un estado emocional determinado, provocado por las percepciones de ciertos fenómenos y objetos de la realidad objetiva. Por su reiteración ante esas situaciones concretas de la realidad reflejadas por el animal, tales señales se convirtieron en avisos o anuncios para otros animales que no habían percibido directamente esas mismas situaciones. De esta forma, se fueron creando reflejos condicionados de primer orden, por los cuales los estímulos sonoros (sonidos emitidos por el animal), originariamente carentes de significación vital, adquirieron ese carácter, que fue propiciando una conducta de adaptación más plena y eficiente. Las señales



motoras se manifestaron de manera similar: se convirtieron en estímulos visuales condicionados, que movieron a una determinada acción de acuerdo con sus características.

Las señales motoras en unión con las señales fónicas generadas casi siempre al unísono, como parte de la expresión emocional desencadenada por la percepción de una presa o de un gran depredador u otro peligro inminente, se convirtieron, de manera no intencionada, en un mensaje para sus congéneres, de sucesos o cambios en el entorno, que provocaban respuestas reflejas condicionadas de ataque, huida o búsqueda, iguales a las inducidas (respuestas reflejas incondicionadas) por los estímulos naturales incondicionados.

La vida en el rebaño enriquecía, ampliaba y consolidaba esta red de reflejos condicionados que establecía la comunicación, en la que los movimientos corporales y los sonidos no articulados del animal, emitidos por sus órganos orofonatorios, adquirían el valor de estímulos o señales de significación de importancia vital para la conducta de adaptación.

Si bien las señales motoras y fónicas de los monos antropomorfos alcanzaban una gran riqueza y transmitían una información vital para el rebaño, su desarrollo hasta ese momento no tenía, en esencia, elementos que pudieran calificarse como correspondientes a la función del lenguaje; constituían solo sus premisas biológicas.

Como se ha explicado hasta ahora, el origen del lenguaje pasa por un largo periodo de millones de años, durante el cual los monos antropomorfos se diferencian gradualmente del reino animal por sus características físicas (corporales y del sistema nervioso, en especial del cerebro y de la corteza cerebral) y la forma de las relaciones y convivencia. Estas aparecieron primero en los simios antropomorfos en transición (especies fósiles extintas), y después en los homínidos (especies fósiles de hombre primitivo extintas también) y del hombre moderno o actual, denominado *Homo sapiens sapiens*.

El surgimiento del hombre y la sociedad, de la conciencia, el lenguaje y de todas las manifestaciones culturales, a partir de los simios antropomorfos y de la vida en el rebaño, fue un proceso muy complejo, dialécticamente interrelacionado y objeto de estudio de numerosas ciencias.

El movimiento biológico, en el que rige un sistema complejo de leyes naturales, evolucionó espontáneamente hasta el desarrollo de los grandes simios antropomorfos, antepasado animal del hombre (Fig. 7.1). El proceso ulterior que determinó la aparición del hombre, constituyó un salto grandioso en el movimiento de la materia y condujo a la aparición del movimiento social regido por leyes diferentes a la del movimiento biológico en que surgió.



**Fig. 7.1.** Evolución del movimiento biológico.

El hombre es un ser biosocial (o biopsicosocial), una especie nueva, superior y diferente del reino animal. Mediante un salto que se extendió alrededor de siete millones de años, surgió y se desarrolló plenamente un nuevo y superior movimiento de la materia: el movimiento social.

## Los primeros homínidos

Las especies simiescas muestran diferentes adaptaciones que marcan la transición gradual del simio al hombre. En el año 2001, en el desierto de Djurab al norte de Chad, se encontró un fósil que data de unos seis a siete millones de años, y poseía la combinación más antigua de características simiescas y humanas, de la especie *Sahelantropus tchadensis*. Anteriormente, en los siglos XIX y XX se habían descubierto especies fósiles más modernas, que vivieron entre 2,5 y 5 millones de años, y recibieron el nombre de australopitecinas, compuestas por varios tipos de australopitecos, todas en África oriental y meridional. La especie más moderna es el australopiteco robusto africano, que evolucionó entre 2,5 y 3 millones de años atrás, y dio origen al género *Homo*, conformado por varias especies de hombres primitivos, de los que finalmente se originó el *Homo sapiens sapiens* u hombre moderno o actual, hace 130 000 a 90 000 años.

Los australopitecos se diferenciaban de los simios por su dentición (tenían caninos pequeños) y por la adaptación a la bipedestación. Esta última determinó la posibilidad de liberar las manos para la marcha y contribuyó grandemente al desarrollo de sus habilidades manuales: podían manipular pequeños objetos y emplear instrumentos como prolongación de sus extremidades, para la recolección de alimentos y la defensa frente a sus depredadores. La bipedestación y la liberación de las manos constituyeron poderosos estímulos para el desarrollo de su cerebro. Las relaciones de



estos simios con la naturaleza y entre los propios integrantes del rebaño, se hicieron más complejas.

La liberación de las manos contribuyó a una habilidad motora muy eficaz. Asociada a un mayor enriquecimiento de los sonidos orofonatorios por el perfeccionamiento de tales órganos, gracias a la posición erecta, el descenso de la laringe y el desarrollo del resonador bucal a expensas del nasal en la emisión de los sonidos, posibilitaron el progreso de un sistema de señales motoras y fónicas que mejoraron la comunicación entre los integrantes de la manada.

Los australopitecos fueron una respuesta de adaptación biológica a los cambios que en aquellos tiempos ocurrieron en la Tierra. El enfriamiento climático marcado, la reducción de la humedad, la disminución de las áreas boscosas y la expansión de las sabanas en África oriental y meridional, obligaron a la bipedestación como una conducta de adaptación más eficaz para el traslado y la vida en zonas no boscosas.

La bipedestación desarrolló la visión de profundidad y a larga distancia, posibilitó el desplazamiento a lugares muy distantes, y determinó condiciones de vida diferentes, en que el sistema de señales motoras y fónicas, antecesoras del lenguaje, tuvieron una función esencial para la adaptación del rebaño.

El simio arbóreo africano cambió paulatinamente su hábitat, que se hizo más complejo. Las relaciones del simio en transición con la naturaleza se hicieron diferentes, más ricas: a las condiciones del bosque, se añadieron las de la vida en la sabana, que pasaron a ser dominantes, lo que dejó una profunda y compleja huella, expresada en los cambios físicos y psíquicos que ocurrieron de manera gradual en estas especies en transición, muy estudiadas por la paleoantropología. Los australopitecos constituyeron el punto de unión entre los grandes monos antropomorfos y el hombre.

Las premisas biológicas para el “salto” hacia el origen del hombre se reforzaron y enriquecieron; el rebaño se amplió, y con ello se diversificaron las funciones de sus integrantes, necesitados del desarrollo y perfeccionamiento del sistema de señales motoras y fónicas para la comunicación.

### **Género australopiteco**

Punto de partida en la diferenciación hacia el hombre:

- Vivieron entre 2,5 y 5 millones de años
- Cráneo bajo, de 390 a 550 cm<sup>3</sup>
- Bipedestación
- Estatura de 1 a 1,5 m
- Caninos pequeños
- Visión de profundidad
- Mayor movilidad y destreza manual
- Uso de instrumentos
- Cambios en el hábitat

## Género *Homo*. El hombre primitivo y el moderno

Antes de aparecer el hombre moderno o actual de la especie *Homo sapiens sapiens* en el desarrollo evolutivo, transcurrió un largo periodo de unos 2,5 millones de años, durante los que surgieron numerosas especies del género *Homo*, en las que se evidenciaban cambios físicos y del modo de vida paulatinamente más semejantes a los del hombre actual. Al mismo tiempo ocurrían cambios graduales en las relaciones del rebaño que lo transformaban en una colectividad con formas embrionarias de organización social. Durante ese proceso de humanización, el individuo simiesco del rebaño, obligado biológicamente a vivir en colectividad, se convirtió en integrante activo de ella: en un ser social, cuyos lazos recíprocos eran de naturaleza biológica, pero también social.

Se ha demostrado que el género *Homo* pasó por tres períodos:

1. *Homo antiguo*, al que pertenecen las especies *Homo habilis* y *Homo rudolfensis*, que vivieron de 1,6 a 2,5 millones de años atrás. La primera con una cavidad craneal de 590 a 690 cm<sup>3</sup>, y la segunda, con una cavidad craneal mayor que 750 cm<sup>3</sup>; mucho más grande que la del australopiteco robusto africano, antepasado común del género *Homo*.
2. *Homo medio*, que comprende tres especies: el *Homo ergáster*, que vivió 1,6 a 1,8 millones de años atrás; el *Homo erectus*, que vivió entre 1,5 y 2,5 millones de años atrás, cuya cavidad craneal medía entre 800 a 1500 cm<sup>3</sup>, según los fósiles encontrados; y el *Homo heidelbergensis*.
3. *Homo moderno*, que comprende dos especies principales: el *Homo neanderthalensis*, que vivió en Europa de 130 000 a 300 000 años atrás, descendiente del *Homo heidelbergensis* y la especie *Homo sapiens sapiens*. Este último, descendiente del *Homo erectus*, dio origen al hombre moderno actual. Otras especies homínidas modernas coexistieron con las precedentes, pero se extinguieron.

El *Homo erectus* y su sucesor, el *Homo sapiens sapiens*, llegaron a poblar gran parte del planeta a partir de una primera migración procedente de África a Asia y con posterioridad a Europa, ocurrida hace unos 1,6 a 2 millones de años.

Durante un tiempo se consideró al *Homo neanderthalensis* (*Homo sapiens neanderthalensis*) antecesor directo del *Homo sapiens* (*Homo sapiens sapiens*), pero se ha podido comprobar que coexistieron, y que el primero se extinguió hace 30 000 años sin dejar descendencia en la línea de la evolución, mediante estudios genéticos comparativos del ADN mitocondrial, cuyos resultados niegan la continuidad evolutiva.

El hombre de Neandertal evolucionó en el oeste de Europa a partir del *Homo heidelbergensis*: antepasado directo que había migrado de África, y



que alcanzó un gran desarrollo. Los estudios fósiles han demostrado que enterraban a sus semejantes, que construían instrumentos de trabajo y diferentes utensilios, y practicaban ciertos ritos que indicaban la existencia de formas psíquicas más complejas de reflejar la realidad, correspondientes con un pensamiento embrionario, en el que mediaban el encadenamiento de imágenes de la percepción, a través de un lenguaje inarticulado en desarrollo, mucho más rico que el de sus antecesores.

Las características físicas del hombre de Neandertal revelan una capacidad craneal de  $1500 \text{ cm}^3$ , mayor en valor absoluto que la del *Homo sapiens sapiens*, pero mucho menor en su valor relativo si se relaciona con el tamaño corporal de tales especies, debido a la mayor corpulencia del hombre de Neanderthal. Se caracterizó además por tener una mandíbula retraída, fosas nasales anchas y grandes, senos perinasales, prominentes arcos superciliares y una frente achatada, muy diferente a la del *Homo sapiens sapiens*, que poseía una frente alta, encima directamente de la cara. Ello indica un desarrollo mucho mayor de los lóbulos frontales, característica exclusiva del hombre moderno, que posibilita la capacidad psíquica consciente de reflejar la realidad, mediante el pleno desarrollo del lenguaje articulado. Fue consecuencia del poderoso estímulo que representaba el trabajo y las relaciones sociales que se desarrollaron y se hicieron cada vez más complejas, hasta originar las grandes civilizaciones de la antigüedad y la sociedad moderna actual.

### **Género *Homo***

Comienza a evolucionar y se diferencia progresivamente del género australopiteco entre 2,3 a 2,5 millones de años atrás. Se identifican tres periodos:

- *Homo antiguo*: cráneo de  $590$  a  $750 \text{ cm}^3$
- *Homo medio*: cráneo de  $800$  a  $1500 \text{ cm}^3$
- *Homo moderno*: cráneo de  $1200$  a  $2000 \text{ cm}^3$

## **Lenguaje no articulado y articulado**

El proceso de humanización que duró millones de años, culminó con la aparición del *Homo sapiens sapiens*, e incluyó no solo los cambios estructurales característicos de la nueva especie, sino también los más importantes y decisivos, derivados de su condición de ser social. El movimiento biológico, regido por las leyes de la adaptación, por sí solo no podía dar el gigantesco salto evolutivo que significó el origen del hombre. El simio en transición presentaba un rico sistema de señalización a partir de los movimientos corporales y de las señales fónicas emitidas de manera involunta-

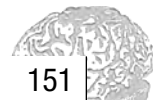
ria, como parte de la expresión emocional que los estímulos de la realidad circundante le provocaban.

Cuando el animal percibía los estímulos provenientes de los diferentes objetos y fenómenos de la realidad, emitía respuestas reflejas nerviosas. Al nacer, solo existen unos pocos reflejos, imprescindibles para la adaptación y supervivencia del individuo. Estos reflejos innatos heredados, se desencadenan únicamente por aquellos estímulos específicos destinados a producir una respuesta de adaptación vital del animal. A la base refleja nerviosa innata, se adiciona un sistema de reflejos nerviosos nuevos, cualitativamente diferentes, que se enriquece y perfecciona continuamente en vida del animal. Este nuevo sistema de actividad nerviosa refleja responde a estímulos que adquieren significación para desencadenar una conducta de adaptación superior, como respuesta a los cambios del entorno del animal. El carácter de señal por medio de la cual los estímulos inespecíficos se convierten en sustitutos de los específicos o naturales, y por ello capaces de desencadenar respuestas reflejas similares a las producidas por estos últimos, se adquiere por la asociación temporal reiterada que ocurre entre ellos.

El reflejo nervioso desencadenado por los estímulos inespecíficos fue descubierto por Pávlov y se conoce como reflejo condicionado, para diferenciarlo del reflejo incondicionado con que se nace.

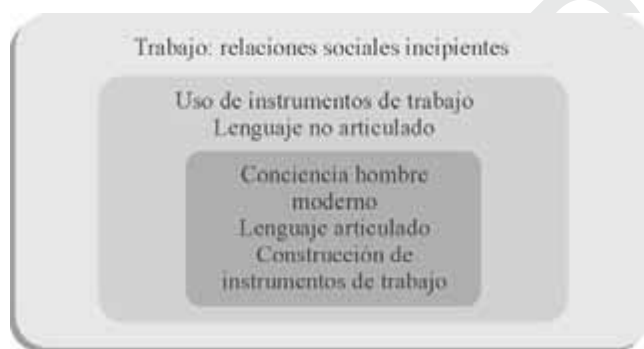
Las respuestas reflejas condicionadas en todos los animales que tienen corteza cerebral, se encontraban muy desarrolladas en estos simios en transición, y para el rebaño constituían un sistema importante de comunicación, un sistema de señales que sirvió de base a lo que ulteriormente sería el lenguaje humano.

Al desarrollarse la bipedestación, propiciada por los cambios climáticos que llevaron a la reducción de las áreas boscosas del África oriental y meridional, con la sucesiva aparición y extensión de las sabanas, se produjeron importantes cambios estructurales y funcionales del simio en transición, que dio origen al género *Homo*, representado por las diferentes especies del hombre primitivo, que evolucionaron y dieron lugar al hombre moderno o actual, denominado *Homo sapiens sapiens*. Fue la respuesta de adaptación inicial, verificada ya en el australopiteco, la que inició el salto evolutivo que dio surgimiento al hombre. La vida en la sabana y en las áreas no boscosas determinaron la bipedestación y con ella la diferenciación anatómica y funcional de las extremidades anteriores con respecto a las posteriores. Al liberarse de la marcha, las extremidades anteriores adquirieron mayor y creciente movilidad, en especial las manos, que lograban una manipulación fina y cuidadosa de objetos de diferentes tamaños y propiedades. La riqueza de movimientos se amplía constante y progresivamente, en la medida en que el hombre en formación emplea un mayor número de objetos y les



da diferentes usos, en especial cuando comenzó a construir instrumentos nuevos de trabajo. Del uso de una piedra para quebrar la dureza de una fruta para su alimento, acciones propias del simio en transición, el hombre primitivo pasa gradualmente a fabricar objetos que le servirán como instrumentos, y a crear utensilios que facilitarán su actividad laboral, surgida inevitablemente en estas condiciones del desarrollo.

El trabajo, necesidad vital para la sociedad en formación, se convirtió en el estímulo más importante y característico que impulsó el desarrollo evolutivo que dio origen al hombre (Fig. 7.2).



**Fig. 7.2.** Movimiento social.

La actividad laboral se diferencia sustancialmente de la actividad refleja incondicionada y condicionada del simio en transición, porque presupone una unión intencionada de los integrantes de la colectividad, con una finalidad u objetivo común, que implica relaciones sociales especiales, nuevas entre los individuos, muy diferentes a las relaciones instintivas que unían a los simios del rebaño.

Las relaciones sociales, al principio desarrolladas solo en relación con la actividad laboral, se enriquecen, amplían y profundizan. La comunicación interpersonal mediante un incipiente y embrionario lenguaje, consistente en sonidos inarticulados muy vinculados a sus movimientos durante la actividad laboral, que daban sentido o significación al habla primitiva, comienza a emplearse gradualmente para otras relaciones sociales no vinculadas directamente a la actividad laboral, y se iba acrecentando.

Durante el trabajo se empieza a diferenciar el papel de las manos: una de ellas pasa a ser la dominante, la protagonista de la actividad, mientras la otra tiene una función auxiliar, que sirve de base a la actividad motora principal. El espacio centrado por el cuerpo durante los movimientos de la actividad laboral, desde el punto de vista de su significación funcional, pasa también a ser asimétrico. Adquiere mayor importancia el hemiespacio en el que se mueve la mano dominante.

En la organización y realización de la actividad laboral, el hombre primitivo tiene determinada participación. Durante la caza, en especial de grandes mamíferos, unos tienen como función principal, la observación para avisar el momento oportuno de comenzar la caza; otros, apartar la presa elegida del rebaño que la protege, y conducirla a un escenario propicio para su captura y muerte. La ocupación de cada miembro del grupo en la actividad laboral está determinada por sus posibilidades físicas; el sexo y la edad también son determinantes.

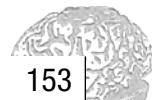
Las ocupaciones de los integrantes de la colectividad durante el trabajo se van enriqueciendo y siendo más complejas. En igual medida, la comunicación se hace más necesaria para la debida organización y el logro exitoso de la caza, para la cual resulta insuficiente el sistema de señales del simio en transición, basado en reflejos condicionados de una jerarquía primaria sin la participación del lenguaje.

En la comunicación entre las especies homínidas más antiguas, eran preponderantes los movimientos de la mano y los de la mímica facial, con respecto a los sonidos orofonatorios inarticulados, constituidos por complejos fónicos inestables y poco definidos asociados a tales movimientos. En las especies del *Homo antiguo* (*Homo habilis* y *Homo rudolfensis*) no existía habla, como se entiende hoy ese concepto.

Los rudimentos del pensamiento concreto en imágenes de la percepción cobraban realidad y se objetivaban en la comunicación, mediante series de movimientos encadenados que remedaban los de la propia actividad laboral que les daba origen, y eran acompañados por la emisión simultánea de complejos fónicos inarticulados.

La creciente habilidad en la producción de los sonidos orofonatorios, estuvo necesariamente unida a la capacidad de discriminación acústica de tales sonidos, que se iba perfeccionando y enriqueciendo paulatinamente con la evolución humana. El sistema de comunicación, la preponderancia de las señales vistas y los movimientos de las manos, los faciales y del resto del cuerpo, comienza gradual y lentamente a ser desplazado por el papel decisivo de las señales auditivas y pronunciadas del habla, que luego constituyeron el lenguaje del hombre moderno o actual. El proceso gradual del lenguaje inarticulado al articulado consiste en que los complejos fónicos de una colectividad o pueblo se hicieron más estables, y comenzaron a ser discriminados por el oído fonemático en desarrollo, que conseguía identificar fonemas distintivos dentro de la corriente sonora, y empiezan a ser articulados de manera más precisa y diferenciada, hasta formar palabras y dar lugar a la lengua o idioma.

Los movimientos de la mano, la mímica facial y los del cuerpo, progresivamente pierden importancia en la comunicación interpersonal, en la



medida que los sonidos articulados se perfeccionan y enriquecen, hasta sustituir por completo el habla inarticulada. Ello ocurre con el surgimiento del *Homo sapiens sapiens*.

El habla articulada pasa a tener gradualmente un papel preponderante en la comunicación, y la gestualidad pasa a desempeñar una función asociada y complementaria de la comunicación verbal (Fig. 7.3).



**Fig. 7.3.** Unidad dialéctica entre el lenguaje articulado y la conciencia.

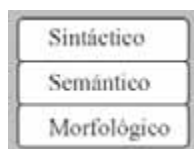
En la necesidad de comunicarse el hombre en formación utilizó todas las posibilidades de que disponía. A medida que se diferenciaban y estabilizaban los sonidos orofonatorios, iban adquiriendo significado para el hablante y el oyente, y surgía la lengua o idioma.

La función del lenguaje se desarrolla al tiempo que se va creando la lengua. No puede existir el habla si no existe la lengua (o idioma) a la que se remite. Al diferenciarse y estabilizarse progresivamente los sonidos articulados, se va formando el sistema material de la lengua o idioma, con características propias en cada comunidad o pueblo primitivo. Tales diferencias se mantienen en las lenguas modernas, pero con una estructura común basada en tres subsistemas: el sistema morfológico estructural o morfofonemático, el sistema sintáctico, y el sistema de significados, que constituye el sistema lexical o semántico de la lengua. Estos subsistemas están bien desarrollados en las lenguas modernas, no así en las primitivas, aunque de alguna manera se presentan (Fig. 7.4).

El lenguaje es la función por medio de la cual nos comunicamos y se caracteriza por el uso de una lengua o idioma que se hereda y que corresponde a un pueblo o nación que la creó en el pasado. La lengua o idioma corresponde a la herencia cultural de una sociedad determinada.

Mediante el lenguaje, nuestros pensamientos cobran realidad para los demás y para nosotros mismos. Las ideas y los conceptos que el hombre llega a reflejar de las cosas y los fenómenos de la realidad, del propio hombre y de sí mismo, a partir de la relación práctica con la realidad, se hacen objetivos mediante el empleo de la lengua por el lenguaje.

El lenguaje es, por tanto, una función psíquica superior exclusiva del hombre, mediante la cual se hace consciente el reflejo psíquico de la realidad. Lenguaje, conciencia, lengua, hombre y sociedad surgen al unísono,



**Fig. 7.4.** Estructura de la lengua.

durante el complejo salto evolutivo del movimiento de la materia, al pasar de la condición biológica a la social, cuyo elemento fundamental y causal fue la actividad laboral, caracterizada por la construcción y el empleo de instrumentos de trabajo, y el establecimiento de relaciones enteramente nuevas, sui géneris, las relaciones sociales de producción.

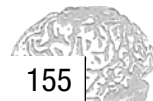
Características del lenguaje y la lengua	
Lenguaje	Lengua
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Función psicológica imprescindible para la comunicación y la cognición</li> <li>– Se desarrolla al asimilar la lengua heredada, con la que se mantiene en unidad dialéctica</li> <li>– Tiene un origen social</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Entidad material de la sociedad para la comunicación y la cognición</li> <li>– Utilizada por el lenguaje</li> <li>– Tiene origen social. Es un producto específico de la cultura de los pueblos</li> </ul>

El lenguaje es también actividad nerviosa superior: actividad nerviosa refleja condicionada, pero de un orden jerárquico superior, que Pávlov denominó reflejos condicionados de segundo grado.

En el reflejo condicionado de primer grado, el estímulo condicionado tiene carácter de señal. Se adquiere por la asociación temporal en que se repite este y el estímulo incondicionado correspondiente al objeto o fenómeno de la realidad, de significación vital para la adaptación y supervivencia del individuo. Este vínculo se adquiere en vida del sujeto y no tiene un carácter hereditario.

El vínculo en sí puede reforzarse o, por el contrario, extinguirse cuando deja de mantener la relación temporal repetitiva con el estímulo incondicionado. La función del lenguaje con el empleo o utilización de la lengua que lo caracteriza, constituye un tipo especial de estímulo condicionado, representado por la unidad que encierra toda palabra u oración: la unidad del signifiante y el significado.

El signifiante de la palabra está en los sonidos que la forman, en su característica estructural, morfofonemática, inseparable de los movimientos de los órganos orofonatorios y de las corrientes de impulsos nerviosos



aferentes (propioceptivos) y eferentes (motores), que transitan hacia y desde los centros del lenguaje en el sistema nervioso central, específicamente localizados en ciertas áreas de la corteza cerebral, que hacen posible la comprensión y expresión verbal.

La ciencia ha demostrado que el pensamiento no puede existir aislado del lenguaje interno, conformado por una serie compleja de movimientos atenuados de los órganos orofonatorios y de los correspondientes impulsos nerviosos. Estos últimos transitan por las respectivas corrientes aferentes y eferentes, que comunican los centros nerviosos del lenguaje con los efectores del aparato orofonatorio.

El significado de la palabra lo crea la sociedad en el proceso de formación de la lengua. Es un producto social, un elemento de la cultura de cada pueblo o nación, que el individuo hereda y aprende de manera espontánea en los primeros años de vida. El significado designa un aspecto de la realidad con un nivel de generalización variable, según el desarrollo y características de la lengua, y tiene un valor cognoscitivo.

El significado de la palabra, expresado en su estructura morfofonémica (significante) constituye un estímulo único, especial, que moviliza y modifica conductas, sirve de control y vehículo organizador de la conducta individual y social, y posibilita el desarrollo del pensamiento teórico y el reflejo consciente de la realidad (objetiva y subjetiva).

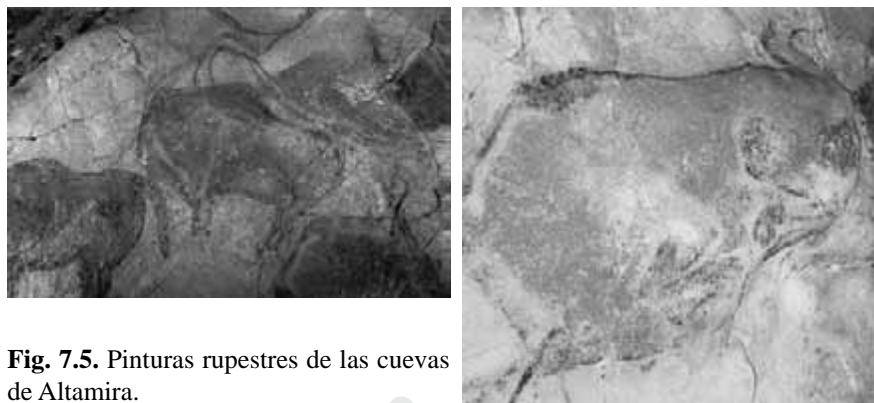
## Lenguaje oral y escrito

En su origen, el lenguaje escrito no guarda relación con el lenguaje oral. El primero surge a partir de las representaciones gráficas por el hombre de Neandertal en las paredes de las cuevas y también por el *Homo sapiens*. A partir de la pintura como medio de comunicación, comienza a desarrollarse la escritura pictográfica, estadio más antiguo o primitivo de la escritura, en la que el dibujo no reproduce íntegramente al objeto o fenómeno de la realidad, solo aquellas partes distintivas que permiten su reconocimiento, por lo que adquiere un carácter generalizador. La escritura pictográfica, a diferencia de la pintura rupestre, es menos concreta: contiene elementos de abstracción y generalización, que facilitan la comunicación mediante la simplificación de los dibujos (Fig. 7.5).

El estadio siguiente y más desarrollado es la escritura simbólica, más abstracta y generalizada, que refiere no solo objetos concretos y determinados de la realidad, sino también las relaciones entre ellos y aquellas propiedades no percibidas por los órganos de los sentidos. El símbolo no guarda semejanza con su significado. A este último se llega mediante un proceso gradual de abstracción y generalización, en el que sí hay formas rudimen-

tarias o embrionarias del pensamiento, que la escritura pretende mostrar y comunicar.

El siguiente estadio de desarrollo de la escritura corresponde a la escritura ideográfica o jeroglífica, que continúa el proceso de abstracción y

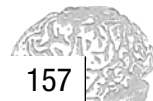


**Fig. 7.5.** Pinturas rupestres de las cuevas de Altamira.

generalización iniciado en la escritura simbólica. Mediante ideogramas se pueden expresar ideas, conceptos y pensamientos enteros. La escritura ideográfica o jeroglífica se desarrolló con el *Homo sapiens sapiens*, cuando el habla articulada y las lenguas o idiomas tenían un desarrollo superior. La escritura ideográfica continuó evolucionando; actualmente se conserva en culturas milenarias, como la china y la japonesa, pero infinitamente más rica con respecto a su forma inicial. La escritura ideográfica moderna permite expresar cualquier idea o concepto; y aunque no coincide con los sonidos del habla, su surgimiento y desarrollo estuvo vinculado al del lenguaje oral articulado, en su función de sistema de comunicación.

El desarrollo del habla articulada como medio universal de la comunicación oral desarrollada con el *Homo sapiens*, hizo posible que la escritura, independiente de aquella en sus inicios, se uniera a esta mediante la escritura silábica y ulteriormente la alfabética. Estas dos se basan en el empleo de sílabas y letras que expresan los diferentes sonidos del habla, y se incorporan a la comunicación por medio de la lectoescritura.

En resumen, el lenguaje escrito (lectoescritura) surge por la necesidad de la comunicación del hombre en formación, aunque en sus inicios estuvo desvinculado del habla, cuando solo constituía un medio de comunicación visuomotor y no un lenguaje como tal, y apenas era escritura pictográfica o primitiva. A partir de este momento pasa a un nivel superior, más eficaz para comunicar no solo hechos concretos, directamente perceptibles por los sentidos, sino ideas y conceptos embrionarios, que reflejaban más profundamente la realidad. Surge así la escritura simbólica, y con poste-



rioridad la más avanzada ideográfica (jeroglífica), de un elevado nivel de abstracción y generalización, mediante la cual se pueden comunicar todas las ideas y conceptos de la realidad, incluidos los científicos y artísticos.

La tendencia del desarrollo de la escritura, se inclinó con preferencia a la de la representación gráfica de los sonidos del habla, dando lugar a la escritura silábica y la alfabética, de manera que el habla y la escritura han formado una estrecha unidad. Esta particularidad es muy importante para el estudio de las alteraciones del habla, provocadas por afecciones cerebrales.

## **Papel del lenguaje en la formación del pensamiento**

El desarrollo del lenguaje está estrechamente vinculado con la formación de la lengua, con el desarrollo del pensamiento y con la forma consciente de reflexión que caracteriza al hombre.

El lenguaje y el pensamiento forman una unidad indisoluble; están interrelacionados de manera dialéctica, pues ambos se presuponen. Sin embargo, no debe pensarse que se trata de un mismo proceso o fenómeno. El pensamiento constituye un nivel de conocimiento de la realidad, un reflejo con un grado de abstracción y generalización mucho mayor que el alcanzado por el nivel concreto sensible (del conocimiento) suministrado por los órganos de los sentidos en la interacción del hombre con la realidad objetiva.

El conocimiento sensorial se ofrece en forma de imágenes de la percepción y de la representación, y tiene lugar mientras ocurre la relación cognoscitiva fundamental expresada en la interacción sujeto-objeto.

Muy vinculado con este primer nivel o grado del conocimiento, en la evolución humana se desarrolla un nivel superior de reflejar la realidad. Los aspectos no susceptibles de ser reflejados en imágenes de la percepción y de la representación, se fijan y expresan mediante el lenguaje, durante el uso de la lengua (o idioma). Esta tiene un sistema de significados, formados históricamente, que permiten reflejar la realidad como ideas o conceptos. El sistema de la lengua, formado por el subsistema lexical o de significados, el subsistema morfológico (morfofonemático) y el subsistema sintáctico, se emplea durante el habla, para expresar las ideas y los conceptos que constituyen la forma superior de reflejar la realidad, inherente a la conciencia humana.

Los pensamientos se hacen realidad mediante el lenguaje: ello caracteriza la conciencia. Aun cuando permanezcan sin ser expresados a otras personas, los pensamientos no están desvinculados de la realización material. Lo mismo sucede con las imágenes de la percepción y de la representación: también están indisolublemente unidas a lo material. Lo psíquico se manifiesta como conocimiento de la realidad. Las imágenes de la percepción y de la representación se manifiestan por estar objetivamente determinadas:

por ser reflejo de los objetos y fenómenos de la realidad, y además, por ser actividad nerviosa superior, actividad refleja condicionada de primer grado. La imagen no puede existir al margen del objeto de la realidad que ella refleja.

El pensamiento también tiene una determinación objetiva, por ser un reflejo ideal en conceptos de la realidad; y al igual que las imágenes de la percepción y la representación, tiene lugar como proceso nervioso, como actividad nerviosa superior; pero consistente en reflejos condicionados de un orden superior, de segundo grado, mediado por el lenguaje.

Mientras que siempre existe vínculo con lo material, por ser un proceso de actividad nerviosa superior, en el conocimiento sensorial en imágenes, el vínculo se establece además, por la presencia física del objeto o fenómeno de la realidad durante la relación sujeto-objeto; mientras que en el conocimiento ideal o teórico de la realidad, el vínculo con lo material existe por el lenguaje, que hace innecesaria la presencia física directa del objeto, en el momento de la reflexión consciente de la realidad.

Se puede, y ocurre con frecuencia, pensar en algo sin la presencia del objeto del conocimiento en ese momento, sin que exista relación directa entre el objeto y el sujeto, existiendo una relativa autonomía o libertad entre el reflejo teórico o ideal de la realidad y la realidad reflejada en tales pensamientos.

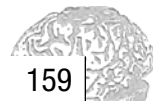
Por esta relativa autonomía se considera de manera errónea que lo psíquico puede existir al margen e independiente de la realidad material, con la que no guardaría relación alguna. Pero la unión de lo psíquico con lo material siempre existe y se expresa en el principio de la unidad material del mundo.<sup>1</sup>

Los pensamientos son actividad nerviosa refleja, formados por reflejos condicionados de segundo grado; la existencia de los pensamientos depende del lenguaje que, mediante la lengua, realidad construida históricamente por la sociedad, le brinda el soporte material a los conceptos contenidos en el pensamiento.

El lenguaje articulado permitió que se pudieran reflejar aspectos de la realidad objetiva no perceptibles directamente por los sentidos. La palabra, con su función generalizadora de la realidad, permitió cobrar conciencia

---

1 Principio de la unidad del mundo, expresado por Federico Engels en su obra Anti-Dühring, en que critica las ideas filosóficas y sociales de Eugen Dühring. Al expresar éste que la unidad del mundo radicaba en existir, Engels refutó: "La unidad del mundo no consiste en su ser, aunque su ser es una premisa de su unidad, ya que el mundo tiene ante todo que existir, para ser uno. En general el ser es una incógnita sin despejar, a partir del punto hasta donde alcanza nuestra vista. La unidad real del mundo consiste en su materialidad, que no tiene su prueba precisamente en unos cuantos juegos de palabras, sino en el largo y penoso desarrollo de la Filosofía y las Ciencias Naturales".



de las relaciones entre los objetos y fenómenos individuales, percibidos directamente por los sentidos, comunicar estas complejas relaciones a otros individuos, y enriquecer la experiencia de la colectividad. Así, de manera gradual e ininterrumpida, el conocimiento humano adquiere un carácter cada vez más social: la actividad cognoscitiva del hombre se transforma por completo, se crean las condiciones para la separación entre el trabajo intelectual y el manual, de gran significación en el desarrollo y progreso de la sociedad.

El lenguaje es el sustrato material del pensamiento; sin su desarrollo, el hombre no hubiera podido reflejar la realidad de manera abstracta y generalizada, lo que implicaría una labor compleja de análisis y síntesis.

## **Enfoque dialéctico materialista en el estudio del lenguaje**

El enfoque dialéctico materialista resulta imprescindible para el estudio y cabal comprensión de cualquier fenómeno. Las leyes y categorías filosóficas del materialismo dialéctico constituyen el método universal del conocimiento debido a su carácter objetivo. Son un instrumento poderoso que sirve de guía para adentrarnos con éxito en el estudio de cualquier aspecto de la realidad. Mientras más complejo es el fenómeno objeto de estudio, más útil y necesario resulta el enfoque dialéctico materialista. En el estudio del lenguaje y sus relaciones con otros fenómenos de gran complejidad, resulta necesario enfocarlo bajo ese prisma.

El lenguaje es una función psíquica superior, exclusiva del hombre, constituido por unidades de contrarios en interrelación dialéctica, cuyo conocimiento permite un acercamiento más científico a su esencia y una mejor comprensión de las alteraciones que pueden ocasionar las afecciones cerebrales.

Como toda función psíquica superior, el lenguaje comparte la unidad de lo psíquico (por ser un reflejo de la realidad) y de lo fisiológico (por ser actividad nerviosa superior).

Específicamente, el lenguaje es la unidad de la función comunicativa y cognoscitiva, que regula y modifica la acción y conducta ajena y la propia; es la unidad del lenguaje externo o desplegado, y el interno o no desplegado.

El lenguaje es también la unidad de lo expresivo y lo receptivo, y se encuentra en unidad indisoluble con la lengua o idioma. La lengua representa el contenido, el aspecto social de la acumulación y generalización de los conocimientos históricamente formados. Mientras el lenguaje es la función psíquica individual, en la que el pasado cultural, de naturaleza social por excelencia, se actualiza y es mediado por el desempeño individual de la función psíquica.

El lenguaje es la unidad del significante y el significado: el primero referido a la estructura morfológica y fonemática de la lengua, y el segundo, al sistema lexical o de significados, históricamente formado por los pueblos y naciones. Ambos se interrelacionan sintácticamente, para permitir referencias precisas de significación expresiva y receptiva, que permitan la reflexión consciente de la realidad.

El lenguaje también mantiene una unidad indisoluble con la conciencia y el pensamiento: sin el primero no es posible la reflexión consciente de la realidad, reflexión teórica ideal, característica esencial del hombre. Todas las funciones psíquicas del hombre están mediadas por el lenguaje, realización material de la lengua y de la actividad nerviosa superior.

El lenguaje escrito (lectoescritura) posee interrelación dialéctica con el lenguaje oral (habla), sobre todo en aquellas sociedades cuyas lenguas poseen un alfabeto que registra gráficamente los sonidos del idioma, y más distante en aquellas en las que se utiliza la escritura ideográfica.

El estudio del lenguaje es complejo e interesante por sus múltiples y variadas relaciones. En este apartado solo se han señalado las esenciales, con la intención de llamar la atención sobre la importancia de una visión dialéctica materialista, en su conocimiento y el estudio de sus alteraciones (afasias).

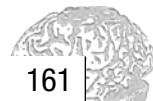
## Exploración del lenguaje oral y escrito

La exploración del lenguaje es fundamental en el examen neuropsicológico. Para ello, habitualmente se separa el estudio del lenguaje oral o habla, del estudio del lenguaje escrito o lectoescritura. La exploración debe seguir un sistema que tenga una relación estrecha con los subsistemas que integran la lengua o idioma (antes mencionados), ya que la esencia de la función del lenguaje está en el empleo de la lengua para la cognición y la comunicación.

El lenguaje se estructura por niveles funcionales jerárquicos, muy vinculados con la capacidad específica para el empleo de los diferentes subsistemas que constituyen la lengua o idioma.

Algunas enfermedades pueden romper el equilibrio entre las unidades de contrarios que componen el lenguaje, y afectar no solo esta función superior sino también otras funciones psíquicas superiores relacionadas con ella.

Cuando se estudien las afasias en el capítulo siguiente, se precisarán las alteraciones clínicas que trastornan el funcionamiento de cada nivel, y que se expresan en los síndromes afásicos conocidos, según la topografía de la lesión cerebral y su naturaleza.



## Sistema de la lengua

La lengua constituye un sistema especial de signos formada por tres subsistemas relacionados dialécticamente, con características propias en cada región o país:

1. *Sistema morfológico o morfofonemático*: compuesto por los sonidos del habla oral y por los grafemas del lenguaje escrito, en aquellos idiomas que utilizan la lectoescritura alfabética. Los sonidos o fonemas<sup>2</sup> forman las *palabras*, que son la menor unidad lingüística con *significación propia*. La discriminación acústica de los fonemas (por oyentes y hablantes) es esencial para la comprensión y la comunicación.
2. *Sistema lexical o semántico*: constituye el inventario de significados de las palabras. Se encuentra en unidad indisoluble con el sistema morfológico, de manera que al oír los sonidos de las palabras estos se convierten en reflejos de la realidad, en significados designados por tales sonidos que actúan como significantes. La palabra constituye así la unidad del signifiante (sistema morfológico) y del significado (sistema lexical).
3. *Sistema sintáctico*: es la manera en que las unidades lingüísticas se encadenan durante el habla y la escritura, lo que permite la comunicación de los pensamientos (conceptos, juicios y razonamientos) sobre la realidad reflejada en la conciencia.

Durante el habla o lenguaje, los subsistemas de la lengua se presentan en niveles funcionales jerárquicamente organizados e integrados.

## Niveles funcionales del lenguaje

Los niveles funcionales del lenguaje son tres. Un primer nivel que está formado por la unidad del oído fonemático y la articulación verbal. Permite el empleo del subsistema morfológico o morfofonemático de la lengua. El oído fonemático consiste en la capacidad auditiva de identificar sonidos distintivos que transmiten significación, en la corriente sonora que constituyen las palabras. La audición fonemática se desarrolla en los primeros años de vida junto con la articulación verbal, y forman una unidad indisoluble. El individuo que nace sordo, no puede hablar. Para articular correctamente un sonido y cadenas de sonidos que constituyen las palabras del

---

2 Fonema: unidad fonológica mínima del sistema de la lengua; resultado audible de un grupo definido de rasgos. Rasgo: estado funcional particular del aparato orofonatorio; sirve para distinguir una unidad lingüística, especialmente un fonema, de otra u otras de la misma lengua.

habla, es imprescindible la percepción acústica de los fonemas. Esta se va perfeccionando mientras mejor se articulen y viceversa: serán mejor articulados, en la medida en que acústicamente se discriminen mejor. El dominio del sistema morfológico o morfofonemático de la lengua requiere que el oído fonemático y el aparato formado por los centros nerviosos corticales responsables de la articulación verbal, estén sanos.

Un segundo nivel funcional del lenguaje, que necesita la integridad funcional del primero, permite comprender el significado de las palabras aisladas o de series de palabras y oraciones simples y cortas, así como nombrar diferentes objetos y fenómenos de la realidad, y agruparlos en categorías o clases por medio de palabras con función generalizadora específica. Este nivel funcional está muy relacionado con el sistema lexical de la lengua por permitir la comprensión y la denominación. Sin la integración del oído fonemático y la articulación verbal, necesarios para el dominio del sistema morfológico de la lengua, este nivel, indispensable para el dominio lexical, no podría funcionar normalmente.

Un tercer nivel o nivel superior del lenguaje, en el que se integran los niveles funcionales anteriores, y se manifiesta en la capacidad de comprender y expresar los significados que emergen del encadenamiento de las palabras en el sistema sintáctico de la lengua. Por medio de él es posible dar matiz, modificar y precisar los significados, y las palabras van adquiriendo múltiples sentidos, de acuerdo con el contexto gramatical en que se encuentren. Ello posibilita el pleno desarrollo de la función cognitiva y comunicativa del habla, durante el diálogo y el monólogo sobre cualquier tema, independientemente de su complejidad.

Estos tres niveles lingüísticos funcionales se vinculan en el sistema de la lengua con sus respectivos subsistemas:

1. Lenguaje narrativo (sistema sintáctico):
  - a) Dialogado.
  - b) Discursivo o monológico.
2. Lenguaje denominativo (sistema lexical o semántico):
  - a) Comprensión.
  - b) Designación o denominación verbal.
3. Lenguaje reflejado (sistema morfológico):
  - a) Oído fonemático.
  - b) Articulación verbal.

## Exploración del lenguaje por niveles funcionales

La exploración del lenguaje por niveles funcionales es la más adecuada en la neuropsicología, por su correspondencia con la estructuración filogenética y ontogenética del desarrollo de esa función. Engloba la unidad entre



habla y lengua, y permite analizar de manera objetiva y comprensible los diversos síndromes afásicos. Estos se caracterizan por la presencia de una alteración selectiva o primaria de un nivel funcional específico, y por la repercusión o alteración secundaria de los niveles funcionales superiores. Su identificación es fundamental para la rehabilitación del lenguaje de los individuos afectados por afasia.

## Nivel morfológico del lenguaje

El oído fonemático y la articulación verbal de los sonidos del lenguaje se desarrollan al unísono, y constituyen una unidad dialéctica de contrarios que corresponde al nivel funcional primario o del lenguaje reflejo, mediante el cual se explora la capacidad que tiene el sujeto de repetir en voz alta lo que el explorador expresa oralmente.

El lenguaje reflejado permite investigar el estado funcional del oído fonemático y el de la articulación verbal, y saber cuándo la alteración del lenguaje reflejo tiene un carácter receptivo o, por el contrario, expresivo. Las técnicas exploratorias permiten esta distinción, que se confirma por la exploración de los otros niveles funcionales del lenguaje.

### *Exploración del oído fonemático*

Para la exploración del oído fonemático se hacen las pruebas siguientes:

1. Repetición de fonemas aislados: /b/ /m/ /p/ /k/ /l/ /g/ d/ /c/ /n/ /t/. El sujeto repetirá en voz alta cada uno de los fonemas que se van presentando.
2. Repetición de pares de fonemas diferentes (disyuntivos): [m-p] [l-b] [g-t] [d-n] [a-o] [u-a].
3. Repetición de pares de fonemas similares (correlativos o de oposición): [b-p] [d-t] [b-d] [t-d] [d-b] [k-g] [r-l].
4. Repetición de tríos compuestos por fonemas similares y diferentes, lo que constituye una prueba de mayor exigencia funcional para la discriminación fonemática: [b-p-t] [t-d-b] [p-c-p] [d-d-t] [d-t-d] [b-d-b] [t-d-t] [b-m-r] [a-o-u] [d-k-s]. Si se quiere aumentar la exigencia funcional se presentan las series de tríos con mayor rapidez.

Las alteraciones del oído fonemático provocan mayor cantidad de errores en la diferenciación de los fonemas similares o correlativos; mientras que la alteración primaria de la articulación, ocasiona un trastorno del lenguaje reflejado menos selectivo y circunscrito, que se extiende a todos los tipos de fonemas (similares y diferentes); incluso a aquellos con similitudes articulatorias y con diferencias fonéticas como [b-m] y [d-n].

## *Exploración de la articulación de los sonidos*

La exploración de la articulación de los sonidos como parte de la investigación de la función del lenguaje, exige un conocimiento previo del estado funcional neuromuscular del aparato orofonatorio, para descartar las disartrias, que constituyen trastornos de la expresión oral de naturaleza diferente a las afasias.

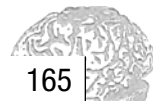
La disfunción cerebelosa, la enfermedad de Parkinson y otras muchas enfermedades y síndromes neurológicos, pueden provocar disartria; incluso un trastorno más severo como la anartria, sin que se altere la función del lenguaje. Por ello, el examen neuropsicológico requiere un examen neurológico previo o simultáneo para evitar lamentables errores diagnósticos.

La articulación de los sonidos lingüísticos comprende la repetición o lenguaje reflejo:

1. Repetición en voz alta de sílabas y palabras:
  - a) Sílabas: {con} {por} {tra} {pris} {ble} {pro} {act} {apt} {gre} {güe} {jan}.
  - b) Palabras con diferentes dificultades articulatorias: mesa, lección, balcón, corrector, buñuelo, empequeñecimiento, tránsito, receptáculo, encomiable, inhabitable, rígido, horrible, archipiélago, murciélago, arcaico.
2. Repetición de oraciones:
  - a) Frases y oraciones cortas: [Hoy hace buen día.] [Quiero ir a mi casa.]
  - b) Oraciones largas: [En el claro del bosque un cazador mató un lobo.] [En el jardín, detrás de una alta cerca, crecía una mata de mango.]
  - c) Oraciones inusuales o incorrectas: [Después del trabajo necesito reír.] [El aire de la montaña es insalubre.]

## **Nivel lexical o semántico del lenguaje**

En este nivel funcional del lenguaje se explora la capacidad de comprender el significado de las palabras y de nombrar aspectos de la realidad por medio de palabras aisladas. Constituye una unidad de contrarios: de lo receptivo y lo expresivo, que se manifiesta en el dominio del subsistema lexical de la lengua que tiene el hablante. Debido a la estructuración jerárquica funcional del lenguaje, este nivel necesita el funcionamiento normal del primer nivel, que se expresa en el dominio del subsistema morfofonemático de la lengua. Quiere decir que la conservación del segundo nivel funcional del lenguaje requiere obligadamente el funcionamiento normal del primer nivel funcional.



## *Comprensión de palabras aisladas*

Para medir la comprensión de palabras aisladas, se solicita al sujeto explorado que señale diferentes objetos reales del entorno o de imágenes de estos (fotos y dibujos), según se vayan nombrando. Esta prueba se puede sensibilizar si se impide al sujeto que lea los labios del explorador durante la articulación de la palabra.

## *Denominación de objetos: lenguaje denominativo*

En la prueba de denominación de objetos, se pide al sujeto explorado que nombre objetos reales o imágenes de estos en fotos o dibujos. Si existieran dificultades en la nominación, el explorador puede esbozar el primer sonido de la palabra, y constatar si ello resulta efectivo para la denominación o no. Se pide además que nombre diferentes partes de su propio cuerpo y del explorador que este señale.

1. Por ejemplo, el sujeto debe decir la palabra que englobe todos los objetos de las láminas:
  - a) Láminas de frutas.
  - b) Láminas de alimentos.
  - c) Láminas de muebles.
  - d) Láminas de medios de transporte.
  - e) Láminas de personas.
2. Nombrar objetos a partir de descripciones cortas:
  - a) Objeto utilizado para cortar el pelo.
  - b) Objeto con el que se abren las puertas.
  - c) Objeto utilizado para escribir.
  - d) Objetos del transporte público.
  - e) Objeto que sirve para saber la hora.
  - f) Objetos que sirven para hacer fuego.

La alteración del lenguaje denominativo se pone en evidencia por la imposibilidad de nombrar el objeto o por el empleo de palabras incorrectas. Este fenómeno se denomina parafasias (son de diversas clases y se estudiarán más adelante al presentar las afasias). El trastorno de la función denominativa, en especial su imposibilidad (anomia), provoca un incremento de la gestualidad del sujeto explorado, para indicar que sabe de qué objeto se trata. Para precisar si la anomia se debe a un trastorno severo de la función denominativa del lenguaje o si es por la falta de reconocimiento del objeto, el explorador debe pedirle al sujeto explorado que diga para qué se usa o que realice los movimientos característicos de su utilización.

## Nivel sintáctico del lenguaje

Las pruebas exploratorias de la comprensión de oraciones y párrafos, y de la realización de diálogos y narraciones se corresponden con el nivel funcional superior, que puede resultar afectado selectivamente por la enfermedad o secundariamente como consecuencia de la alteración de alguno de los niveles inferiores. Su indemnidad asegura la de los niveles inferiores y no resulta necesaria la exploración específica de estos últimos.

### *Comprensión de oraciones y párrafos*

La exploración de la comprensión de oraciones y párrafos se realiza desde que se está haciendo la entrevista, al comprobar si el sujeto contesta las preguntas y obedece órdenes complejas. La entrevista es una parte importante de la exploración, pues de ella se obtiene una idea de cuáles son los principales trastornos del lenguaje que presenta el individuo, información que sirve como guía para la exploración sistemática mediante determinadas pruebas.

### *Ejecución de órdenes: comprensión de estructuras sintácticas lógico-gramaticales*

En la prueba de la ejecución de órdenes, se le pide al sujeto que:

1. Con el dedo índice, toque la punta de la nariz y abra la boca.
2. Abra la boca, cierre los ojos y levante el brazo izquierdo.
3. Señale la llave, el peine y la pluma.
4. Con la llave, señale la pluma.
5. Señale el peine con la llave.
6. Coloque la llave entre la pluma y el peine.
7. Ponga el peine a la derecha de la llave.
8. Sitúe el peine sobre la palma de su mano izquierda.
9. Señale de estos tres objetos (llave, peine, pluma), ¿cuál es el más largo?
10. Juana es más rubia que María, pero menos que Lucía. ¿Cuál es la más rubia?

### *Comprensión de párrafos cortos*

En la prueba de la comprensión de párrafos cortos se lee el siguiente párrafo y se hacen preguntas al paciente:

*A la escuela donde estudia María, llegó del Ministerio una muchacha, para dar una charla.*

Preguntas:

1. ¿Quién llegó a la escuela?
2. ¿Quién estudia en la escuela?



3. ¿De dónde vino la persona?
4. ¿Quién dará la charla?

### *Prueba de las diez órdenes lógico-gramaticales de dibujar círculos y cruces*

En la prueba de las diez órdenes lógico-gramaticales de dibujar círculos y cruces se pide al paciente que dibuje:

1. Un círculo y una cruz.
2. Dos círculos y una cruz.
3. Una cruz entre dos círculos.
4. Una cruz bajo un círculo.
5. Una cruz y encima un círculo
6. A la izquierda del círculo una cruz.
7. A la derecha de la cruz un círculo.
8. Un círculo bajo una cruz.
9. A la derecha del círculo una cruz.
10. Una cruz bajo un círculo.

## **Lenguaje narrativo**

El lenguaje narrativo también llamado desplegado o predicativo, se presenta bajo dos modalidades: la dialogada o conversacional y la monológica discursiva o composicional. La modalidad dialogada se explora durante la entrevista al paciente. La modalidad monológica se explora al solicitarle al paciente un tema de interés que debe exponer. En el lenguaje narrativo monológico, la reproducción de las series automatizadas es un tópico especial, que constituye un eslabón de menor dificultad, por lo que puede estar conservada su reproducción en presencia de dificultades marcadas para el lenguaje narrativo más proposicional como el dialogado y el fonológico. Ello es expresión de la disociación automático voluntaria, que se explicará en el acápite de las afasias.

## **Series automatizadas**

Para comprobar la reproducción de series automatizadas, se pide al paciente:

1. Contar del 1 al 10. Después, contar en orden inverso del 10 al 1.
2. Decir los días de la semana. Luego, en orden inverso.
3. Decir los meses del año. Después, en orden invertido.

Cuando existe algún trastorno del lenguaje narrativo, la mayor dificultad se aprecia al intentar decir las series en orden invertido, y por ende más proposicional. De la primera serie a las siguientes, las dificultades aumentan de forma progresiva.

El lenguaje narrativo monológico es la forma más avanzada de expresión verbal y provoca cierto grado de tensión en el paciente, por lo que el tema que debe exponer oralmente se seleccionará a partir de una variedad y complejidad adecuada a su nivel educacional, edad y otras características.

El lenguaje narrativo normal solo es posible cuando el paciente posee la capacidad de utilizar los tres subsistemas de la lengua; es decir, cuando no hay alteraciones del lenguaje.

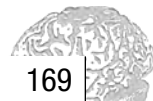
Ejemplos de temas para hablar:

1. Significación del 26 de Julio o del 1º de Mayo para los cubanos.
2. Importancia del deporte, la educación y la salud para la sociedad.
3. Breve reseña de los trabajos que ha desempeñado y la significación que han tenido.
4. Hablar de su familia y la importancia que tiene para él.

## Resumen

La exploración del lenguaje descrita ha tenido en cuenta su estrecha relación con la lengua, constituyentes de una unidad dialéctica indisoluble. La función del lenguaje consiste en la normal utilización de la lengua para la comunicación y la cognición. La exploración del lenguaje o habla tiene en cuenta sus niveles funcionales, que se expresan o manifiestan en el dominio o capacidad de utilizar los subsistemas de la lengua. Estos son:

1. El subsistema morfológico o morfofonemático perteneciente al dominio del primer nivel funcional o inferior del habla, que explora la indemnidad de las funciones del oído fonemático y de la articulación verbal, que constituyen también una unidad dialéctica, y hacen posible el lenguaje reflejo o repetitivo.
2. El subsistema lexical o semántico de la lengua, que pertenece al dominio del segundo nivel funcional o intermedio del lenguaje, implica la capacidad de comprender la significación de los sonidos del habla que forman las palabras y la de designar verbalmente la realidad. También constituye una unidad dialéctica, expresada en el lenguaje denominativo y la comprensión semántica.
3. El subsistema sintáctico de la lengua, perteneciente al dominio del tercer nivel funcional o superior del lenguaje o habla, representado por la capacidad de comprender y expresar oraciones, párrafos y textos enteros, indispensable para la plena comunicación de los pensamientos



de las personas, y se materializa en el lenguaje narrativo (dialogado y monológico).

Los tres niveles funcionales del lenguaje, al igual que los subsistemas de la lengua, están dialécticamente relacionados y forman una unidad indisoluble. No puede existir un sistema sin el otro.

El sistema morfológico del lenguaje es la vertiente significativa que no existe sin la vertiente léxico-semántica del segundo nivel funcional. De igual manera, el tercer nivel funcional o nivel sintáctico no puede existir sin significantes ni significados que expresar.

Esta jerarquía funcional en niveles de la función del lenguaje origina las siguientes interacciones:

1. La indemnidad funcional del nivel superior del lenguaje, constatada en el examen neuropsicológico, asegura la existencia de indemnidad funcional en los niveles inferiores. Por esta razón, no tienen que ser explorados selectivamente.
2. La alteración del nivel funcional superior puede deberse a un trastorno selectivo o primario en ese nivel o puede ser secundario a los trastornos funcionales de los niveles inferiores. En el capítulo sobre las afasias, se exponen esas interacciones funcionales.

La descripción del análisis del lenguaje oral o habla, es el basamento para presentar el estudio del lenguaje escrito.

## Exploración del lenguaje escrito (lectoescritura)

Aunque en un acápite anterior se estudió el origen de la escritura desvinculado inicialmente del habla, el paso del lenguaje primitivo al lenguaje articulado determinó el surgimiento del alfabeto y la sustitución progresiva de los ideogramas por grafemas o representación gráfica de los diferentes sonidos o fonemas del habla. La creación del alfabeto fijó un vínculo indisoluble entre el lenguaje escrito y el lenguaje oral o habla, y funcionalmente, aquel se subordinó a este. Por este motivo el habla de lenguas poseedoras de alfabeto, desarrolla una escritura dependiente de los sonidos, como en la mayoría de las lenguas modernas.

La dependencia funcional del lenguaje escrito con respecto al habla, determina que la exploración del primero, con sus particularidades, siga los mismos derroteros para la exploración del lenguaje oral. Esta dependencia origina que las lesiones cerebrales que afectan la función del lenguaje (afasias), influyan en el habla y en el lenguaje escrito. Como consecuencia, un trastorno del habla con indemnidad del lenguaje escrito no puede calificar-

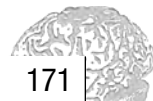
se como un trastorno afásico; a su vez, un trastorno de la escritura o de la lectura, con normalidad del habla, no obedece propiamente a un trastorno del lenguaje escrito. Por lo que se deben investigar otras esferas como la motora o la visual.

El lenguaje escrito constituye un sistema funcional semejante al habla, en el que se manifiestan unidades de contrarios en relación dialéctica indisoluble. En este sistema se unen la escritura: aspecto eferente, expresivo o motor, y la lectura: aspecto aferente, receptivo o sensorial.

La actividad neuropsicológica de la lectura consiste en el análisis y síntesis visual dirigida a identificar y diferenciar los grafemas y sus encadenamientos, en las unidades léxicas, que constituyen las palabras (morfemas o monemas<sup>3</sup>), y en las unidades sintácticas de las oraciones (sintagmas<sup>4</sup>) y párrafos. El análisis y síntesis de los grafemas<sup>5</sup> portadores de significados (por representar los sonidos del habla), convierten la lectura en parte del lenguaje escrito, en su polo receptivo, en unidad indisoluble con el lenguaje oral. Sin embargo, la lectura puede estar perturbada por un trastorno de la función visual más general, que afecta no solo la identificación y diferenciación de los grafemas, en cuanto a unidades representativas de los fonemas, y portadores distintivos de significados, sino también al análisis y síntesis de la percepción visual de objetos, imágenes de objetos, dibujos y rasgos gráficos; estos últimos presentes en la escritura. Ello pudiera originar un trastorno de la lectura de naturaleza diferente al trastorno del lenguaje escrito, como lo son la alexia óptica o la agnosia óptica.

La actividad neuropsicológica de la escritura, a su vez obedece al análisis y síntesis inicial del oído fonemático y de la articulación verbal, que permiten la identificación y diferenciación de los fonemas. Sus encadena-

- 
- 3 Morfema o monema. Unidad lingüística mínima que posee significado, formada por los fonemas. En ella se unen significante y significado.
  - 4 Sintagma. Conjunto de monemas seriados, de acuerdo con las leyes de la morfología o sintaxis, que posee un significado unitario. Por ejemplo, las palabras *aire*, *campo*, *bueno* son morfemas o monemas con sus respectivos y conocidos significados para todos los que dominan la lengua española. Cada morfema está compuesto por sonidos orofonatorios: los fonemas *ai-re*, *cam-po*, *bue-no*. La oración *El aire del campo es bueno*, es un sintagma en el que se precisa un significado sintetizado, de las características del aire del campo, que contiene morfemas como *el* y *del*, que tienen un significado gramatical (léxico-gramatical), a diferencia de los primeros que tienen significado denominativo (léxico-semántico).
  - 5 Grafema. Representación del fonema por medio de la escritura.



mientos son portadores de los significados de las palabras. Se convierten en grafemas que se encadenan para formar la palabra escrita, y se alinean en cadenas sintagmáticas u oraciones, al ser reproducidos mediante movimientos finos de la mano por el escribiente, mientras este despliega su lenguaje interior (habla para sí) presente mientras dure la actividad.

La actividad neuropsicológica de la escritura vincula indisolublemente el lenguaje escrito con el lenguaje oral o habla al que está subordinado. El lenguaje escrito, por tanto, tendrá los mismos niveles funcionales que el lenguaje oral o habla del que depende.

## Exploración de la lectura

### Análisis y síntesis de grafemas y fonemas que constituyen las palabras

Para el análisis y síntesis de grafemas que constituyen las palabras, el paciente deberá:

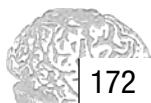
1. Identificar los sonidos o fonemas que forman un grupo de palabras escritas: {pan}, {tren}, {casa}, {gato}, {mesa}, {estrecho}, {peine}.
2. Sintetizar letras escritas aisladas y separadas, para formar la palabra correspondiente: [t-í-o], [m-a-d-r-e], [t-a-t-u-a-j-e], [r-e-l-o-j], [h-o-n-r-r-a-r], [p-i-e-d-r-a].
3. Y luego, se realizan las mismas pruebas anteriores, pero con las letras modificadas en cursivas o estilizadas. Ejemplos: [t-g-d-h] **estructura**, *libro*, *lápiz*, pantalones, PADRE, *madrecita*, **niño**, escuela, Cuba, *Habana*, *Cienfuegos*, *Varadero*.

### Comprensión de la lectura

Para saber si el paciente ha comprendido la lectura de palabras aisladas y oraciones, debe identificar y seleccionar imágenes apropiadas y cumplir órdenes escritas.

### Investigación sensibilizada de la lectura

Para la investigación sensibilizada de la lectura, el sujeto debe leer para sí un texto que le proporciona el explorador, y luego, este le pregunta acerca del contenido. A continuación le presenta otro texto, que después de leído en alta voz, y le indaga sobre el contenido.



## Exploración de la escritura

### Escritura de letras y palabras aisladas mediante la copia y el dictado oral

La exploración de la escritura será a partir de las pruebas siguientes:

1. La escritura a la copia se realizará por modelos de letras de imprenta, cursivas y estilizadas ejemplificados en el acápite de lectura.
2. Después de la escritura a la copia, se pedirá la escritura del dictado de sonidos, palabras, oraciones y párrafos cortos.
3. Por último, se pide una composición escrita sobre un tema, adecuado a las posibilidades culturales, edad y profesión del individuo.

Como el lenguaje escrito depende o se basa en el lenguaje oral, está estructurado en los mismos niveles jerárquicos funcionales que este último, por lo que en ausencia de alteración del nivel superior (compresión de la lectura de párrafos y expresión correcta en la composición escrita de un tema), no es necesaria la exploración de los niveles funcionales inferiores, pues no presentarán anormalidad alguna.

## Conclusiones

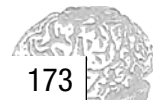
El lenguaje es una función psíquica superior exclusiva del hombre. Su origen se remonta a cientos de miles de años, y se desarrolla junto con la formación del propio hombre, la sociedad y la conciencia. Está determinado por el trabajo y las relaciones interpersonales que se crean en la actividad laboral.

Surge por la necesidad de facilitar, enriquecer y ampliar la comunicación entre los integrantes de la colectividad, a cuyos lazos biológicos que determinaban su unión, se añaden los determinados por las relaciones sociales interpersonales, que ocuparán el lugar preponderante y harán del hombre un ser social.

El lenguaje nace y se desarrolla indisolublemente unido al surgimiento y desarrollo de la lengua.

El lenguaje tiene como esencia las funciones comunicativa y cognoscitiva de cualquier aspecto de la realidad, mediante el uso de la lengua. Estas funciones son de extraordinaria importancia para regular la conducta ajena y la propia.

El lenguaje oral o habla se origina primero, después aparece el lenguaje escrito: al principio como un medio de comunicación independiente procedente de la pintura; más tarde, con la creación del alfabeto en la mayoría



de las lenguas, el lenguaje escrito queda vinculado con el habla, en unidad indisoluble.

La reflexión consciente de la realidad está mediada por el lenguaje. Todas las funciones psíquicas del hombre se hacen conscientes para él y los demás, en tanto se formulan mediante el lenguaje.

Los conceptos, juicios y razonamientos que forman el pensamiento teórico del hombre, solo se hacen realidad para los demás y para él mismo por medio del lenguaje.

El lenguaje, cuya función consiste en la capacidad de emplear la lengua para la comunicación y la cognición, brinda el soporte material al pensamiento, sin el cual no podría hacerse realidad.

El lenguaje es un sistema funcional complejo en el que se unen lo psíquico, como reflejo de la realidad, y lo nervioso, como actividad nerviosa superior, y otras muchas unidades dialécticas, que se estructuran jerárquicamente en niveles funcionales.

Al dañar los centros nerviosos, las lesiones cerebrales pueden dañar la función del lenguaje, y provocar la afasia. Esta última es una alteración del lenguaje y, por tanto, del normal empleo de la lengua para la comunicación y la cognición.

Las afasias son también unidades de contrarios causadas por afecciones cerebrales (Fig. 7.6).



**Fig. 7.6.** Sistema funcional complejo: trabajo-relaciones sociales-lenguaje-lengua-conciencia.

## Bibliografía

- Barraquer L. Afasias, apraxias, agnosias. Barcelona, Toray S.A. 1973, p. 7-14.
- Darwin C. Obras. Tomo 5. Moscú, Academia de Ciencias de la URSS. 1953, p. 203.
- Engels F. El papel del trabajo en la transformación del mono en hombre. En Marx K, Engels F. Obras escogidas. Moscú, Progreso, 1976, t. 3, p. 66-79.
- Gorski DP. Lenguaje y conocimiento. En: Gorski DP. Pensamiento y lenguaje. Barcelona, Grijalbo, 1962, p. 68-105.
- Microsoft Corporation. Evolución humana. Microsoft Encarta; 2006.
- Pávlov I. El reflejo condicionado y la fisiología de la actividad nerviosa Superior. Obras escogidas. Argentina, Quetzal, 1960, p. 235-74.
- Pérez-Lache NM. El conocimiento como proceso. Nivel concreto-sensible y nivel racional del conocimiento. Boletín Información. Ciudad de La Habana, Dirección Política de las FAR, 1992, p. 21-33.
- Rubinstein SL. El pensamiento como cognición. En: El ser y la conciencia. Ciudad de La Habana, Pueblo y Educación, 1979, p. 222-35.
- Rubinstein SL. La actividad psíquica y la realidad objetiva. El problema del conocimiento. En: El ser y la conciencia. Ciudad de La Habana. Pueblo y Educación, 1979, p. 47-238.
- Rubinstein SL. Lugar de lo psíquico en la interconexión de los fenómenos del mundo material. En: El desarrollo de la Psicología. Principios y métodos. Ciudad de La Habana, Pueblo y Educación, 1979, p. 11-30.
- Savchenko N. La lengua y los sistemas de signos. En: Esteva M. Procesos síquicos y sýgnicos en el lenguaje. Ciudad de La Habana, Pueblo y Educación, 1977, p. 97-113.
- Spirkin AG. Origen del lenguaje y su papel en la formación del pensamiento. En: Gorski DP. Pensamiento y Lenguaje. Barcelona, Grijalbo, 1962, p. 9-67.



# AFASIA Y SÍNDROMES AFÁSICOS

La afasia es una alteración frecuente que limita las funciones mentales. Por su importancia ha merecido la atención de clínicos e investigadores. Es un tema muy complejo que actualmente no tiene un enfoque científico uniforme, debido al predominio de un tratamiento filosófico inadecuado, de carácter idealista subjetivo o materialista mecanicista.

En los capítulos precedentes se insiste en la necesidad de una concepción materialista dialéctica de la conciencia, que prepare al lector para una mejor comprensión de las alteraciones de las funciones mentales, entre las que destaca la afasia, por su complejidad y trascendencia en la clínica neuropsicológica.

Algunos autores prefieren el término “afasias” para referir el tema, debido a que hay varias formas clínicas de afasias; sin embargo, en esta ocasión se prefiere utilizar el término en singular, para destacar que cualquiera que sea la forma clínica en que se manifieste, la afasia es siempre una alteración patológica de la función del lenguaje. La expresión oral puede estar perturbada por diversas afecciones neurológicas y psiquiátricas, sin que obligadamente todas correspondan a un trastorno del lenguaje. De igual forma, las alteraciones de la comprensión verbal, de la escritura o de la lectura pueden deberse a trastornos de otras funciones psíquicas, diferentes de los trastornos de la función del lenguaje, por lo que es incorrecto catalogarlas como afasia.

El estudio de la afasia debe estar precedido por un conocimiento de la función del lenguaje y de la relación que este guarda con la lengua o idioma, ilustrado en el capítulo anterior.

## Desarrollo histórico del pensamiento científico sobre la afasia

El desarrollo del pensamiento científico sobre la afasia ha transcurrido por tres periodos o etapas que se estudian detalladamente en este acápite.

## Periodo arcaico o de descripciones empíricas

El periodo arcaico o de descripciones empíricas comprende la primera mitad del siglo XIX, y en él se destacan Gall, Spurzheim, Bouillaud, Osborne, Dax y Lordat (filósofos y teóricos). Se caracterizó por una tendencia materialista, consistente en definir el cerebro como el órgano de las funciones mentales, expresada en la denominada corriente psicomorfológica (que se presentó en el capítulo uno). En este periodo se hicieron los primeros aportes al conocimiento de la afasia, tales como señalar la importancia etiológica de las lesiones en el hemisferio izquierdo y en los lóbulos frontales, y la identificación de la jergafasia<sup>1</sup> y la anosognosia, como manifestaciones de algunas formas clínicas de afasia. Entonces no se empleaba el término afasia, sino el de alalia, utilizado por primera vez por Delius en 1756.

## Periodo moderno o psicomorfológico

El periodo moderno o psicomorfológico se caracterizó por los estudios anatomoclínicos que van a permitir el diagnóstico topográfico de las lesiones cerebrales, a partir del análisis de la actividad verbal del enfermo. En este periodo se enfrentan la corriente psicomorfológica, predominante durante muchos años, y la corriente refleja,<sup>2</sup> como nociones diferentes de las funciones psíquicas y de sus relaciones con las funciones cerebrales. Se establecen, además, concepciones acerca de las relaciones entre lenguaje y pensamiento, y por la confrontación entre localizacionistas y antilocalizacionistas.

El inicio de este periodo se puede marcar a partir en 1861, con la comunicación de P. Broca en la sociedad antropológica de París, en que da a conocer la afasia motora por la lesión de la tercera circunvolución frontal.

- 1 Jergafasia. Expresión oral ininteligible que puede encontrarse en algunas formas de afasia. Fue descrita por Osborne en 1833, asociada con anosognosia (desconocimiento del defecto propio) en un paciente con trastorno del lenguaje.
- 2 Corriente refleja o teoría del reflejo. Concepción que explica que la actividad refleja es la forma de trabajo universal de todo el sistema nervioso, que incluye no solo las estructuras segmentarias, como la médula espinal y el tallo o tronco encefálico, sino también las denominadas estructuras suprasegmentarias como el tectum, el cerebelo y los propios hemisferios cerebrales, además de la corteza cerebral. En esta última estructura se verifica el eslabón central de los reflejos condicionados, por medio de los cuales se exteriorizan los fenómenos psíquicos conscientes y no conscientes. La teoría del reflejo considera que los fenómenos psíquicos constituyen un reflejo de la realidad, que permite al animal su adaptación al medio; y al hombre, además de la adaptación, la capacidad de transformar la realidad. Las bases teóricas iniciales de la teoría del reflejo, opuesta a la corriente psicomorfológica, fueron elaboradas por Iván Mijalovich Sechénov (1829-1905), y confirmadas científicamente por Iván Petrovich Pávlov (1849-1936), tras el descubrimiento de los reflejos condicionados y la teoría de la actividad nerviosa superior.



En realidad, el término afasia no fue utilizado por Broca; este vocablo se introdujo con posterioridad en 1864 por Trousseau, y desde entonces ha perdurado.

En 1874, K. Wernicke describió otro centro nervioso en la primera circunvolución temporal izquierda, cuya lesión provoca un trastorno del lenguaje clínicamente opuesto al descrito por Broca, que denominó afasia sensorial. Elaboró una teoría general de la afasia basada en concepciones psicomorfológicas localizacionistas, que se reduce a que:

1. Existen centros cerebrales para cada uno de los componentes fundamentales del lenguaje.
2. Las lesiones de estos centros provocan formas clínicas diferentes de afasia.
3. Las lesiones circunscritas a las conexiones entre tales centros provocan otro tipo de afasia, que denominó de conducción, y en ese momento constituyó solo una suposición teórica.
4. Aceptó la afasia de expresión o motora, descrita previamente por Broca, y propuso la afasia sensorial.
5. El lenguaje oral es la base de toda función del lenguaje, y sobre él se construye el lenguaje escrito.

A partir de los aportes de Broca y Wernicke en la concepción psicomorfológica localizacionista, combatida desde el inicio por los antilocalizacionistas o globalistas, que formaban la variante contrapuesta de la misma corriente, se desarrollaron dos tendencias dentro del localizacionismo: la tradicional o inicial, al estilo de Broca y Wernicke; y la de compromiso o conciliatoria, surgida luego, que pretendía combinar ambas posiciones, la localizacionista y la antilocalizacionista, mediante la aceptación de un centro simbólico superior único, propuesto por Kussmaul en 1876, que regía o gobernaba los demás centros del lenguaje.

La corriente psicomorfológica continuó siendo la concepción predominante para explicar las alteraciones del lenguaje, en la segunda mitad del siglo xix. Se manifestó en la descripción de varios centros nerviosos: centros de la memoria visual (Bastían, 1869), centros de la escritura (Exner, 1881), y centros de los conceptos o de la ideación (Broadbent, 1872, 1879; Charcot, 1887; Grasset, 1907).

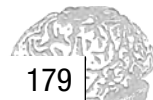
Los antilocalizacionistas negaban la existencia de centros nerviosos capaces de originar funciones mentales específicas, alegando que todo el cerebro participaba en el origen de cada una de las funciones mentales. La racionalidad de tal posición no parecía ser discutible. Sin embargo, los trabajos de correlación anatomoclínica y el carácter diferenciado del cerebro en general y de la corteza cerebral en particular, demostrado por las investigaciones anatómicas (Campbell 1905, Brodmann 1909, Vogt 1919,

1920) y fisiológicas, aparentemente contradecían el enfoque unitario u holístico en la explicación de las afasias provocadas por lesiones cerebrales de diferente localización.

La corriente del localizacionismo extremo, caracterizada por la superposición de los fenómenos clínicos de la afasia a áreas concretas del córtex cerebral, fue continuada por Henschen, Kleist y Nielsen, cuyas ideas se enfrentaban a la corriente antilocalizacionista u holística, que derivó después de Jackson, hacia una concepción filosófica francamente idealista (como se verá más adelante). Estos últimos autores, partidarios del localizacionismo extremo, hicieron aportes importantes al conocimiento de la clínica afasiológica: contribuyeron al diagnóstico topográfico de las lesiones focales cerebrales, a la confirmación de la asimetría funcional de los hemisferios cerebrales, y al establecimiento de relaciones funcionales entre la afasia y otras alteraciones de las funciones psíquicas superiores como la apraxia y la agnosia, hasta ese momento consideradas no relacionadas con la primera.

La figura cimera del antilocalizacionismo psicomorfológico fue Hughlings Jackson. En su crítica a los centros nerviosos expresó: “hablar de centros no tiene ninguna significación anatómica, porque la función no se halla en una estructura determinada”. Esta idea se fundamenta en la concepción de la organización en niveles funcionales, de manera que las diversas funciones nerviosas y mentales se estructuran e integran en ellos: y asume que el nivel superior está representado por los lóbulos frontales y su corteza cerebral, funciones previamente organizadas por los niveles inferiores correspondientes a las estructuras subcorticales, a las del tallo cerebral y de la médula espinal. Fue la concepción más avanzada del antilocalizacionismo psicomorfológico; aunque no comprendida en su justa dimensión y relegada por el localizacionismo puro y el conciliatorio o de compromiso, de las últimas décadas del siglo XIX y principios del XX.

Esta teoría en niveles funcionales impugnó seriamente las ideas localizacionistas acerca de la existencia de centros nerviosos específicos. Sin embargo, la interpretación distorsionada de sus seguidores, la convirtieron en asidero de la concepción idealista de considerar el pensamiento como un proceso primario, sin relación alguna con los procesos psicológicos más elementales, como las sensaciones y percepciones, e incluso con independencia de procesos más complejos como el lenguaje. Ello devino en la base teórica de la denominada escuela noética, surgida en el primer tercio del siglo XX, que agrupó a eminentes neurólogos y psicólogos como Pierre Marie, V. Voerkom, Bouman, Henry Head y Goldstein. La tesis fundamental de la escuela noética es que el tipo principal de los fenómenos psíquicos es la actividad simbólica que se realiza en esquemas abstractos, y que cada enfermedad cerebral se manifiesta, no tanto en la desaparición de procesos



parciales, como en la disminución de la función o actividad abstracta. Esta concepción determinó un cambio fundamental en la investigación de las alteraciones mentales en las enfermedades neurológicas. El localizacionismo, que trataba de analizar el substrato material de las funciones psíquicas, fue relegado a un segundo plano por la tesis antilocalizacionista del cerebro funcional integral, en que las alteraciones psíquicas no se explicaban por la localización de las lesiones sino por su manifestación masiva, lo que limitó de manera importante el desarrollo de la investigación científica de los mecanismos cerebrales subyacentes de tales funciones.

Pierre Marie sostuvo una posición unitaria con respecto a la afasia, al criticar duramente la teoría de los centros de imágenes, que refutaba lo planteado por Broca, con respecto a la función de la tercera circunvolución frontal como centro motor del lenguaje. Para él, solo existía un tipo de afasia, la sensorial (descrita por Wernicke). La afasia descrita por Broca correspondería a la afasia descrita por Wernicke a la que se añade una anartria. Pierre Marie consideraba que en toda afasia debe haber trastorno de la comprensión, y que la anartria pura no constituye propiamente un trastorno afásico; aporta estos de significación, pues precisan la esencia de la afasia. Su crítica al centro de imágenes motoras de la afasia descrita por Broca, lo llevó más tarde a negar el centro definido por Wernicke de afasia sensorial; sin embargo, contradictoriamente, describió el centro de la anartria. Pierre Marie separó el pensamiento del lenguaje, tendencia que se manifestó en otros autores influenciados por la escuela noética. En resumen, aceptó la concepción psicomorfológica y mantuvo una lucha interior entre un localizacionismo conciliatorio inicial y un antilocalizacionismo de franco carácter idealista. Hizo una distinción entre lenguaje interior como estado previo o de preparación del pensamiento aún no formulado, e instrumentaciones del lenguaje, relacionado con sus aspectos sensoriales y motores.

Van Woerkom consideró que la alteración fundamental de la afasia se situaba en el pensamiento a un nivel prelingüístico de análisis y de síntesis, y al igual que Pick, distinguió cuatro fases en la elaboración de una idea y su paso a la verbalización: 1) concepción global, 2) análisis y síntesis, 3) esquema de la frase, 4) elección de las palabras.

Head y Goldstein hicieron una contribución importante al conocimiento de la afasia, y dentro de la escuela noética mantuvieron una posición antilocalizacionista, expresada en una concepción similar, en la que separaron pensamiento de lenguaje, que trataron de justificar mediante la aceptación de la función simbólica del primero y categorial del segundo.

Si bien la corriente psicomorfológica dominó el pensamiento en lo referente a la explicación neurofisiológica de las funciones mentales en este periodo moderno del desarrollo de la afasiología, fue cobrando fuerza la

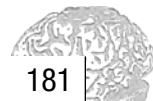
corriente o teoría refleja de las funciones mentales, tratada en el capítulo 1. Esta corriente refleja se inicia con las concepciones de Sechénov, confirmadas por Pávlov, cuyos aportes extraordinarios a la fisiología de la corteza cerebral lo hicieron merecedor del premio Nobel. Años más tarde, dentro de la corriente refleja, surgen figuras como Vygotsky y Luria, cuyas contribuciones, junto con las de otros investigadores de la función del lenguaje y de sus trastornos, se enmarcan en la que se ha denominado etapa contemporánea de la afasia.

## Periodo contemporáneo neuropsicológico y neurolingüístico de la afasia

El paso al periodo contemporáneo neuropsicológico y neurolingüístico en la afasiología está representado por la incidencia de las investigaciones neurolingüísticas en el terreno clínico. Fundamentalmente por la definición del principio de la localización dinámica de las funciones mentales y las manifestaciones locales y sistémicas, provocadas por lesiones focales cerebrales, emitida por la escuela soviética. A ello se añade el empleo cada vez más generalizado de instrumentos normalizados en la investigación clínica, para el estudio de la función del lenguaje en el afásico.

En esta etapa se mantiene la lucha entre la tendencia materialista dialéctica (representada por la corriente refleja de la actividad cerebral y de las funciones mentales) y la corriente materialista mecanicista y la idealista subjetiva, representadas por la variante localizacionista y la antilocalizacionista noética del psicomorfologismo, respectivamente, que a pesar de su falta de objetividad en el tratamiento del problema cardinal de la filosofía, también expresó importantes aportes al conocimiento de las afasias, en especial por la aplicación de la lingüística a la clínica afasiológica.

A principios del siglo xx tiene lugar un desarrollo acelerado de la lingüística, y dentro de ella, la neurolingüística, que se adentra en el estudio clínico del lenguaje y sus alteraciones. Ferdinand de Saussure hizo un importante aporte con el método de las dicotomías en el estudio del lenguaje, donde se percibe una visión con atisbo dialéctico. Él describe dicotomías de contrarios, entre las que se destacan la diferenciación de lengua y habla, y de significativo y significado en la unidad lingüística del monema o palabra. Su distinción entre lengua (idioma) y habla (lenguaje) tiene una importancia trascendental en la investigación clínica de las afasias. Otras figuras relevantes de la lingüística fueron las de Margueritte Durand y Román Osipovich Jakobson, quienes influyeron grandemente en brillantes neurólogos de la época como Andre Ombrédanne y Theophile Alajouanine.



Estos dos últimos, en colaboración con Durand, estudiaron y describieron el síndrome de desintegración fonética en la afasia, constituido según ellos, por tres trastornos de proporciones variables: a) trastornos paralíticos, b) trastornos distónicos y c) trastornos dispráxicos. Para Ombrédanne, la afasia motora representa un síndrome de desintegración fonética, y la afasia sensorial, una elevación del umbral de la comprensión, a las que se añade una modificación psíquica global, en sintonía con los postulados de la escuela noética. Alajouanine, por su parte, distingue tres tipos de afasia: afasia sin trastornos de la articulación, afasia con trastorno de la articulación, y afasia con trastornos disociados de los polos perceptivos y motores. Dentro de cada uno distingue diferentes trastornos característicos. La clasificación de este autor es coherente con la diversidad de formas clínicas, y contribuye al conocimiento de las afasias de manera importante; aunque incluye formas como la anartria, sin estar acompañada de trastorno alguno de la comprensión, que la aparta de ser considerada verdaderamente como una afasia.

La influencia de Jakobson fundador de la escuela lingüística de Praga, en la investigación afasiológica ha sido considerable. Ello se evidencia en el empleo de una nueva terminología de procedencia neurolingüística, para la descripción de los diferentes trastornos del lenguaje y de sus formas clínicas. Para la propia definición de afasia, esta clasificación resulta difícil de comprender sin una explicación sumaria del significado de los términos.

La terminología pudiera crear la ilusión de que todos los problemas del conocimiento de las afasias quedarían definitivamente resueltos; sin embargo, tal concepción se aparta de la objetividad científica. La afasia es un trastorno que no puede ser abordado íntegramente por una sola ciencia. La neurolingüística es útil y efectiva para describir los trastornos de la lengua que padece el paciente afásico, pero no puede sustituir a la neuropsicología en la interpretación de los trastornos de la función del lenguaje y de otras funciones psicológicas relacionadas, ocasionados por afecciones cerebrales. En el estudio de las alteraciones del lenguaje, la neurolingüística coloca en primer plano el aspecto morfofonológico y sintáctico de la lengua; es decir, su aspecto estructural, y soslaya el plano semántico, dado por la unidad indisoluble con el pensamiento, del que constituye su portador material. En este sentido, es muy ilustrativa la concepción de las tres dicotomías de Jakobson,<sup>3</sup> con las que pretende explicar la esencia de los trastornos

---

3 *Primera dicotomía:* en las afasias hay que distinguir el trastorno de la codificación (expresión) y el de la decodificación (recepción). En el primero existe una alteración de la función de contigüidad y se afecta la sintaxis, la realización del sintagma a nivel de la frase y la palabra. El segundo ocurre por una falla en la función de similaridad, y se afecta la selección en la realización del paradigma. El trastorno de la codificación es característico de las afasias motoras (eferente y aferente) y de la afasia dinámica, descritas por

del lenguaje presentes en los seis tipos de afasia descritos por Luria. Esta concepción es muy significativa para el conocimiento de los trastornos del lenguaje, y fue objeto de análisis, no solo por Jakobson, sino también por el eminente investigador suizo Tissot, quien disiente de la denominación de Luria a la afasia semántica, aunque concuerda en el mecanismo fisiopatológico que este declara para tal trastorno, y discrepa también del esquematismo de Sabouraud en la aplicación de los conceptos neurolingüísticos. Este último autor consideró que las afasias se debían a un trastorno de la codificación o de la función de contigüidad que da lugar a la afasia descrita por Broca, o por el contrario, a una alteración de la decodificación o función de similaridad o selección que origina la afasia descrita por Wernicke.

El primer tipo de afasia se manifestaría por un trastorno en la enunciación y la combinación de fonemas para formar las palabras y su ordenamiento contextual; y el segundo tipo de afasia se correspondería con la alteración en la discriminación de la percepción auditiva de los fonemas constitutivos y su síntesis en las palabras, así como en la diferenciación de estas en el discurso.

En 1979 Hecaen y Dubois definen la neurolingüística como “la aplicación de los métodos y modelos de la lingüística en el estudio de las alteraciones de la realización del lenguaje, debidas a alteración cerebral”. La aplicación de estos métodos en relación con el método anatomoclínico condujo a estos autores a clasificar las afasias en cinco tipos: afasia de realización fonémica, afasia agramática, afasia de conducción, afasia amnésica y afasia sensorial, y la desorganización atencional. Esta última como causa de ciertas manifestaciones afásicas, que se manifiestan en ecolalia, perseveraciones y desorganización del discurso debidas a factores más globales de disrupción cortical cerebral y por ende del intelecto.

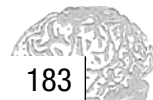
Esta breve revisión histórica que se extiende desde principios del siglo XIX hasta la década del sesenta del siglo XX, no pretende agotar el tema; solo que el lector aprecie la evolución de las corrientes fundamentales del pensamiento científico en tan interesante y complejo problema de la neuropsi-

---

Luria, mientras que el de la decodificación se observa en las afasias sensoriales: acústico agnóstica, acústico amnésica y semántica, también descritas por este último autor.

*Segunda dicotomía:* Jakobson distingue que la afasia puede ser por desintegración, cuando el trastorno afecta primariamente a la función lingüística, o por limitación o extralingüística. En el primer grupo sitúa las afasias motoras (eferente y aferente) y las sensoriales (acústico agnóstica y acústico amnésica), mientras que en el segundo grupo sitúa a la afasia dinámica y semántica.

*Tercera dicotomía:* por último distingue que en el paciente afásico ocurre un trastorno de la sucesividad o secuencia, propio de las afasias dinámica y motora eferente o de un trastorno de la simultaneidad o concurrencia, propio de las afasias sensoriales y de la motora aferente, descritas por Luria.



cología. La lucha entre la corriente psicomorfológica y la corriente refleja de la actividad nerviosa superior, caracteriza el desarrollo del pensamiento científico sobre las funciones psíquicas superiores y el funcionamiento de los hemisferios cerebrales hasta hoy, y entre la afasia y las lesiones cerebrales que las provocan. En esta lucha se dirime el problema cardinal de la filosofía y el principio de la unidad del mundo. El propósito de este acápite es también sentar las bases para una mejor comprensión de los contenidos que se tratan a continuación, entre los que se precisa explicar la terminología afasiológica y neurolingüística, y la definición o concepto de afasia.

## Terminología, conceptos y síntomas relacionados con la afasia

### Unidades lingüísticas y articulaciones del lenguaje

Se denominan unidades lingüísticas a las realizaciones de la función del lenguaje en el uso de la lengua:

1. *Rasgo*. Se refiere al conjunto de posiciones y movimientos de las estructuras del aparato orofonatorio en su distribución temporoespacial.
2. *Fonema*. El sonido resultante de un determinado número de rasgos. Unidad fonológica mínima del sistema de la lengua.
3. *Morfema o monema*. Es la menor unidad lingüística significativa portadora de significado, constituida por un número determinado de fonemas. Es la unidad del significante y el significado.
4. *Sintagma*. Es la unidad lingüística compuesta por el encadenamiento de los morfemas según las reglas de la morfología y la sintaxis, que tiene un significado unitario.

De estas cuatro unidades lingüísticas las dos primeras carecen de significado, son asemánticas, mientras que las dos últimas poseen significado y por tanto son unidades semánticas. Por ejemplo la oración: *El médico es un profesional*, es un sintagma con un significado unitario, resultante de la construcción sintáctica, o encadenamiento de cinco morfemas o monemas (palabras), cada uno con un significado, que puede ser gramatical: artículos y verbo: *el, es, un*, o nominal: *médico, profesional*.

En el lenguaje escrito, la letra equivale en cierto modo al rasgo o al fonema en el caso de las vocales y el grafema representa a los restantes fonemas, que pueden estar constituidos por una letra o conjunto de estas.

Las cuatro unidades lingüísticas se articulan en el lenguaje hablado en un modelo constituido por tres articulaciones:

1. *Primera articulación*. Se refiere a la selección y encadenamiento de los monemas que constituyen un sintagma según las reglas de la sintaxis.

2. *Segunda articulación.* Es la selección y el encadenamiento de los fonemas que constituyen cada monema o palabra, según las reglas del sistema fonológico de la lengua o de la morfofonología o sintaxis del vocablo.
3. *Tercera articulación.* Resulta de la selección y encadenamiento temporal de los rasgos que constituyen los fonemas según las reglas de la fonética.

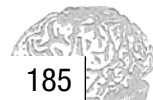
## Unidad descriptiva y distintiva. Paradigma y campo

La unidad descriptiva y distintiva se refiere a la unidad articulatoria superior cuando se analizan las unidades articulatorias inferiores que la componen. Por ejemplo, en la expresión *el médico es un profesional* corresponde a una unidad articulatoria superior (el sintagma), compuesta por el encadenamiento de cinco unidades articulatorias diferentes de un nivel inferior (monemas o morfemas). A su vez, la palabra *médico* es la unidad descriptiva constituida por el monema o unidad articulatoria superior conformado por tres unidades articulatorias inferiores o fonemas: [me-, di-, -co].

La unidad descriptiva y distintiva resulta de comparar dos unidades articulatorias de nivel superior que se diferencian en una o más unidades articulatorias inferiores, que no comparten. En las expresiones: *el médico es un profesional* y *el ingeniero es un profesional*, hay dos unidades descriptivas de un mismo nivel articulatorio, en este caso del nivel superior, ambas corresponden a sintagmas, y dos unidades distintivas: *médico* e *ingeniero*, que son de un mismo nivel articulatorio inferior (morfemas).

Relacionados con estos conceptos lingüísticos están los de paradigma y campo. El paradigma es la unidad articulatoria inferior distintiva, perteneciente a una unidad articulatoria superior descriptiva invariable. En las expresiones: *El médico es un profesional*, *El ingeniero es un profesional* y *El abogado es un profesional*, los paradigmas de cada una de las unidades superiores o descriptivas (sintagmas), se corresponden con las unidades articulatorias inferiores o distintivas, los morfemas o monemas: *médico*, *ingeniero* y *abogado*. Según la lingüística, estas tres expresiones constituyen sintagmas de contexto invariable correspondientes a la primera articulación, que se diferencian por los paradigmas señalados.

El campo está compuesto por el conjunto de unidades articulatorias superiores que se parecen por el contexto invariable y se diferencian por la unidad articulatoria inferior distintiva o paradigma. En las tres expresiones de ejemplo, hay tres sintagmas pertenecientes al mismo campo diferenciado en los paradigmas. Los conceptos de paradigma y campo no se limitan a la primera articulación, es decir, al sintagma, y se aplican también a las articulaciones inferiores. Los monemas o morfemas: *caballo* y *cabello* tie-



nen significados diferentes, pero en el plano del significante son parecidos, por compartir un contexto invariable en la segunda articulación, un mismo campo, que solo se diferencia en una articulación inferior (tercera articulación) distintiva, los fonemas [a] y [e], que constituyen sus paradigmas respectivos. El paradigma y el campo constituyen una unidad dialéctica: el uno no puede existir sin el otro, como no puede existir lo igual, sin lo diferente.

## Función paradigmática y función sintagmática

La función paradigmática es la selección y colocación de una unidad articulatoria inferior dentro de una unidad articulatoria superior. La función sintagmática consiste en la combinación y encadenamiento de unidades articulatorias inferiores para formar una unidad articulatoria superior.

## Concepto de afasia. La afasia como unidad de contrarios

La afasia se ha definido de muchas maneras, desde el ángulo o faceta que desean destacar los autores, como se describió en el resumen histórico precedente.

La definición que aparece en la monografía de Barraquer, por ejemplo, enuncia que “las afasias son trastornos de la capacidad de unir en su decodificación o codificación, los elementos significativos del habla, los vocablos (morfemas o monemas), o sus componentes de función distintiva, los fonemas, afectando así su selección y oposición en relación con su similitud o su combinación y encadenamiento en la contigüidad de un contexto”. Tal proposición no expresa la verdadera esencia del concepto de afasia: se refiere a los modelos de la lingüística que describen el trastorno del habla del paciente afásico. La esencia de la afasia no puede reducirse meramente a una descripción neurolingüística del trastorno del habla, tiene que ser más profunda y abarcadora. Lo esencial de esta afección radica en que es una alteración del lenguaje, función psíquica superior por la que el hombre se comunica con los demás y con él mismo.

La función de comunicación, esencia de la función del lenguaje, consiste en la unidad dialéctica procurada por la comprensión y la expresión verbal, mediante el empleo de la lengua o idioma, capacidad que está perturbada en la afasia. La función del lenguaje se desarrolla al aprender la lengua materna, que resulta instrumento de comunicación universal y por excelencia que adquiere el hombre en la sociedad. Como toda función psíquica, es un reflejo de la realidad y es actividad nerviosa superior que necesita del normal funcionamiento de la corteza cerebral, en especial de aquellas regiones vinculadas al analizador auditivoverbal y al analizador motor.

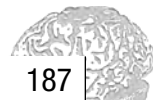
El concepto de afasia pudiera formarse a partir de estas consideraciones de la manera siguiente: es un trastorno de la función del lenguaje, de la normal capacidad para el empleo de la lengua, provocada por una afección de la corteza cerebral.

Como el lenguaje es un proceso constituido por unidades de contrarios interrelacionadas de una manera dialéctica (capítulo 7), la afasia está constituida por las mismas unidades de contrarios,<sup>4</sup> modificadas por la afección que la provoca. La concepción de la afasia como una unidad de contrarios, permite comprender que esta se manifiesta mediante diversos síndromes clínicos provocados por trastornos de intensidad variable de las unidades dialécticas presentes en el lenguaje normal:

1. Trastorno de la unidad conciencia y actividad nerviosa superior, de lo psíquico y lo fisiológico.
2. Trastorno de la unidad pensamiento y lenguaje.
3. Trastorno de la unidad cognición y comunicación.
4. Trastorno de la unidad habla y lengua.
5. Trastorno de la unidad comprensión y expresión verbal.
6. Trastorno de la unidad lenguaje externo y lenguaje interno.
7. Trastorno de la unidad lenguaje oral y lenguaje escrito.
8. Trastorno de la unidad del lenguaje espontáneo y lenguaje voluntario.
9. Trastorno de la unidad habla y comunicación gestual.

---

4 Unidad de contrarios. Como toda función psíquica superior, el lenguaje comparte la unidad de lo psíquico en tanto consiste en un reflejo de la realidad, y de lo fisiológico en tanto se trata de actividad refleja nerviosa superior. Es la unidad de la función comunicativa y cognoscitiva, que regula y modifica la acción y conducta ajena y la propia, mediante la unidad del lenguaje externo o desplegado y el interno o no desplegado. También es la unidad de lo expresivo y lo receptivo, en fusión indisoluble con la lengua o idioma. La lengua representa el contenido, el aspecto social de la acumulación y generalización de los conocimientos históricamente formados, mientras que el lenguaje es la función psíquica individual, en la que el pasado cultural, de naturaleza social, se actualiza y mediatiza por el desempeño individual de esta función psíquica. El lenguaje es la unidad de lo significativo y lo significado, el primero representado por la estructura morfológica y fonemática de la lengua, y el segundo por el sistema lexical o de significados, históricamente formado por los pueblos y naciones, y ambos en interrelación sintáctica, para permitir referencias precisas de significación expresiva y receptiva que permitan la reflexión consciente de la realidad. Está en unidad indisoluble con la conciencia y el pensamiento, sin él no es posible la reflexión consciente de la realidad, reflexión teórica ideal, característica esencial del hombre. Todas las funciones psíquicas del hombre están mediadas por el lenguaje, que brinda el asidero material de la lengua y de la actividad nerviosa superior. El lenguaje escrito (lectoescritura) está en relación dialéctica con el lenguaje oral (habla), sobre todo en aquellas sociedades cuyas lenguas poseen alfabeto, y registran gráficamente los sonidos del idioma, y menos, en aquellas en las que la escritura es ideográfica. Existen y se desarrollan múltiples y variadas interrelaciones dialécticas al estudiar el lenguaje. Solo se han tratado algunas, con la intención de llamar la atención sobre la importancia de una visión dialéctica materialista en la comprensión de fenómenos tan complejos como el lenguaje y sus alteraciones.



Estas unidades de contrarios no son las únicas que se pueden describir, aunque sí las fundamentales que se pueden alterar en el fenómeno afásico, en dependencia del tipo clínico del síndrome, determinado a su vez por la afección cerebral y sus características: forma de instalación (aguda, subaguda o crónica), naturaleza, topografía, volumen, número de lesiones, así como las condiciones del enfermo: edad, estado de salud previo, dominancia hemisférica y nivel cultural.

Cada una de esas unidades de contrarios se constituye a su vez, en unidades de contrarios más específicas. El habla o lenguaje es la unidad del paradigma y el sintagma, del signifiante y el significado, de lo motor y lo sensorial, de lo aferente y lo eferente, por solo señalar algunas. Es preciso subrayar que la unidad de contrarios se debe concebir en su interrelación dialéctica: no solo se oponen sino que existen en mutua dependencia: ambos se presuponen. Una concepción dialéctica pero limitada se evidenció en las dicotomías de Saussure y de Jakobson, en que se resaltaron la oposición sobre la unidad.

Al concepto de afasia antes elaborado, se debe añadir que la alteración del habla o lenguaje se manifiesta en diferentes tipos clínicos de síndromes afásicos. Estos se han descrito por numerosos investigadores, que con frecuencia destacan la diversidad o diferencia, en detrimento de la unidad conceptual de la afasia. En realidad, como todo fenómeno o proceso, la afasia es la unidad de contrarios de contenido y forma: el primero es el trastorno de la función del lenguaje debido a una lesión cerebral, y la segunda se manifiesta en los diferentes síndromes afásicos que representan las variadas formas clínicas de ese contenido. De esta manera se fundamenta nuestra concepción de considerar la afasia como un fenómeno o proceso unitario, a pesar de reconocer la diversidad clínica de sus manifestaciones.

En este acápite relacionado con el concepto de afasia, es preciso destacar algunas cuestiones fundamentales. El lenguaje es una función psicológica que forma parte de la conciencia del hombre y en unidad indisoluble con esta. Toda función psíquica consciente del hombre está mediada por el lenguaje y constituye un reflejo de la realidad objetiva que la determina. Como toda función psíquica, en el lenguaje participan las tres unidades funcionales básicas descritas por Luria y que fueron tratadas en el capítulo 3.

La afasia como trastorno de tal función psíquica, se debe a lesiones o procesos patológicos que interfieren con el funcionamiento de alguna de esas unidades básicas, lo que confiere particularidades clínicas al trastorno afásico, vinculadas con la unidad o las unidades funcionales afectadas. La función psicológica del lenguaje normal y su trastorno, constituyen reflejos de la realidad objetiva, que se refractan a través del sujeto normal y del sujeto afásico, respectivamente, durante las relaciones gnoseológicas fun-

damentales que se establecen. En un sujeto y en el otro, el habla responde a un reflejo de la realidad, que se refracta mediante el empleo de la lengua: empleada de manera normal en el sujeto sano, y de manera perturbada en el afásico.

El lenguaje normal, al igual que el lenguaje afásico, constituyen la unidad de lo general, expresado en la lengua heredada de la sociedad en que se nace, y de lo individual, constituido por las condiciones psicológicas, culturales y el dominio de la lengua diferentes en todos los sujetos. En el paciente afásico se añade el trastorno del habla ocasionado por la afección cerebral.

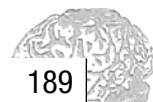
La afasia no es un trastorno de la lengua, sino un trastorno de la capacidad de usar la lengua, por el hablante. Por ello, la lingüística, y en especial la neurolingüística, si bien contribuyen al conocimiento de la afasia, al describir las diferentes alteraciones que ocurren en el empleo de la lengua, no se ocupan del estudio de la afasia en su integridad, ya que este concierne a la neuropsicología.

La unidad de contrarios, manifestada en lo general y lo individual, permite hacer generalizaciones en la clasificación de los síndromes afásicos, de mucha utilidad para el diagnóstico y el establecimiento de pronósticos y estrategias para la rehabilitación; aunque lo individual, representado por la afasia del sujeto, no aparece reflejado en toda su riqueza en el diagnóstico sindrómico. Ello evidencia que no existe una afasia igual a otra, aunque se puedan incluir en un mismo tipo, según la clasificación empleada.

## Síntomas y signos afásicos

Los trastornos afásicos provocan una sintomatología particular. En el sujeto afásico hay dos alteraciones fundamentales del habla: los trastornos de la expresión y los de la comprensión verbal. Ambos se presentan en el enfermo, aunque puede predominar uno de ellos, en dependencia del síndrome afásico que tenga, determinado a su vez, por la localización, la extensión o el volumen de la lesión cerebral, y su repercusión funcional local y sistémica, motivada por su agudeza o cronicidad, que dependen de la naturaleza del proceso patológico.

Con frecuencia, de manera engañosa, el trastorno de la comprensión aparenta ser menos intenso que el de la expresión verbal, debido a que el paciente afásico recibe una información acompañada de la gestualidad del interlocutor, a la que se añade la situación concreta o contexto situacional, que sirve de ayuda, en el momento en que se le ordena el cumplimiento de alguna acción o tarea. A menudo la familia considera que el paciente afásico entiende perfectamente, aunque no pueda hablar, afirmación que el examen del lenguaje muchas veces consigue desmentir.



## Trastornos de la expresión verbal o lenguaje expresivo

Los trastornos de la expresión verbal o del lenguaje expresivo pertenecen a dos categorías: la reductora y la deformadora, que aunque desde el punto de vista clínico difieren, tienen algunos elementos fisiopatológicos comunes.

La reducción del lenguaje expresivo incluye la suspensión del habla, la reducción nominal con estereotipias verbales, el agramatismo, los trastornos de la articulación con retardo en el inicio, interrupciones a mitad de palabras o frases, perseveración de fonemas y palabras, ecolalia y la denominada “intoxicación” del vocablo. Mientras que la deformación del lenguaje expresivo comprende las parafasias, los neologismos, la disintaxia y la jergafasia.

Estos dos tipos de trastornos fundamentales de la expresión verbal, no tienen una delimitación absoluta y a veces resulta difícil clasificar una determinada actuación afásica dentro de un tipo u otro. Es muy frecuente que al inicio de las afasias agudas predominen los trastornos reductores del habla o que estos sean los únicos trastornos expresivos.

La suspensión del habla debe diferenciarse del mutismo de origen psicógeno y de la anartria. La suspensión del habla en el sujeto afásico ocurre en el comienzo de la afasia aguda, y se acompaña de trastornos de la comprensión del lenguaje oral y de la lectura y de manifestaciones neurológicas focales, como paresia facial o de las extremidades, generalmente del lado derecho. En la anartria no ocurre el trastorno de la comprensión y puede obedecer a trastornos neurológicos diversos, como enfermedad de Parkinson avanzada, neuropatías craneales, botulismo, síndrome de Guillain-Barré, enfermedad del sistema motor y otras enfermedades degenerativas, vasculares y de otras causas, del sistema nervioso.

Con frecuencia, la reducción nominal se asocia con las estereotipias verbales, que sustituyen, a modo de comodín, la imposibilidad de encontrar la palabra adecuada. Esta alteración a menudo aparece en la recuperación de la afasia, en la que había suspensión del habla. En los trastornos severos y de mal pronóstico se mantienen las estereotipias verbales que se repiten en cada intento de eforización del enfermo, lo que constituye la intoxicación por el vocablo. El tipo reductivo de la expresión verbal (o síndrome de desintegración fonética<sup>5</sup>) es de una fluidez lenta con esfuerzo y latencia inicial prolongada del habla, interrupciones por la mitad de la palabra y repetición

5 El síndrome de desintegración fonética se manifiesta por síntomas y signos, tales como la dificultad en la emisión verbal con retraso en el inicio y arranque explosivo; y desigualdades en la energía de la elocución con frecuente ensordecimiento de los sonidos al final de la frase e interrupciones frecuentes, acompañado de exagerada gesticulación. Desde el punto de vista fisiopatológico, en este síndrome hay trastornos paralíticos, distónicos y dispráxicos, en grado variable.

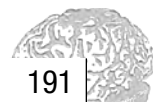
de los fonemas constitutivos o interrupciones de la frase, lo que imprime un carácter no fluido a la expresión oral y a la escritura, que las hace imposibles. El trastorno reductor del lenguaje proposicional o voluntario se hace más notorio durante el discurso o narración de algún suceso. Este mejora en el diálogo, donde puede apreciarse laconismo, que en intensidad puede llegar a las respuestas de sí o no frente a las preguntas y a la repetición de lo que dice el interlocutor: trastorno denominado ecolalia. Este trastorno se acompaña por un aumento de la gestualidad del enfermo y de ansiedad, e incluso de angustia, al percibir que no es entendido.

El agramatismo es un trastorno que generalmente aparece durante la recuperación de una afasia en la que hubo suspensión del habla. Consiste en la incapacidad de emplear correctamente los tiempos verbales y de construir la sintaxis de la frase u oración como es debido. Esta queda reducida a los elementos fundamentales, como los verbos, generalmente en infinitivo, y los vocablos nominales, con frecuente omisión del sujeto de la acción: parecido al lenguaje del niño pequeño, denominado también, de estilo telegráfico.

Los trastornos deformantes del lenguaje expresivo aparecen acompañando a los trastornos reductores, luego que desaparece la suspensión del habla; y se incrementan a medida que disminuye la intensidad de la reducción de la expresión oral. La parafasia es la producción afásica deformante más frecuente, y consiste en la sustitución o empleo de una palabra por otra. A esta situación se llega por mecanismos diferentes, que dan lugar a dos tipos de parafasias que habitualmente se pueden diferenciar con facilidad. La parafasia literal y la parafasia verbal contaminan en mayor o menor medida el habla del paciente afásico.

La primera se puede definir como una palabra estructuralmente incorrecta, que no pertenece al inventario léxico de la lengua. Ocurre por un trastorno de la articulación orofonatoria, y es más frecuente con palabras de mayor complejidad articulatoria o de uso infrecuente. En la parafasia literal, también denominada fonémica, el trastorno ocurre en el significante de la palabra. Se identifica por su parecido morfológico con la palabra sustituida, para lo cual ayuda también el contexto, que delimita la parte semántica. Y se acompaña de un esfuerzo articulatorio, de escasa fluidez, y de interrupciones frecuentes, características todas de los trastornos reductores de la expresión oral.

La parafasia verbal se diferencia de la literal en que el paciente emplea una palabra que pertenece al léxico de su idioma, pero, al igual que en la parafasia literal, es una sustitución incorrecta de la palabra apropiada. La parafasia verbal puede ser de dos tipos: la parafasia verbal semántica, que se identifica por la semejanza de significado con la palabra que el paciente



sustituye, y la parafasia verbal morfológica en que la sustitución es consecuencia del parecido morfológico o significativo con la palabra correcta. Esta distinción no siempre resulta fácil de establecer. Para ilustrarla y facilitar su comprensión, se presentan ejemplos de parafasia en letra cursiva:

1. *Parafasias literales*: palabra incorrecta, no perteneciente al inventario lexical de la lengua o idioma:
  - a) Activo [*actipo*].
  - b) Libro [*lepro*].
2. *Parafasia verbal*: palabra perteneciente al inventario lexical de la lengua o idioma, pero incorrectamente empleada:
  - c) Caballo [*cabello*]. Parafasia verbal morfológica con semejanza en el plano del significante.
  - d) Tigre [*gato*]. Parafasia verbal semántica.
  - e) Silla [*mesa*]. Parafasia verbal semántica.
  - f) Pizarra [*libreta*]. Parafasia verbal semántica.

Las parafasias verbales por asociación de semejanza en el plano del significado son extremadamente variables. La relación puede ser cercana, como en los ejemplos de *tigre* y *gato*, que son animales, o *silla* y *mesa*, que son muebles; o puede estar más alejada, como en el último ejemplo: *pizarra* y *libreta*, que son objetos sobre los que se puede escribir; o estar mucho más alejada, y que el contexto proporcione la clave de la relación que el paciente ha establecido.

Los neologismos de los pacientes afásicos pueden impresionar al explorador, por ser palabras totalmente nuevas en el léxico, cuyo significado a veces escapa por completo de su conocimiento. En realidad son parafasias peculiares, cuya distinción o categorización poseen un nivel elevado de subjetividad. Con frecuencia, estos neologismos se asocian con las parafasias verbales, ya sean morfológicas o semánticas, y generalmente sobre un fondo de anosognosia y de un habla fluida, que en casos extremos puede llegar a la jergafasia. Esta última consiste en una producción afásica fluida a veces logorreica ininteligible para el oyente.

La disintaxia consiste en un trastorno de la construcción sintáctica de la expresión verbal. Es diferente del agramatismo, determinado por una reducción sintáctica, por una simplificación. La diferenciación entre uno y otro a veces se dificulta.

Con frecuencia, en el paciente afásico se observa un trastorno de la expresión verbal que consiste en la disociación de la dificultad, a veces marcada, para el habla voluntaria o proposicional, y la facilidad contrastante con la que expresa palabras y frases, de manera automática, bajo condiciones afectivas diversas, incluso el canto de segmentos de composiciones

muy conocidas. Esta disociación automático-voluntaria<sup>6</sup> fue señalada por Baillarger y más tarde por Jackson como un signo característico de la producción afásica.

El análisis semiológico del lenguaje del paciente afásico es mejor mediante la grabación del lenguaje durante la exploración neuropsicológica, porque posibilita apreciar y relacionar mejor todos los elementos del habla afásica, necesarios para un diagnóstico certero. Por ejemplo, la distinción entre una parafasia literal o fonémica, y una verbal, puede ser difícil cuando la sustitución fonémica propia de la parafasia literal conduce a la formación de una palabra o morfema perteneciente al inventario del idioma que podría entonces ser catalogada como parafasia verbal. Es el caso de la sustitución de la palabra bola (correcta) por la palabra bula (incorrecta), que se puede definir como parafasia literal o verbal, según el contexto en que aparezcan, ya que ambas palabras pertenecen al inventario lexical de la lengua.

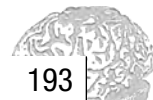
## Estudios de casos

Para contribuir a un mejor conocimiento de la semiología afasiológica, se presentan algunos casos de pacientes con lenguaje afásico, examinados en consulta.

### *Paciente RST*

El primer paciente, nombrado RST, es de género masculino. Su edad: 57 años. Ocupación: dirigente laboral. Diestro. Escolaridad: universitaria. Antecedentes patológicos personales: hipertenso durante 30 años aproximadamente, fumador y diabético desde hacía 5 años. Padece afasia motora eferente en recuperación. Diagnóstico: afasia motora eferente por ictus isquémico, con infarto parcial del territorio cortical de la arteria cerebral media izquierda, que se localiza en la región frontal inferior y posterior. El trastorno reductor y el deformante del habla de este paciente afásico pueden definirse como un síndrome de desintegración fonética ligero en recuperación. Los ejemplos proceden de la grabación de un examen o entrevista,

6 Disociación automático-voluntaria. John Hughlings Jackson aceptó las conclusiones de Jules Gabriel François Baillarger, pero especificó que hablar significa colocar las palabras en proposiciones, y que una palabra aislada puede tener un valor proposicional, mientras que una frase puede ser automática sin significación proposicional. A partir de este momento, tal fenómeno se denominó disociación automático voluntaria o principio de Baillarger-Jackson. Este se puede notar durante la entrevista al paciente afásico, por algún estímulo afectivo, y frecuentemente se aprecia durante la repetición de series automatizadas, como contar del 1 al 20, decir los días de la semana o los meses del año, que el paciente lo hace bastante bien, sobre todo las más fáciles; en contraste, se aprecia su imposibilidad o alteración al intentar decirlas en orden invertido.



80 días después del ictus. Las frases en cursiva son las respuestas del paciente, y los puntos suspensivos representan interrupciones y latencias prolongadas proporcionales a su extensión:

Entrevista:

- ¿Dónde trabaja?
- *Navegación Caribe.*

Cuando se le pidió que repitiera términos, se apreció una repetición o lenguaje reflejado:

1. Empequeñecimiento: *..emque..enca..encane...*
2. Alfeñique: *alfeni.. alfeniqu..alfenique*
3. Llaverero: *.....llarnero..llaverero*
4. Archipiélago: *....archipuélago..archipuélago ...*
5. Puntero: *...pintero*
6. En el jardín detrás de una alta cerca crecía una mata de mango: *en el jardín.....detrás del...detrás del...una mata de man...man..man...*
7. En el claro del bosque: *en el claro del bosque.*
8. La luna brilla: *la luna brina.*

Cuando se le solicitó que dijera series automáticas:

1. Contar del 1 al 20 (lo hizo sin alteración).
2. Contar del 20 al 1 (lo hizo sin alteración).
3. Los días de la semana: *lunes, martes, miércoles, jueves, sábado y domingo.* Se le dijo que había omitido el viernes. Y dijo nuevamente la serie de manera fluida y sin error.
4. Los días de la semana en orden invertido: *sábado.....sábado...sábado...siete...sábado...siete.....sábado, viernes, jueves, jueves....jueves...eeh...jueves, viernes.....martes, lunes, domingo.*

En estos fragmentos del lenguaje de un paciente afásico se aprecian numerosas parafasias literales, interrupciones de latencias variables, repeticiones de fonemas y palabras, que le restan fluidez al lenguaje. Estas alteraciones se clasifican como trastornos deformantes y reductores de la expresión oral. Este paciente enuncia una serie automática de manera correcta; pero al tener que expresarla en orden inverso, reaparece el trastorno del habla, lo que representa un caso particular de la disociación automático voluntaria.

### *Paciente EAI*

La segunda paciente, nombrada EAI, es de género femenino. Edad: 45 años. Ocupación: profesora de enseñanza secundaria. Un mes antes del

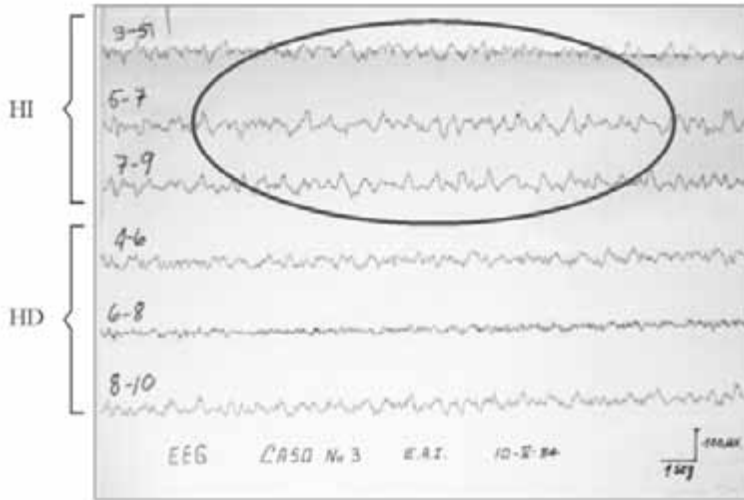
ictus, comenzó una alteración de su conducta y dos episodios de pérdida súbita y breve del conocimiento, a lo que siguió un estado de confusión mental que duró varias horas.

Tras el examen físico se apreció un marcado deterioro de la función denominativa del habla de tipo amnésico, que se manifestó en la falta del vocablo correcto, el empleo de parafasias verbales, predominantemente semánticas, ligera alteración del lenguaje reflejo, del oído fonemático y de la articulación. Además, una alteración moderada, aunque más acentuada que el trastorno expresivo, de la comprensión de palabras, de la comprensión de oraciones largas o de compleja estructura gramatical, con conservación relativa de la audición fonemática, que se resiente solo por la fatiga o cuando se le habla muy rápido. Se apreció también, disociación automático voluntaria, tendencia a la ecolalia, muy escasas parafasias literales y pocas perseveraciones. Conservaba la autocritica del defecto.

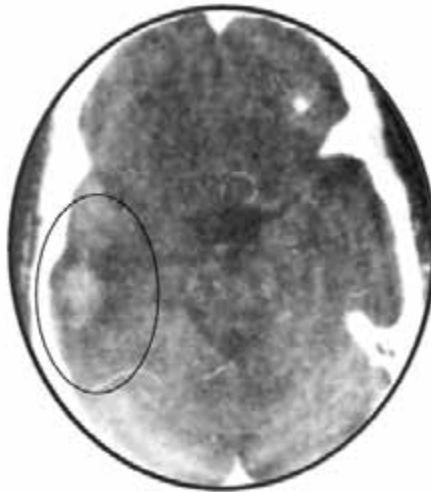
Se encontró papiledema bilateral incipiente. La perturbación del lenguaje correspondió a una afasia por disfunción del lóbulo temporal, del tipo acústico amnésica, según la clasificación de Luria. En el electroencefalograma se evidencia actividad focal lenta en derivaciones frontotemporales izquierdas (Fig. 8.1). En la tomografía axial computarizada del cráneo, se observa una lesión expansiva en el lóbulo temporal izquierdo (Fig. 8.2). Por biopsia se diagnosticó un glioblastoma multiforme.

Las frases en cursiva las emitió la paciente durante el examen, y los puntos suspensivos representan interrupciones y latencias prolongadas proporcionales a su extensión:

1. Cuando se le solicitó que dijera series automáticas:
  - a) Días de semana (los dijo sin alteración en orden tradicional y a la inversa).
  - b) Meses del año: *enero, febrero, marzo, abril, mayo...así nació mi mamá, mi hija el 30 de mayo...abril...jueves..junio, julio, agosto, septiembre, octubre, noviembre, diciembre.*
  - c) Se le pidió decir en orden invertido los meses del año: *diciembre, noviembre, octubre...diciembre, noviembre, octubre.....agosto, julio, junio, agosto.....marzo, febrero y enero.*
2. Cuando se le solicitó que repitiera frases (lenguaje reflejado):
  - a) El sol sale (lo dijo sin alteración).
  - b) La luna brilla (lo dijo sin alteración).
  - c) El viento sopla: *El viento sota.*
  - d) En el jardín detrás de una alta cerca, crecía una mata de mango. *En el jardín, en el jardín detrás de una alta cerca, detrás del sol, crecía una...una mata.....*



**Fig. 8.1.** Electroencefalograma de paciente EAI. Se aprecia actividad focal lenta.



**Fig. 8.2.** Tomografía axial computarizada de paciente EAI. Se observa glioblastoma temporal izquierdo.

3. Cuando se le pidió nombrar objetos que se le presentaron (lenguaje denominativo):
  - a) Agenda: *carpeta ¿puede ser? Unaaaa: agenda roja de cubana.*
  - b) Bata (de médico): *blusa.*
  - c) Taza y plato: *taza con su vaso.*
  - d) Capullo de flor: *cocuyo de flor.*

En estos fragmentos de habla afásica se evidencia el predominio de las parafasias verbales sobre las literales, con mayor fluidez de la expresión oral por haber menos pausas y repeticiones. La mayoría de las parafasias verbales en este caso, son de tipo semántico, excepto una parafasia verbal morfológica: *cocuyo* por *capullo* y una parafasia literal o fonémica: *sota* por *sopla*. El esbozo oral del explorador ayuda a la emergencia de la palabra. Se presenta además el fenómeno de la disociación automático-voluntaria, expresada en la serie automática más compleja de los meses del año. En el fragmento no se recoge la frecuente ecolalia evidenciada en la repetición verbal de la orden que da el explorador. El trastorno deformante es más marcado que el reductor.

## Trastornos de la comprensión del lenguaje verbal

En la afasia siempre se aprecia el trastorno de la comprensión del habla o lenguaje verbal, aunque su intensidad varía en dependencia del tipo de afasia. En los dos ejemplos anteriores también se considera que hay trastorno de la comprensión del lenguaje verbal, más marcado en el segundo que en el primero.

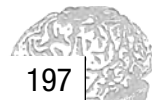
En el primer paciente prevaleció el trastorno expresivo o motor, y en el segundo, predominó ligeramente el receptivo o de comprensión. Con cierta frecuencia, el trastorno de la comprensión en pacientes con afasias motoras, no se hace evidente desde el inicio. Va emergiendo durante el examen, en especial cuando se le habla al paciente con cierta rapidez o cuando se emplean construcciones sintácticas complejas y cuando el explorador no acompaña el habla con la gestualidad, y de esta forma hace más vulnerable la comprensión para el paciente afásico.

En el acápite precedente se mostraron dos ejemplos de pacientes afásicos que presentan trastorno de la expresión oral. Estos mismos también revelan trastornos de la comprensión del lenguaje oral, lo que corrobora la permanente unidad dialéctica de expresión-comprensión, no solo en el habla normal, sino también en el lenguaje afásico.

## Estudios de casos

### *Paciente RST*

Mediante las pruebas que se detallan seguidamente, el paciente RST ofreció respuestas (destacadas con letra cursiva) que ratifican la existencia de trastornos en la comprensión del lenguaje oral:



1. Audición fonemática:
  - a) bo-ba-bi: *bi-ba-bo*
  - b) bu-bo-bi: *bo-ba-bu*
2. Comprensión de órdenes verbales:
  - a) Con la pluma señale el peine: *cumplió bien la orden.*
  - b) Señale la goma con el peine: *el paciente ejecuta la orden a la inversa: señaló el peine con la goma.*
  - c) Coloque el lápiz entre la goma y el peine, y los espejuelos encima de la pluma: *demora en comenzar y no puede.*
  - d) Se repite la orden anterior: *colocó los espejuelos, el lápiz y la goma encima de la pluma.*

3. Problema aritmético:

Tengo 18 libros repartidos en dos libreros. En un librero hay doble número de libros que en el otro. ¿Cuántos libros hay en cada librero?

Respuesta: *18 libros en uno y 18 en el otro. Rectifica y responde: 18 libros en uno y 9 en el otro.*

Estos ejemplos muestran alteraciones de la comprensión, que en lo fundamental, no dependen del trastorno en la audición fonemática, la cual solo se alteró frente a la sobrecarga de información, en que no hubo selectividad de los fonemas correlativos, sino que también se incluyeron los fonemas disyuntivos. Este trastorno se percibe cuando al paciente se le dan órdenes complejas y largas para que las ejecute. Éste se deja impulsar por el orden gramatical y no por el significado de la construcción sintáctica. El significado lexical está prácticamente indemne, la alteración ligera se observa para el significado gramatical, como se evidencia claramente en la respuesta al problema aritmético.

### *Paciente EAI*

Tras pruebas similares a las anteriores, en busca de trastornos de la comprensión del lenguaje oral, la paciente EAI ofreció las respuestas destacadas con letras cursivas:

1. Audición fonemática (repetir estos sonidos):
  - a) l-b: *p ¿cómo es?*
  - b) l-b: *l-b*
  - c) b-p-t: *-----*
  - d) b-p-t: *b-p-t*
  - e) t-d: *t-d*
  - f) t-d-b: *t-d-b*
2. Comprensión de órdenes verbales:
  - a) Señale el peine y el lapicero: *la paciente repitió "el lapicero", y no ejecuta la orden.*

- b) Señale la goma de borrar y la caja de fósforo: *la paciente repitió "la goma", y ejecuta correctamente la orden.*
  - c) Señale la llave y el peine: *señaló la llave y la pluma.*
  - d) Coloque el peine encima de la caja de fósforos: *la paciente repitió "el peine encima de la caja de fósforos", y los señala solamente, no ejecuta la orden.*
  - e) Señale el peine con la goma: *la paciente ejecutó la orden a la inversa: con el peine señaló la goma.*
3. En las diez órdenes de dibujar cruces y círculos<sup>7</sup>, cometió cinco errores:
- a) Una cruz bajo un círculo: +O
  - b) A la izquierda del círculo una cruz: O+
  - c) Una cruz y encima un círculo: +O
  - d) Un círculo bajo una cruz: O+
  - e) A la derecha del círculo una cruz: +

4. Problema aritmético:

Tengo 18 libros repartidos en dos libreros. En un librero hay doble número de libros que en el otro. ¿Cuántos libros hay en cada librero?

Respuesta: *No puede dar respuesta, dice que no está clara.*

5. El problema más sencillo:

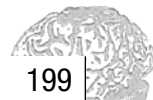
Tengo 18 libros repartidos por igual en dos libreros. ¿Cuántos libros hay en cada librero?

Respuesta: *Divide  $18 / 2 = 9$ , pero reconoce no estar clara con la respuesta.*

Los ejemplos muestran que la paciente no presentaba alteración relevante en la discriminación audioverbal de los fonemas. Esta solo se percibe por cansancio al prolongar la prueba o al aumentarle la rapidez de su presentación. No hubo selectividad para los tipos de fonemas (correlativos y disyuntivos). No obstante, se aprecia una importante alteración de la comprensión del habla, manifestada en el cumplimiento de las órdenes. La comprensión empeoró cuando la orden fue extensa o cuando su estructura lógico gramatical fue compleja. Antes del cumplimiento de las órdenes,

7 Prueba de las diez órdenes de dibujar círculos y cruces:

- 1. Un círculo y una cruz.
- 2. Dos círculos y una cruz.
- 3. Una cruz entre dos círculos.
- 4. Una cruz bajo un círculo.
- 5. Una cruz y encima un círculo.
- 6. A la izquierda del círculo una cruz.
- 7. A la derecha de la cruz un círculo.
- 8. Un círculo bajo una cruz.
- 9. A la derecha del círculo una cruz.
- 10. Una cruz bajo un círculo.



con frecuencia esta paciente manifestó ecolalia. No presentó enajenación del significado de la palabra.<sup>8</sup> En la prueba de las diez órdenes de dibujar círculos y cruces, presentó 50% de errores, frente a órdenes simples y a órdenes más complejas.

## Clasificación de las afasias, síndromes afásicos y fisiopatología

De las numerosas clasificaciones de las afasias, ninguna es concluyente. En el acápite referente al desarrollo del pensamiento científico acerca de las afasias, se presentaron varias de estas clasificaciones, a las cuales se hará referencia. En este acápite se exponen las clasificaciones antiguas y modernas más frecuentemente utilizadas, sobre las cuales hay que establecer una adecuada equivalencia terminológica. Y se intenta ofrecer una visión crítica del tema, que fundamente la clasificación que será adoptada como la más conveniente en opinión del autor, para la neuropsicología clínica.

Toda clasificación constituye un instrumento del conocimiento: parte de una realidad, de un fenómeno, del cual se toman aquellos elementos considerados de significación para la mejor caracterización conceptual. Las clasificaciones son, por tanto, construcciones teóricas mediante las cuales se intenta conocer mejor la realidad objetiva, y cuya eficacia se corresponde con el desarrollo de la ciencia. Las distintas clasificaciones de las afasias resultan del largo camino de la evolución del pensamiento científico. Desde los aportes de Broca y de Wernicke se empezó a considerar que esta afección se expresaba en dos síndromes clínicos contrapuestos: la afasia motora (descrita por el primero) y la sensorial (por el segundo). Otro gran científico de la neurología, Jackson, clasificó la afasia como fluente y no fluente, distinción que perdura por su sencillez y valor en el plano semiológico, ya que los diversos síndromes afásicos pueden ser agrupados según la facilidad o fluencia del lenguaje oral.

La afasia no fluente se caracteriza por el esfuerzo articulatorio, la prolongada latencia inicial para hablar, las pausas frecuentes, la producción de parafasias literales o fonémicas, la reducción de la expresión, que puede llegar a ser marcada, y la alteración de la comprensión es mucho menos intensa. En la afasia fluente, en cambio, el paciente habla sin esfuerzo articulatorio, el trastorno del habla es predominantemente deformante, con

8 Enajenación del sentido o significado. Alteración del significado de una palabra o morfema, que ocurre inmediatamente después de haber sido comprendido, debido a una inestable discriminación auditiva verbal de los fonemas que la constituyen. Es como si después de haber sido captado, el significado se evaporara o diluyera. La enajenación del significado es un trastorno de la comprensión, que se presenta en las afasias causadas por un compromiso de la audición fonemática y del lenguaje reflejo.

parafasias verbales y a veces con neologismos, no hay interrupciones significativas y la reducción de la expresión es mínima o no ocurre; sin embargo, la comprensión está más perturbada.

Las afasias no fluentes se consideran equivalentes a las afasias motoras, y las fluentes, a las afasias sensoriales. La denominación de afasia motora y afasia sensorial ha sido criticada por algunos autores, debido a que tanto en una como en otra confluyen los trastornos expresivos y receptivos. Lo importante, en mi opinión, no estriba en la crítica a tal denominación para los diferentes síndromes afásicos, sino en reconocer que en la afasia, por ser un trastorno del lenguaje, hay una unidad dialéctica de lo expresivo y lo receptivo, que explica que no existen trastornos del habla “puros”: motores (expresivos) o sensoriales (receptivos).

Actualmente muchos autores clasifican los síndromes afásicos por la localización cerebral de las lesiones que los provocan, como síndromes afásicos perisilvianos y los extrasilvianos, estos últimos también nombrados transcorticales.

Las lesiones alrededor de la cisura de Silvio en el hemisferio dominante, acarrear diferentes síndromes afásicos, que se clasifican en afasia motora o afasia descrita por Broca, afasia sensorial o afasia descrita por Wernicke, afasia de conducción (negada por algunos autores), y afasia total o global.

La afasia motora ocurre por lesiones de localización anterior o frontal que afectan la región del opérculo rolándico y la región premotora de la tercera circunvolución frontal adyacente al opérculo. Y debe haber un síndrome afásico no fluente, que se ha podido corroborar desde la descripción de Broca hasta hoy. Sin embargo, la lesión de esa región no siempre origina el síndrome de afasia motora. La localización posterior perisilviana, es propia de la afasia sensorial o de Wernicke, que es una afasia fluente con trastornos acusados de la comprensión. La lesión de localización intermedia entre los polos anterior y posterior de esta región perisilviana, provoca la denominada afasia de conducción, definida como la alteración selectiva para el lenguaje reflejado o repetitivo, sin otra alteración del habla ni en la expresión ni en la comprensión. La forma pura de esta afasia es discutible y no fue aceptada por Luria.

En mi opinión, resulta paradójico que una lesión que afecta el lenguaje reflejo o repetitivo no provoque otra alteración del habla; su existencia solo es posible en aquellas formas no puras, que aparecen durante la recuperación de una afasia descrita por Wernicke, y se manifiesta además con la presencia de parafasias literales y ligeros trastornos de la comprensión. La afasia global o total es una afasia generalmente no fluente, caracterizada por un grave trastorno reductor de la expresión y marcada alteración de la comprensión, que cuando es aguda puede evolucionar hacia una afasia motora de mayor o menor gravedad. Muchas veces, la afasia global y la mo-



tora se acompañan de hemiparesia derecha, debido a que es muy frecuente que el hemisferio cerebral izquierdo, asiento de la lesión, sea el dominante para la función del lenguaje.

Afasia extrasilviana es la denominación que algunos autores prefieren en lugar de afasia transcortical:<sup>9</sup> incluye las afasias ocasionadas por lesiones corticales fuera de los límites perisilvianos, y por lesiones subcorticales, incluso cerebelosas. Es difícil aceptar esta última localización.

Clínicamente los síndromes afásicos transcorticales (extrasilvianos) se caracterizan por conservar el lenguaje reflejado, pero no los niveles funcionales superiores del habla. Estos niveles se muestran alterados, ya sea lo expresivo o motor, ya sea lo receptivo o sensorial, o ambos polos, en lo que se denomina afasia transcortical mixta. Desde su identificación por Lichtheim, la afasia transcortical ha recibido varias denominaciones. Su frecuencia es relativamente baja con relación a las afasias perisilvianas. En un estudio en Dinamarca en 270 sujetos afásicos por ictus agudo, por ejemplo, solo el 7 % padecía afasias transcorticales.

Se considera que entre las clasificaciones presentadas, la distinción entre afasias fluentes y no fluentes es muy práctica y fácil, por lo que los clínicos la emplean habitualmente. Ello se debe a que es aplicable a la mayoría de las afasias. Desde un punto de vista neurolingüístico, las afasias no fluentes, además de ser equivalentes a las afasias motoras, se corresponden con las afasias provocadas por trastornos de la función sintagmática o de contigüidad y, según la concepción de las tres dicotomías de Jacobson, se corresponden con el nivel de la primera dicotomía, la perturbación de la codificación y con la tercera dicotomía en el trastorno de la sucesividad o secuencia. Las afasias fluentes, equivalentes a las afasias sensoriales, ocurren por trastornos de la función paradigmática o de selección. Según este último autor, obedecen a un trastorno de la decodificación y de la simulta-

9 La concepción y denotación de la afasia transcortical fue elaborada por Wernicke y Lichtheim, para referirse a los síndromes afásicos con preservación del lenguaje reflejo o repetitivo. Este último autor empleó el término afasia interna comisural, para designar este grupo de afasias; mientras que Wernicke utilizó el término transcortical, para el mismo trastorno del lenguaje. Clínicamente, Lichtheim identificó dos tipos de síndromes: la afasia motora transcortical y la afasia sensorial transcortical, y estableció que las lesiones por fuera de la región perisilviana del hemisferio dominante podían provocar tales trastornos del lenguaje. Durante las postrimerías del siglo XIX y hasta la década del 40 del siglo XX, apenas se habló de este tipo de afasia, ni siquiera autores como Pierre Marie y Henry Head, incluyeron la afasia transcortical en sus clasificaciones. En 1948, bajo el nombre de "aislamiento del área del lenguaje", Goldstein planteó el mecanismo que en su opinión sustenta este trastorno afásico. Datos más recientes acerca de la historia de la afasia transcortical revelan el empleo de otras denominaciones: afasias extrasilvianas (Benson y Ardila), síndrome de la arteria cerebral anterior (Rubens) y síndrome del área motora suplementaria (Alexander).

neidad o concurrencia, correspondientes a la primera y tercera dicotomías, respectivamente.

La distinción entre afasias perisilvianas y extrasilvianas o transcorticales se basa en la conservación o no del lenguaje reflejo o repetitivo, que se altera o imposibilita en las primeras, y se conserva en las últimas. La utilidad de esta clasificación estriba en que posibilita determinar la topografía lesional y establecer un pronóstico funcional, ya que las afasias extrasilvianas en general, son menos limitantes y evolucionan hacia una mejor recuperación. Según la concepción de Jacobson, la segunda dicotomía caracteriza esta clasificación, y las afasias por desintegración se corresponden con las afasias perisilvianas, mientras que las afasias por limitación, se corresponden con las extrasilvianas o transcorticales.

A pesar de las diferencias en las clasificaciones de las afasias por Head, Goldstein, Alajouanine, Sabouraud y Hecaen,<sup>10</sup> la clasificación clásica considera cuatro tipos de afasias: motora, sensorial, de conducción y total, y las divide en perisilvianas y extrasilvianas, que son estrictamente fenomenológicas.

El énfasis en la distinción de las formas constituyó una limitación de todas ellas, por lo que resultaron incompletas. Tal limitación no se podía resolver con la introducción de la neurolingüística para explicar los mecanismos fisiopatológicos que provocaban los diferentes trastornos del habla. A la lingüística solo le corresponde estudiar las alteraciones en el uso de la lengua por el paciente afásico, y solo en ese sentido puede hablarse de neurolingüística. El problema de los mecanismos nerviosos alterados como causa de la afasia, solo puede ser encarado por la neuropsicología.

La clasificación de las afasias por Luria intenta superar lo fenomenológico de las clasificaciones antes presentadas, y adentrarse en los mecanismos nerviosos, cuya alteración particular conduce a los distintos síndromes descritos por él. Acumuló una vasta experiencia en el campo de la afasiología,

---

10 Clasificación neurolingüística de las afasias por Hecaen y Angelergues:

1. Afasias de expresión:

Afasia de realización fonemática (síndrome de desintegración fonética): afasia de la segunda articulación.

Afasia agramática (trastorno de la contigüidad).

Afasia de programación frástica o afasia de conducción: afasia de la primera articulación.

2. Afasia de recepción (afasias de Wernicke):

Con predominio de la sordera verbal.

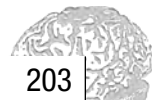
Con predominio del síndrome de jergafasia anosognosia por pérdida de los valores semánticos.

3. Afasia amnésica: trastorno de la similitud.

4. Desorganización del código escrito:

Agrafías disociadas.

Alexias disociadas.



al estudiar los trastornos del lenguaje resultantes de una gran variedad de traumas craneoencefálicos en los heridos de la segunda guerra mundial, e identificó siete tipos de afasias o síndromes:

1. Afasia motora eferente o cinética.
2. Afasia motora aferente o cinestésica.
3. Afasia dinámica.
4. Afasia acústico-agnóstica.
5. Afasia acústico amnésica.
6. Afasia semántica.
7. Afasia total o global.

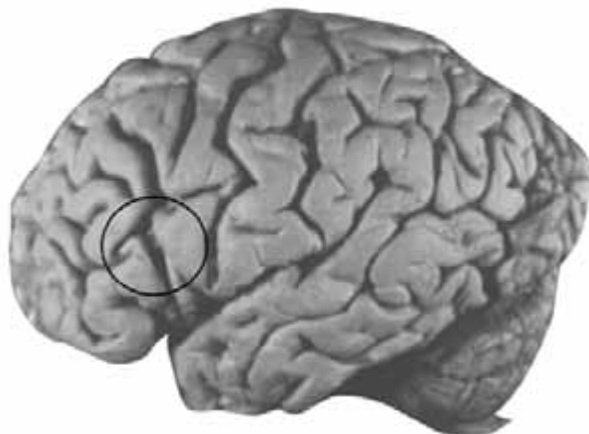
Con tales denominaciones, Luria procuró destacar el mecanismo o la alteración fisiopatológica principal que provoca las diferentes manifestaciones clínicas de cada tipo de afasia. Su concepción de los fenómenos psíquicos conscientes se corresponde con la concepción materialista dialéctica, que los ve en una unidad indisoluble con la actividad nerviosa superior. Supera el psicomorfologismo en sus dos vertientes: localizacionista y antilocalizacionista, por la concepción refleja de los fenómenos psíquicos superiores, que tiene en cuenta su origen social. El asociacionismo psicomorfológico es sustituido por la localización dinámica de todas las funciones psíquicas, que alcanza su máxima generalización en la concepción de las tres unidades funcionales básicas (tema tratado en capítulos anteriores).

Al explicar los diferentes síndromes afásicos, Luria no los apartó de otras alteraciones de las funciones psíquicas superiores que tienen mecanismos fisiopatológicos comunes, e intentó además establecer el estado de la neurodinámica cortical cerebral que los caracteriza. Con ello logró una profunda visión neuropsicológica del problema, y percibió la importancia de diferenciar la lengua y el lenguaje. Y como consecuencia, estableció las posibilidades reales y los límites de la lingüística en el estudio clínico de las afasias.

## Afasia motora eferente o cinética

El síndrome de la afasia motora eferente o cinética se origina por una lesión en la región premotora inferior. Predomina un trastorno del lenguaje expresivo, con una ligera alteración de la comprensión (Fig. 8.3). Al examinar los diferentes niveles funcionales del lenguaje (explicados en el capítulo 7), se aprecian las alteraciones descritas a continuación.

Mediante la exploración de la unidad dialéctica del oído fonemático y la articulación verbal, cuando hay síndrome de la afasia motora eferente o cinética, se aprecia una marcada alteración del nivel funcional inferior, cons-



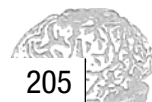
**Fig. 8.3.** Afasia motora eferente o cinética, causada por una lesión en la base de la tercera circunvolución frontal izquierda.

tituido por el subsistema morfológico o morfofonemático de la lengua,<sup>11</sup> en la repetición de sonidos, palabras y oraciones. Se presentan además, parafasias literales o fonémicas, y se acentúa el esfuerzo articulatorio, las frecuentes interrupciones en la mitad de las palabras, la repetición del mismo fonema antes de pasar al siguiente, y se evidencia la no automatización de la expresión verbal. Los errores en la repetición de fonemas no muestran selectividad por los que tienen semejanza acústica (fonemas correlativos), y se extiende también a los que no guardan semejanza acústica (fonemas disyuntivos). El trastorno del lenguaje reflejado puede ser de intensidad variable. En las afasias de instalación aguda, generalmente es intenso, pues la repetición a veces es imposible o marcadamente reducida, confinada tan solo a palabras de estructura sencilla y de uso muy frecuente.

El siguiente nivel funcional del lenguaje, de un orden más elevado, está integrado por el sistema funcional anterior y el subsistema lexical de la lengua.<sup>12</sup> Se explora mediante la comprensión que supone la ejecución de

11 Sistema morfológico o morfofonemático. Compuesto por los sonidos del habla oral y los grafemas del lenguaje escrito en aquellos idiomas que utilizan la lectoescritura alfabética. Los sonidos forman los morfemas o palabras, que son las unidades lingüísticas con significación propia. Estos sonidos son los fonemas; su discriminación acústica por el oyente y el hablante resultan esenciales para la comprensión y la comunicación.

12 Sistema lexical o semántico. Constituye el inventario de significados de las palabras. Se encuentra en unidad indisoluble con el sistema morfológico, de manera que al oír los sonidos de las palabras, estos se convierten en reflejos de la realidad, en significados designados por tales sonidos que actúan como significantes. La palabra constituye así la unidad del signifiante (sistema morfológico) y del significado (sistema lexical).



órdenes sencillas, y la capacidad de nombrar objetos, categorías de objetos, imágenes de estos y de fenómenos de la realidad. En el síndrome de la afasia motora eferente o cinética, la comprensión en este nivel funcional del lenguaje está conservada o ligeramente perturbada, mientras que la denominación se altera: hay demora para nombrar, hay sustitución de la palabra correcta por parafasias literales y verbales con predominio de las primeras, y hay perseveración o repeticiones de palabras mentadas antes. La ayuda del explorador mediante el esbozo oral resulta variable.

El nivel funcional superior del lenguaje, integrado por los sistemas funcionales anteriores, se explora por la capacidad de emplear el subsistema sintáctico de la lengua<sup>13</sup>, que se manifiesta en la comprensión y expresión de los significados que emergen del encadenamiento de las palabras. De esta forma, resultan matizados, modificados y precisados, y cobran variados sentidos, de acuerdo con el contexto gramatical, lo que posibilita el pleno desarrollo de la función cognitiva y comunicativa del habla durante el diálogo y el monólogo sobre cualquier materia o asunto, independientemente de su complejidad. La entrevista, la composición oral sobre un tema, el cumplimiento de órdenes complejas, por su extensión o por su construcción gramatical, son las formas de explorar este nivel. En el síndrome de la afasia motora eferente, la comprensión de órdenes de este tipo se altera, pero el trastorno de la expresión es más marcado aún, fundamentalmente de tipo reductor, que se mezcla con elementos deformantes, constituidos por las parafasias literales. Algunos enfermos pueden decir series automatizadas correctamente o con ligeras alteraciones, lo cual contrasta con la dificultad o imposibilidad de decirlas en orden invertido. Otros pueden presentar un estilo telegráfico; pero el encadenamiento sintáctico resulta muy afectado en casi todos los pacientes.

En resumen, el síndrome de la afasia motora eferente o cinética se caracteriza por un marcado trastorno del lenguaje expresivo, y más ligero, del receptivo. La comprensión del significado lexical se aprecia poco alterada, mientras que la comprensión del significado de una frase cuyo encadenamiento sintáctico es complejo, resulta más difícil. El trastorno predominante de la expresión verbal es reductor, y en menor intensidad deformante. El lenguaje dialogado, aunque alterado, es más fácil que la elaboración de un monólogo, que casi se torna imposible.

Este síndrome es una afasia perisilviana no fluente. Desde el punto de vista fisiopatológico, es consecuencia de la alteración de la organización dinámica de los movimientos orofonatorios, por retardo en la innervación y

13 Sistema sintáctico. Constituye la manera en que se encadenan las unidades lingüísticas durante el habla y la escritura, lo que permite la comunicación de los pensamientos (conceptos, juicios y razonamientos) sobre la realidad reflejada en la conciencia.

denervación de los movimientos articulatorios, y retardo en el encadenamiento fluido de los engramas motores en la construcción de una frase. Ello resulta de un estado de inercia patológica de la movilidad neurodinámica de los sectores corticales premotores, que intervienen en la regulación de los movimientos voluntarios orofonatorios de la función del lenguaje, y que secundariamente afecta al lenguaje escrito, dependiente del primero. Desde el punto de vista neurolingüístico, en la afasia motora eferente o cinética hay un trastorno de la primera y de la segunda articulación, de la contigüidad o sucesión por alteración de la función sintagmática<sup>14</sup> en el uso de la lengua. Es una afasia perisilviana por alteración de la codificación.

## Afasia motora aferente o cinestésica

La afasia motora aferente o cinestésica fue descrita por primera vez por Luria. Anterior a él no se hacía tal distinción de la afasia motora; pero se habían descrito casos de afasia motora con indemnidad del área señalada por Broca, y se había propuesto el concepto de apraxia para explicar algunos tipos de trastornos del movimiento (Fig. 8.4). Al identificar esta afasia y separarla dentro de la afasia motora, al propio tiempo se separaba e identificaba la afasia motora eferente.

La afasia motora aferente o cinestésica es un síndrome afásico provocado por mecanismos fisiopatológicos diferentes a los de la afasia motora eferente, condicionados por lesiones de localización, que afectan al opérculo rolándico en su porción parietal, vecina a la cisura de Silvio, lo que ocasiona una expresión clínica diferente.

El habla, como todo movimiento, es la unidad dialéctica de lo eferente y de lo aferente. Lo eferente está relacionado con la organización dinámica temporal, con la formación de estereotipos dinámicos de inervaciones y denervaciones sucesivas. Lo aferente, en cambio, está determinado por la información procedente de los músculos, articulaciones, tendones y regiones cutáneas que intervienen en los movimientos del aparato orofonatorio, sin los que no podrían realizarse tales movimientos. Esta información cinestésica termina en los sectores corticales del opérculo rolándico y de zonas vecinas (áreas secundarias de asociación) de la región parietal, donde se analiza, sintetiza y transmite a los sectores premotores, para que ocurra la organización espacial del acto motor. Por medio de esa organización, un grupo de músculos entran en actividad simultánea, en una distribución espacial funcional específica del aparato orofonatorio, denominada rasgo,<sup>15</sup>

14 Función sintagmática. Combinación y encadenamiento de unidades articulatorias inferiores para formar una unidad articulatoria superior.

15 Rasgo. Conjunto de posiciones y movimientos de las estructuras del aparato orofonatorio en su distribución temporoespacial.



**Fig. 8.4.** Afasia motora aferente por lesión en el opérculo parietal.

cuyo encadenamiento determina el articulema o fonema<sup>16</sup>. La sucesión y contigüidad de estos últimos dan origen al morfema<sup>17</sup> o palabra, que constituyen las menores unidades lingüísticas poseedoras de significado.

Cuando los sectores corticales secundarios de la región parietal perisilviana se dañan, el enfermo no “encuentra” los rasgos y articulemas necesarios para la emisión fonemática normal de la lengua, lo que ocasiona la ruptura de la unidad dialéctica significante-significado, y luego, la pérdida de este último, cuando la palabra, correspondiente al léxico de la lengua, se convierte en parafasia literal o verbal.

En realidad, la afasia motora aferente es una apraxia orofonatoria, una apractoagnosia cutáneo-cinestésica, que se manifiesta en el lenguaje reflejado o repetitivo, en el lenguaje denominativo y en el lenguaje desplegado dialogado o monológico, mediante la producción sobre todo, de parafasias literales o fonemáticas. Durante la exploración, se aprecian los intentos del enfermo por encontrar las posiciones requeridas de los órganos orofonatorios para la emisión normal de los fonemas, lo que consigue si se le permite observar la articulación del explorador. Las parafasias literales difieren de las palabras por estar constituidas por articulemas que distan de los normales, excepto en algunos de sus rasgos constitutivos, en especial en los casos de ligera intensidad. De manera que sonidos o fonemas diferentes, pero articulariamente semejantes, se sustituyen y confunden entre sí: así

16 Fonema. El sonido resultante de un determinado número de rasgos que conforman un articulema. El fonema y el articulema forman una unidad indisoluble.

17 Morfema o monema. Es la menor unidad lingüística cuyo significante posee significado, constituida por un número determinado de fonemas.

ocurre con los palatolinguales anteriores (*l, n, d*) que se cambian entre sí, al igual que los labiales (*b, m, p*).

El trastorno fundamental en esta afasia motora aferente, se corresponde con el análisis y la síntesis de las señales cinestésicas que intervienen en la articulación verbal. En la exploración del lenguaje reflejado y del denominativo se observan parafasias literales o fonémicas predominantemente. La articulación de las palabras aisladas a veces es más difícil que la de una oración, lo que contrasta con lo que se observa en la afasia motora eferente. La inercia y la reducción del lenguaje expresivo no son tan marcadas como en la afasia motora eferente. El diálogo y la composición oral a partir de una palabra como tema central, en general se constatan menos afectados en la afasia motora aferente. Esta afasia se sitúa entre las afasias perisilvianas, no fluentes, al igual que la anterior.

Desde el ángulo de la neurolingüística, el trastorno en esta afasia reside fundamentalmente en la tercera articulación, y de manera secundaria en la segunda y la primera. La función sintagmática se altera de manera secundaria, y en menor intensidad que en la afasia motora eferente. Al igual que en este último tipo de afasia, la comprensión está más conservada que la expresión oral. Al dictado, la escritura revela alteraciones similares a las del lenguaje expresivo oral, y la lectura para sí está menos perturbada que la lectura en alta voz.

## Afasia dinámica o frontal

La afasia dinámica o frontal ocurre por lesiones en la región prefrontal izquierda (hemisferio cerebral generalmente dominante), vecina a la región premotora, incluso puede aparecer durante la regresión de una afasia motora eferente, con la que guarda algunas semejanzas clínicas (Fig. 8.5). Sin embargo, desde el inicio puede evolucionar con características clínicas distintivas.

También se han descrito lesiones prefrontales del hemisferio derecho (no dominante), y se han identificado otras localizaciones en el lóbulo frontal, causantes de este síndrome afásico frontal. Desde el punto de vista clínico, además de la afasia dinámica descrita por Luría, en que está afectada la corteza prefrontal de la convexidad, por ictus del territorio cortical de la arteria cerebral media o por otras causas, se distinguen los síndromes de afasia frontal atípicos, resultantes de la lesión del área suplementaria motora de la cara interna del hemisferio cerebral, irrigada por las ramas corticales de la arteria cerebral anterior o de lesiones profundas que afectan la porción anterior del núcleo caudado y la sustancia blanca lateral al cuerno frontal del ventrículo lateral, que corresponde al territorio profundo de irrigación de esa misma arteria cerebral anterior. Todo ello en el hemisferio dominan-



**Fig. 8.5.** Afasia dinámica frontal por lesión en la región prefrontal inferior.

te, motivo por el que este síndrome atípico se ha denominado afasia de la arteria cerebral anterior.

Los síndromes atípicos de afasia frontal, habitualmente ocurren por lesiones agudas vasculares: isquémicas o hemorrágicas, o por otras causas. Mientras que la afasia dinámica puede sobrevenir de manera aguda por lesiones traumáticas, por infarto o por hemorragia de la arteria cerebral media. En este caso generalmente está precedida de una afasia motora eferente, o aparece de forma subaguda o crónica, por otras lesiones focales o difusas de diferentes causas: neoplasias, abscesos, procesos inflamatorios, desmielinizantes, infecciosos, o degenerativos, que afectan todo el lóbulo frontal o la región de la convexidad prefrontal.

La afasia dinámica y sus variantes se consideran afasias transcorticales o extrasilvianas. Se caracterizan por no revelar trastornos durante la exploración del lenguaje reflejado.

Las características clínicas principales de la afasia dinámica son la falta de espontaneidad del habla, la demora al iniciar el acto verbal, la normal articulación y que el paciente no presenta parafasias literales ni verbales. El inicio del habla se facilita si la respuesta está contenida en la pregunta. La respuesta, que generalmente es lacónica, contiene elementos de la pregunta. Es notable la ecolalia de las expresiones del interlocutor: puede ser perseverativa y provocar un atascamiento verbal marcado. Hay demora en la denominación de objetos, y resulta muy difícil nombrar los que pertenecen a una determinada categoría (muebles, flores, animales) fijada por el explorador. El monólogo o composición sobre un tema se percibe muy afectado, el lenguaje proposicional sin ninguna ayuda externa resulta prácticamente

imposible, por lo que el mutismo puede ser la respuesta frecuente a la tarea verbal encomendada. La alteración de la comprensión está alterada por la pérdida del significado sintáctico, no así del lexical que está indemne o poco alterado.

Hay alteración de la conducta y de la inhibición activa dependientes del lenguaje. El sistema sintáctico de la lengua no puede ser empleado normalmente porque la función sintagmática está muy perturbada, lo que resulta en un trastorno selectivo de la primera articulación. El trastorno del lenguaje es profundo, y no solo está alterada la función de comunicación; también lo está la función autorreguladora o de control de la conducta del sujeto, quien se deja arrastrar por estímulos externos irrelevantes.

Al decir las series automáticas: numéricas, días de la semana y meses del año, se advierte latencia inicial prolongada, que mejora o se reduce cuando el explorador dice el primer elemento. En cambio, resulta casi imposible exponer la serie en orden invertido, y vuelve una y otra vez al orden original aunque el explorador le ayude.

El lenguaje interior, de naturaleza fundamentalmente predicativa, está muy perturbado. Desde el punto de vista electrofisiológico se manifiesta por la ausencia de la actividad electromiográfica atenuada de los órganos orofonatorios, cuando se le pide al paciente que piense en un tema o responda una pregunta cuyos elementos no contienen la respuesta.

El “silencio eléctrico” en estos enfermos, no se percibe en el individuo normal ni en otros tipos de afasia. El lenguaje predicativo, que constituye la base fundamental del lenguaje interior, está muy alterado en esta afasia frontal dinámica. Se caracteriza por la ausencia o escasez de verbos de una lista de palabras expresadas “libremente” cuando se pide al sujeto que haga una relación de las que le “sobrevengan” a la mente.

## Afasia acústico-agnóstica

La afasia acústico-agnóstica descrita por Luria, ocurre por una lesión en el tercio posterior de la primera circunvolución temporal del hemisferio cerebral dominante, y se incluye entre las afasias perisilvianas (Fig. 8.6). Es una afasia fluente, que en la clasificación clásica se corresponde con la descrita por Wernicke como afasia sensorial.

La denominación de Luria a este síndrome afásico tiene como finalidad destacar el mecanismo fisiopatológico que la sustenta, que consiste en una agnosia acústica de los sonidos verbales. La lesión de los sectores corticales antes mencionados, determina una perturbación del análisis y la síntesis para la discriminación de los sonidos verbales o fonemas, que no afecta la agudeza auditiva de los sonidos no verbales. Se trata de una verdadera agnosia acústica verbal, que ocasiona una marcada alteración en la com-



**Fig. 8.6.** Afasia acústica agnóstica por lesión en el tercio posterior de la primera circunvolución temporal del hemisferio cerebral dominante.

prensión del lenguaje hablado. Las palabras o morfemas no se perciben con claridad; los fonemas que las constituyen y su discriminación, imprescindible para comprender el significado, se confunden con fonemas acústicamente semejantes e incluso diferentes, cuando la intensidad del trastorno es marcada. La unidad significante-significado de la palabra se rompe, cambia o se pierde el significado, y esta deja de ser comprendida.

En este síndrome afásico se percibe una marcada dificultad para el lenguaje reflejado, debido al trastorno articulatorio ocasionado por la pérdida del oído fonemático. La unidad dialéctica entre el fonema y el articulema se rompe. Los fonemas de sonidos semejantes, denominados de oposición o correlativos, como /d/-/t/ ó /b/-/p/, se confunden con facilidad, y con ello sus respectivos articulemas, por lo que durante la repetición de palabras y oraciones se originan parafasias literales o fonémicas. En los casos graves, la audición fonemática está tan perturbada, que la discriminación de fonemas de sonidos diferentes también se confunde, lo que resulta en un trastorno mayor del lenguaje reflejado.

La alteración de este nivel funcional inferior del lenguaje, que origina dificultad o imposibilidad del empleo del sistema morfofonemático de la lengua, ocasiona una profunda alteración de su sistema lexical o semántico, que se refleja en el marcado trastorno de la comprensión y en la denominación, con el empleo de abundantes parafasias literales y verbales, que en los casos graves constituyen una jerga en la que se aprecian numerosos neologismos.

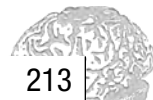
A diferencia de las afasias motoras, por el carácter sensorial de este síndrome afásico, el lenguaje expresivo es fluente, sin pausas ni esfuerzo articulatorio, ni perseveraciones, ni estereotipias. Los casos graves padecen anosognosia de su defecto, lo cual provoca una producción logorreica. El trastorno del lenguaje expresivo es fundamentalmente deformante con preservación del sistema sintáctico de la lengua. El diálogo y el monólogo están afectados de manera secundaria.

La escritura espontánea y al dictado se afecta secundaria y profundamente por la agnosia acústica verbal, no así la escritura a la copia que se conserva. La lectura también está afectada secundariamente, en especial, de las palabras poco usuales y aquellas que necesitan un análisis y una síntesis de su composición fonética. Las palabras muy usuales y aquellas que se convierten en ideogramas, como el nombre de la persona, la ciudad y el país en que vive, que no necesitan un previo análisis de su composición morfofonemática, se leen y comprenden con facilidad, sobre todo en la lectura silente que queda más conservada que la lectura en voz alta.

En la afasia acústico agnóstica, en especial en los casos menos graves, ocurre un trastorno denominado enajenación del sentido o significado, debido a la inestabilidad de las huellas auditivas, que ocasiona el trastorno del oído fonemático. Además se presenta un trastorno mnéstico, específico para los sonidos verbales, que contribuye al trastorno del lenguaje en estos enfermos.

El trastorno de la comprensión en este síndrome, presenta otras características peculiares: es más acusado para los nombres de los objetos y fenómenos concretos de la realidad (sustantivos) y también para los adjetivos, no así para las palabras de significación gramatical o de significación más general.

El lenguaje expresivo, rico en parafasias literales y verbales, y que en los casos graves puede llegar a una jergafasia logorreica, se caracteriza además por la escasez de sustantivos y adjetivos, que contrasta con la abundancia de verbos y de palabras de significación más general, en sustitución de los primeros, con lo cual se logra el establecimiento de algún grado de comunicación si el explorador sabe el contexto al que se refiere el paciente. Este trastorno se manifiesta con nitidez en el lenguaje denominativo y en los niveles superiores del lenguaje desplegado. A modo de ejemplo, al mostrar un llavín o llave, el enfermo puede decir una “llape” (parafasia literal) o “esa cosa que sirve para abrir”. Frase esta en que se aprecia la expresión completa con dos verbos (*servir* y *abrir*), una parafasia verbal generalizadora (*cosa*) en lugar del sustantivo correcto, y palabras de unión y de significado gramatical (*esa, que, para*). Otra peculiaridad del trastorno de la comprensión consiste en que la denominación y el significado de la palabra



se obtienen más fácilmente y con mayor estabilidad cuando se muestra el objeto. Estos se dificultan cuando se presenta la imagen del objeto, y más aún cuando se emplea la palabra aislada.

El síndrome de la afasia acústico agnóstica, descrito por Luria, corresponde a una afasia sensorial como la describió Wernicke, que se incluye entre las afasias perisilvianas fluentes. Desde el punto de vista neurolingüístico, según la primera dicotomía de Jacobson, representa un trastorno de la decodificación por alteración de la función paradigmática o de la función de selección o similaridad. Y desde el punto de vista fisiopatológico, se trata de una agnosia acústica verbal, debida a la alteración del oído fonemático, que impide la normal discriminación de los fonemas, cuando se lesionan los sectores corticales del tercio posterior de la primera circunvolución temporal del hemisferio dominante (analizador auditivo verbal)

## Afasia acústico-amnésica

El síndrome de la afasia acústico-amnésica ocurre por lesiones que afectan la convexidad del lóbulo temporal del hemisferio dominante, sin afectar los sectores corticales del analizador auditivo verbal. Se puede definir como una afasia sensorial extrasilviana o transcortical fluente (Fig. 8.7). El trastorno fisiopatológico se manifiesta mediante la actualización de la huellas auditivoverbales, lo que causa una nivelación en la intensidad de fijación de las huellas recientes y pasadas, o una alteración de la movilidad de estas por alteración de la neurodinámica cortical de estos sectores.

Clínicamente, el trastorno se precisa en la reproducción de series de palabras aisladas, de oraciones y de cuentos, en especial cuando media una pausa antes de la reproducción, y no existe alteración del oído fonemático. Estos enfermos logran discriminar fonemas correlativos o semejantes y repetir correctamente las palabras que escuchan. No presentan alteración en el lenguaje reflejado de palabras aisladas ni formulan parafasias literales o fonémicas; pero cuando repiten oraciones largas o series de oraciones cortas muestran alteraciones por olvido de los elementos constitutivos. Tal alteración se hace más notoria cuando se les pide que repitan una serie de tres o cinco palabras después de una breve pausa de 10 segundos. Se distinguen frecuentes errores, de acuerdo con la intensidad del trastorno. A menudo no logran repetir las palabras de la serie en el orden presentado; aunque intenten hacer numerosas repeticiones, son infructuosas. A veces comienzan por el último elemento de la serie, como si las huellas más recientes impidieran la actualización de las anteriores; fenómeno que se nombra *inhibición retroactiva* o *retrograda*. En otras ocasiones solo pueden repetir los elementos iniciales de la serie; a menudo perseveran en decirlos, lo que les impide la reproducción de los elementos siguientes; fenómeno que se denomina

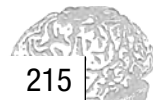


**Fig. 8.7.** Afasia acústica amnésica por lesión en la convexidad de la primera y segunda circunvolución temporal.

*inhibición proactiva o anterógrada.* La inhibición retroactiva ocurre como consecuencia de fatiga de la neurodinámica, y la inhibición proactiva, por inercia de la movilidad de esta última con la formación de estereotipos inertes. Según el estado patológico de la neurodinámica cortical, estas alteraciones se hacen muy evidentes en la reproducción de dos series cortas de tres palabras cada una: puede haber inhibición proactiva, retroactiva o contaminaciones de elementos de una serie en la otra.

Si la exploración neuropsicológica de los pacientes con este síndrome se prolonga, es característico que empeoren los resultados y aparezcan trastornos del oído fonemático y enajenación del significado de las palabras no presentes al inicio del examen. El esbozo oral con la ayuda del explorador no consigue la actualización de las huellas. Los trastornos de la memoria audioverbal son específicos, y la reproducción de huellas de imágenes visuales permanece indemne. Los trastornos mnésticos audioverbales condicionan la producción de parafasias verbales relacionadas con la palabra correcta por el significado, denominadas parafasias verbales de tipo semántico, y por la búsqueda de la palabra adecuada, lo que le resta fluidez al lenguaje expresivo. El síndrome afásico acústico amnésico puede presentarse durante la regresión de una afasia acústico agnóstica o desde el inicio del cuadro clínico. Estos pacientes no tienen trastornos del lenguaje escrito.

Tales pacientes presentan trastornos de la comprensión cuando se les habla con rapidez o reciben mucha información. En el lenguaje reflejado no presentan alteraciones, solo cuando aumenta la cantidad del material informativo o cuando se interpone una pausa “vacía” o preferentemente



“llena” con tareas interferentes: procedimiento muy eficaz para demostrar el trastorno mnésico. El lenguaje denominativo está alterado pero no se formulan parafasias literales sino verbales, en especial con los sustantivos, que no mejora con el esbozo oral de la palabra. El lenguaje expresivo no presenta trastorno reductor, solo deformante, por las parafasias verbales, en su mayoría semánticas. Son más notables las alteraciones en el lenguaje narrativo discursivo por la falta de sustantivos, que solo puede entenderse si se conoce el contexto que refiere el paciente.

El síndrome de la afasia acústico amnésica es una afasia sensorial extra-silviana, transcortical, fluente, sin logorrea ni anosognosia. El mecanismo fisiopatológico ocurre por alteración de la neurodinámica de los sectores corticales temporales terciarios de la convexidad, vecinos al analizador auditivo verbal, que impide selectivamente la normal actualización de la huellas auditivoverbales. Desde el enfoque neurolingüístico es un trastorno de la función paradigmática con alteración de la decodificación (primera articulación), limitante (segunda articulación), con perturbación de la concurrencia o simultaneidad (tercera articulación)

## Afasia semántica

El síndrome de la afasia semántica ocurre por lesiones que afectan la región del pliegue curvo (área 39) del hemisferio cerebral dominante. Se comprometen los sectores corticales cerebrales parieto-témporo-occipitales de esa región, y ocurre un trastorno de las síntesis simultáneas (espaciales), de manera que determinadas estructuras gramaticales complejas no pueden ser aprehendidas en la unidad que representan, sino solo en sus elementos aislados constituyentes (Fig. 8.8). Por ejemplo, la expresión “el hermano del padre”, se confunde con “el padre del hermano”. El enfermo puede comprender los significados de *hermano* y *padre* por separado, pero la síntesis simultánea que origina otro concepto como el de *tío*, correspondiente a la primera expresión y el de *padre* a la segunda, no puede comprenderlo. No percibe la diferencia de significados entre ambas expresiones. Solo logra diferenciarlas por el orden en que aparecen los sustantivos en las respectivas oraciones.

También le resulta difícil o imposible comprender proposiciones que expresen relaciones espaciales. Por ejemplo, en la prueba del dibujo de las órdenes lógico gramaticales, el paciente con síndrome de la afasia semántica comete numerosos errores: si se le pide que dibuje una cruz y un círculo, lo hace correctamente; pero no logra dibujar una cruz bajo un círculo o se equivoca al dibujar la cruz encima del círculo, y se deja arrastrar por el orden gramatical de los elementos. No percibe la diferencia entre una cruz bajo un círculo y la de un círculo bajo una cruz. También le resulta difícil



**Fig. 8.8.** Afasia semántica por lesión en la circunvolución del pliegue curvo.

comprender una oración en que haya elementos comparativos. En “María es más joven que Gloria”, no puede contestar quién es mayor. También confunde y no aprecia diferencias entre las expresiones: “la Tierra es alumbrada por el sol” y “el sol es alumbrado por la Tierra”. La frase “a Pedro golpeó Juan” le suscita confusión al no diferenciar quién recibió el golpe.

A este trastorno de la comprensión de las estructuras lógico-gramaticales se añade el trastorno de la denominación de objetos y fenómenos. El esbozo oral del explorador resulta eficaz para la denominación, a diferencia de lo que ocurre en la afasia acústico amnésica. A veces solo basta insinuar el primer sonido de la palabra “olvidada”, para que esta sobrevenga con rapidez. Esta característica, notable en la afasia semántica, refuta la afirmación de que el trastorno del lenguaje denominativo en estos pacientes se debe a un olvido del vocablo o a una enajenación del sentido, como ocurre en la afasia acústico amnésica y en la acústico agnóstica.

El trastorno denominativo en la afasia semántica no se debe a la alteración de la estructura acústica de la palabra, sino a la dificultad para la selección, entre muchas posibilidades de asociaciones significativas, de aquella que designa correctamente al objeto o fenómeno de la realidad, por reflejar las cualidades esenciales de este. El trastorno denominativo del habla en esta afasia se percibe en la formulación de parafasias verbales semánticas y no de parafasias literales o fonémicas, como ocurre en la afasia acústico-agnóstica. Los pacientes con afasia semántica no tienen trastorno del lenguaje reflejado. El trastorno de la comprensión y del lenguaje denominativo, que mejoran notablemente con el esbozo oral del explorador, constituyen las características clínicas más notables.



La alteración de las síntesis simultáneas en el síndrome de la afasia semántica, provoca otras manifestaciones de alteración de las funciones psíquicas superiores, como la desorientación espacial, la apraxia constructiva y la acalculia primaria, que serán descritas más adelante, en los capítulos que describen las agnosias y las apraxias. El trastorno del lenguaje expresivo en este síndrome es deformante, ya que el paciente formula parafrasis verbales, no se realiza interrupciones ni perseveraciones, y es posible entender su discurso si se conoce el contexto a que hace referencia. No se aprecian reducción de la expresión oral ni alteraciones de la función sintagmática. Secundariamente se afectan la lectura y la escritura, por la alteración de las síntesis simultáneas espaciales, y se advierte dificultad para la diferenciación de letras.

La afasia semántica es una afasia fluente extrasilviana de tipo transcortical sensorial, en la que ocurre un trastorno de la decodificación por alteración de la función paradigmática o de selección, según las concepciones neurolingüísticas. El mecanismo fisiopatológico reside en la alteración de la síntesis simultánea (espacial), imprescindible para la comprensión unitaria de los elementos constituyentes de las expresiones lógico-gramaticales complejas. Ello se debe a lesiones en los sectores corticales parieto-témporo-occipitales que rodean al pliegue curvo del hemisferio cerebral dominante.

## Afasia total o global

En la afasia total o global es marcado el trastorno del lenguaje expresivo y de la comprensión o lenguaje impreso, lo que imposibilita la comunicación verbal del enfermo. Esta puede ser el inicio de lesiones agudas; pero en esta etapa es difícil determinar si clínicamente el trastorno corresponde a una afasia total permanente o si constituirá el estado inicial que evolucionará hacia los otros síndromes afásicos parciales, en especial hacia las afasias motoras.

## Diagnóstico y etiología de las afasias

El diagnóstico de las afasias es muy importante en la clínica neurológica y neuropsicológica. La forma de presentación, la edad, así como los síntomas y signos acompañantes de alteración neurológica y neuropsicológica son fundamentales para el diagnóstico.

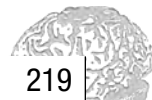
Para definir los tipos de afasia y los mecanismos fisiopatológicos subyacentes es esencial el examen neuropsicológico. En la mayoría de los casos permite la localización o topografía de la lesión responsable y el establecimiento del pronóstico y de la terapéutica. El primer paso en el diagnóstico consiste en establecer si se trata de una afasia o de otro trastorno con el que

pueda confundirse. Para afirmar que se trata de una afasia se debe comprobar si hay alteración de la función del lenguaje. Los trastornos selectivos de la expresión oral que no repercuten en la comprensión, o en el lenguaje escrito, no constituyen una alteración de la función del lenguaje, que implica siempre la unidad de lo expresivo y lo impreso, esencial para la función comunicativa del lenguaje. La anartria y la disartria son trastornos de la expresión oral que obedecen a lesiones o disfunciones del sistema nervioso de naturaleza no afásica.

Para establecer el diagnóstico de afasia debe comprobarse que haya un trastorno en la capacidad o utilización de la lengua, ocasionado por una lesión cerebral focal o difusa que afecte los sectores corticales del hemisferio cerebral dominante. Por ello es importante tener en cuenta la dominancia cerebral del enfermo y el dominio previo que tenía sobre el uso de la lengua antes de enfermar, lo que se obtiene por el interrogatorio a familiares y amigos. La capacidad o incapacidad para el uso de la lengua que caracteriza a la alteración de la función del lenguaje, se comprueba en la entrevista al enfermo y en las pruebas explicadas en el capítulo anterior.

Es importante recalcar que no debemos considerar al paciente afásico como un enfermo cuyo trastorno del lenguaje debe delinear un conjunto de alteraciones, que permitan afirmar que tiene una afasia que se ajusta íntegramente con las estudiadas. Esta actitud no se corresponde con la realidad y en verdad no tiene un carácter científico. Considerar que la afasia de un enfermo en particular, tiene que ser forzosamente incluida, en uno u otro tipo de las clasificaciones existentes, es cómo tener un molde o un esquema, en el cual debe incluirse el trastorno del enfermo, para hacer el diagnóstico. Las clasificaciones son instrumentos teóricos que generalizan determinados conocimientos que destacan lo esencial del trastorno o del tipo de trastorno del lenguaje que tiene el paciente; pero este trastorno difiere de un individuo a otro.

Se puede afirmar que no existen dos afasias iguales, aunque puedan ser clasificadas dentro del mismo tipo. Las lesiones o disfunciones neurales de los sectores de la corteza cerebral no tienen por qué tener los mismos límites e intensidades, ni producir idénticos resultados en cuanto a la expresión clínica. La riqueza y variabilidad de las lesiones, por su naturaleza, agudeza o cronicidad, por la diferente intensidad de la lateralidad hemisférica para la función del lenguaje, las diferencias en la edad y la salud previa de los enfermos, las diferencias en el dominio previo de su lengua, hacen de cada paciente afásico un caso individual, único e irrepetible, que expresa la característica apasionante de la clínica, en donde se manifiesta la unidad de lo individual y lo general. El enfermo, el afásico, es lo individual, el diagnóstico de afasia y el tipo de afasia es un reflejo generalizado teórico, un conocimiento al que se llega mediante el método clínico, durante el esta-



blecimiento de la relación gnoseológica fundamental médico-paciente. Por ello hay que examinar al paciente, y solo después de haber analizado los síntomas y signos dependientes del trastorno del lenguaje, y de agruparlos en los diferentes síndromes afásicos, se puede llegar a un diagnóstico con un grado de objetividad aceptable. Los diferentes niveles funcionales en el uso de la lengua deben ser examinados y correlacionados con los datos de la entrevista.

En el diagnóstico de los síndromes afásicos se debe tener en cuenta que un paciente puede tener alteraciones que correspondan a más de un síndrome, que con frecuencia están asociadas con otras alteraciones neurológicas más elementales, extralingüísticas, así como con alteraciones de las funciones corticales superiores: apraxias o agnosias que ayudan a precisar el diagnóstico funcional y topográfico de las lesiones cerebrales que, junto a todos los datos suministrados por la historia clínica y los exámenes complementarios, conducen al establecimiento del diagnóstico.

La afasia motora eferente se acompaña habitualmente de hemiparesia directa del lado derecho (contralateral al hemisferio dominante), que predomina en la cara y en el miembro superior o de hemiplejía inicial. En especial esta última ocurre cuando la instalación es aguda. La afasia dinámica frontal puede presentarse durante la regresión de una afasia motora eferente con ligera hemiparesia o con ausencia de esta. Las afasias frontales atípicas, parecidas a la dinámica, pueden acompañarse de hemiparesia derecha de predominio crural, sin participación facial y con trastorno del control de los esfínteres, por lesión del área suplementaria motora de la cara interna del lóbulo frontal irrigada por la arteria cerebral anterior.

La afasia acústico amnésica puede presentarse durante la regresión de una afasia sensorial más grave como la acústico agnóstica, debido a lesiones de evolución aguda de etiología vascular o de otro tipo, o aparecer de forma insidiosa, como ocurre en los procesos expansivos de esa región (neoplasias y abscesos cerebrales), que se pueden asociar a defecto de campo visual del tipo de hemianopsia homónima contralateral a la lesión, o más frecuentemente, del tipo de cuadrantanopsia homónima superior del lado derecho, o por un síndrome epiléptico asociado.

Las afasias por ictus vasculares isquémicos o hemorrágicos son frecuentes en el adulto y aumentan su frecuencia a partir de la sexta década de la vida. Es frecuente en las afasias con esta etiología, que comiencen por ser graves y mejoren gradualmente, siguiendo el perfil temporal de los ictus, hacia formas menos graves o incluso hacia otros tipos de afasias. Por ejemplo, una afasia acústico agnóstica inicial con marcada alteración de la comprensión y abundantes parafasias fonémicas (literales) con neologismos, puede evolucionar hacia una afasia acústico amnésica, o hacia la denominada afasia de conducción (no aceptada por muchos afasiólogos),

que en realidad parece corresponder a una afasia motora aferente ligera, caracterizada por alteración del lenguaje reflejo, con muy ligeras alteraciones de los niveles funcionales superiores del lenguaje. No obstante, el pronóstico de evolución está determinado por el estado del paciente, el tipo de enfermedad cerebrovascular, el tipo de afasia y el área de la lesión.

## Afasia progresiva primaria

La afasia progresiva primaria es una afección poco frecuente, que puede aparecer en la edad media, con un curso crónico progresivo, y se inicia por un trastorno del lenguaje denominativo y más tarde, del lenguaje reflejado (Fig. 8.9). Al principio no se acompaña de ninguna otra alteración cognitiva, aunque al final se observa un deterioro de otras funciones corticales, con apraxia de la deglución. En su inicio se confunde con la enfermedad de Alzheimer, cuando esta comienza por trastorno del lenguaje, pero cursa con mayor lentitud.

La afasia progresiva primaria es un proceso degenerativo focal de la región insular perisilviana, de etiología desconocida, que en los estudios imagenológicos muestra atrofia focal de esta región en el hemisferio dominante. La afasia progresiva primaria puede ser la forma de presentación de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, en cuyo caso evolucionará más rápidamente hacia un deterioro marcado, o puede corresponder a variantes de la enfermedad de Alzheimer o de la demencia frontotemporal.

## Estudios de casos

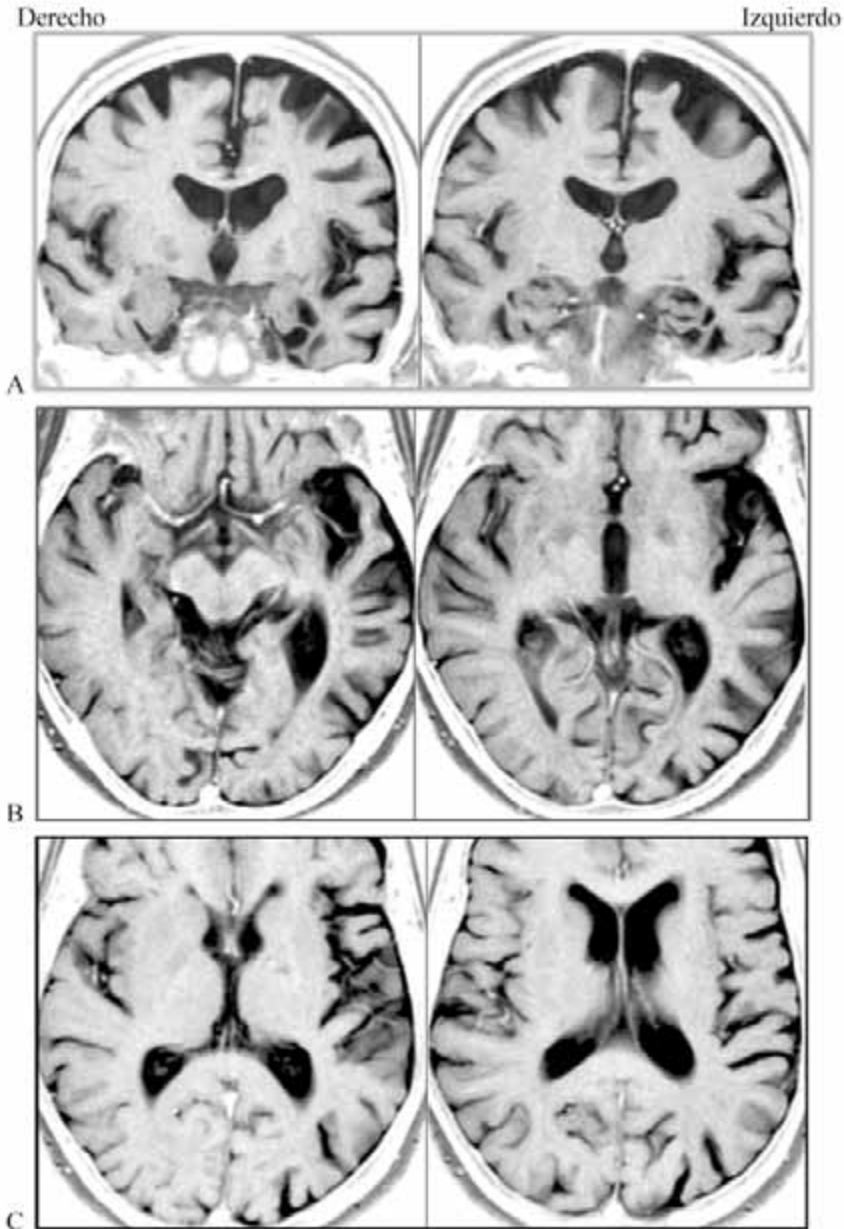
Para una mejor comprensión de estas afasias, se presentan otros casos de pacientes examinados en consulta.

### *Paciente MFM*

La paciente MFM es de género femenino. Edad: 67 años. Escolaridad: Preuniversitario. Diestra. Antecedentes patológicos personales: radical de mama en el año 90. Operada en el 2000 por carcinoma de mama contralateral en el 2000. Bajo tratamiento con tamoxifeno oral hasta hace un año.

En el año 2004, presentó dificultad lentamente progresiva para leer y escribir. Actualmente, tales funciones le resultan imposibles. Solo puede firmar para realizar operaciones bancarias. Además, en forma lenta y progresiva, presenta dificultad para el cálculo aritmético, disminución de la memoria, que consiste fundamentalmente en no encontrar la palabra adecuada y no poder nombrar objetos y fenómenos de la realidad.

A pesar de estos trastornos, la paciente puede realizar las faenas de la casa, como limpiar, planchar y cocinar. No presenta dificultad para bañarse



**Fig. 8.9.** Afasia progresiva primaria por atrofia ínsula y temporal izquierda.

y vestirse, ni para comer: hace uso normal de los cubiertos. Sale sola por el barrio y hace los mandados; aunque no puede cargar mucho peso, por el linfedema como consecuencia de la radical de mama.

Acudió a consulta de neurología en noviembre de 2007, por las alteraciones antes referidas, pero no se encontraron alteraciones focales neuroló-

gicas elementales: los trastornos estaban circunscritos a la esfera cognitiva. El de abril de 2008 se le indicó un examen neuropsicológico tras el que se determinó un deterioro moderado de las habilidades intelectuales, no relacionado con el envejecimiento ni con un estado emocional desfavorable. No se constataron alteraciones importantes en las capacidades funcionales que pudieran afectar su desempeño en actividades de la vida diaria.

En la consulta de neurología del 26 de junio de 2008, la paciente se presentó a la entrevista muy bien vestida y arreglada por ella misma, según corrobora el hijo. La paciente dice que es de origen español, que vino a Cuba cuando pequeña y desde entonces vive aquí. Al preguntarle la edad dijo tener 80 años, miró al hijo para que la ayudara, y en realidad tenía 67, aunque aparentaba tener menos edad. Se corroboró que la paciente tenía autonomía, veía la televisión, en especial las novelas, que le gustaban mucho, y al parecer seguía las tramas. Comentó que en una de ellas el protagonista tiene cáncer, en lugar de sida, lo que constituye una parafasia verbal semántica. Sin embargo, no pudo decir la nacionalidad de las novelas. Su lenguaje era fluido, sin parafasias literales, con abundantes parafasias verbales generalizadoras: decía “esa cosa” para referirse a objetos que no podía nombrar, o con cierto vínculo de relación semántica. No presentó alteración del lenguaje reflejado, repitió palabras aisladas y oraciones cortas. Decía series automatizadas, pero no pudo decirlas en orden inverso. No presentó alteraciones de la sintaxis, y empleó expresiones completas, como “no puedo, me pongo nerviosa”, a modo de excusa antes las fallas. Al mostrarle el reloj, dijo “teléfono”; la agenda la nombró como “una carta”; al enseñarle la pluma, dijo: “eso es un teléfono”, el peine no lo nombró. Se apreció una marcada alteración del lenguaje denominativo, que puede catalogarse de anomia para objetos corrientes del entorno, y las partes del cuerpo incluyendo el nombre de los dedos. A pesar de la anomia, reconoció el objeto, su uso y la manipulación que realizó fue la adecuada. Usó numerosas parafasias verbales y el esbozo oral para nombrar fue completamente ineficaz. Hubo una marcada agrafia, solo pudo firmar con normalidad, lo que actualmente le resulta útil para hacer las operaciones de extracción de dinero en el banco. La agrafia es total: a la orden y al dictado, esboza la firma cuando se le insiste. Está menos alterada la escritura a la copia, aunque la realiza con gran esfuerzo y acercándose al modelo. Puede dibujar un círculo a la copia pero con gran aferramiento al modelo. Distingue el mayor de parejas de números de una cifra, no así cuando se emplean números de más de una cifra, y comete algunos errores. La paciente no se desorienta en el espacio, sale sola y no se pierde, incluso ha viajado en avión sin compañía a España, estando ya enferma. Reconoce lugares que ha visitado con anterioridad, selecciona la salida correcta en lugares complejos y reconoce a las personas y vecinos a los cuales saluda. No muestra retraimiento ni



aislacionismo y piensa viajar próximamente de nuevo a España. La paciente comprende órdenes sencillas, no así las órdenes de complejidad lógico-gramatical. No puede leer. El oído fonemático está indemne, así como la articulación verbal.

En la resonancia magnética nuclear (RMN) craneal (del 7 de febrero de 2008), se apreció atrofia cortical del hemisferio cerebral izquierdo, que afectó con más intensidad el lóbulo temporal, parietal y frontal posterior. Se observó un agrandamiento ligero a moderado del ventrículo lateral izquierdo, en especial en el cuerno temporal y en la región de la encrucijada ventricular. En el hemisferio derecho había ligera atrofia cortical relacionada con el envejecimiento (Fig. 8.9).

En la discusión diagnóstica se determinó que la paciente presenta un síndrome afásico de tipo fluente, sin parafasias literales, sin trastornos reductores y sin anosognosia, caracterizado por abundantes parafasias verbales y un marcadísimo trastorno en la denominación de objetos y partes del cuerpo, sin que ayude el esbozo oral. No se aprecia alteración del lenguaje reflejado ni de la construcción sintáctica. La alteración del lenguaje oral al parecer comienza o se asocia desde un inicio con alteración para la lectura, que en esta ocasión no fue explorada, y para la escritura, que es imposible de manera espontánea y al dictado, está muy limitada a la copia, y se observa aferramiento al modelo. La ausencia de otras alteraciones apráxicas y agnósticas llevan a plantear la naturaleza afásica de la lectoescritura. La ineffectividad del esbozo para la denominación y el trastorno mnéstico referido, llevan a concluir que la anomia es el elemento más significativo de la afasia, a la que se asocia una acalculia difícil de precisar, y de naturaleza primaria o secundaria o mixta. La ausencia de agnosia y de apraxia con excepción de un componente cinético frontal premotor, de manifiesto en el dibujo, indican una disfunción selectiva de los sectores corticales secundarios y terciarios del lóbulo témporo-parietal y de la región premotora frontal, con mayor intensidad en los dos primeros, lo que parece confirmarse con la atrofia regional perisilviana y de los lóbulos temporal, parietal y frontal posterior, ya señaladas.

La forma clínica predominante en este caso es una afasia fluente marcada con anomia, sin alteración del lenguaje reflejo, de curso lento progresivo, que parece corresponder con una afasia primaria progresiva. Esta afección se diferencia de la demencia de Alzheimer, por la conservación de la autonomía para las actividades de la vida diaria que la paciente mantiene, y por estar mejor conservadas las funciones mnésticas. Se diferencia además, de la demencia frontal o frontotemporal, por la ausencia de manifestaciones de conducta y del síndrome disejecutivo, aunque algunos autores plantean que puede corresponder con una variante de esta afección de presentación esporádica como es este caso.

Se descartan otras afecciones como la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, que manifiesta un curso más rápido con manifestaciones mioclónicas y alteraciones neurológicas focales subcorticales. La etiología vascular se descarta por el perfil evolutivo y la imaginología. Se concluye que se trata de una afasia progresiva primaria de tipo parietotemporal con anomia y alexia, y ligeras manifestaciones premotoras, que afectan la mano y explican la marcada agrafia y las limitaciones para el dibujo.

Los estudios imaginológicos estructurales, como la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear, son muy importantes en el diagnóstico de los síndromes afásicos. Los estudios imaginológicos funcionales de resonancia magnética, la tomografía computada cerebral de fotón simple (SPECT) y la tomografía cerebral por emisión de positrones (PET) se emplean cada vez más en el diagnóstico topográfico y funcional de las lesiones cerebrales que afectan las funciones psíquicas. Entre ellas se destacan las afasias, las apraxias y las agnosias. A pesar de estos modernos métodos auxiliares, a los que se añaden los estudios angiográficos no invasivos por RMN o por TAC multicorte, el electroencefalograma (EEG) y las modernas técnicas de potenciales evocados multimodales y los relacionados con eventos, el estudio clínico neuropsicológico continúa siendo primordial en el diagnóstico, como a diario lo demuestra la práctica asistencial.

### *Paciente JDV*

El paciente JDV de género masculino, de 73 años de edad, es jubilado. Diestro. Nivel escolar: universitario. Llegó a la consulta de neurología, el 26 de octubre de 2007. En la historia de salud anterior se plantea que a mediados de julio de ese año, el paciente comenzó a quejarse de cefaleas y a tener trastornos en la expresión verbal. Un mes más tarde refirió tener visión doble y acudió al médico. Se le diagnosticó un tumor cerebral de etiología no precisada. Desde entonces ha mantenido un tratamiento con dexametasona: 3 tabletas/día. Su esposa plantea que las cefaleas se han mitigado, aunque el paciente mantiene dificultad para comunicarse. También apunta que comprende lo que se le dice y que está limitado para realizar esfuerzos físicos, porque reaparece la cefalea. No ha tenido vómitos, ni crisis epilépticas, tampoco somnolencia. Puede realizar las actividades de aseo personal, vestirse, ver la televisión, pero no puede leer. Tiene buen apetito y mantiene su peso normal. En el chequeo médico general no se encontró ninguna afección, excepto la cerebral antes referida.

En el examen del 26 de octubre de 2007 presentó un estado de vigilia normal. No había alteraciones motoras deficitarias, deambulaba y se movía



normalmente. Se quejaba de cefalea y se llevaba las manos a la nuca. La expresión verbal estaba alterada y había un aumento de la gesticulación, con la finalidad de que lo entendieran. Tenía autocrítica de su defecto. La comprensión estaba alterada; pero obedecía órdenes simples, correctamente.

Tras pruebas similares a las anteriores, en busca de trastornos afásicos, el paciente JDV ofreció las respuestas destacadas con letras cursivas:

1. Entrevista:

- ¿Dónde vive?
- *Eso es allá en Miramar, allá en, eso es allá en Los Pinos.*
- ¿Qué número?
- *211 mi casa.*
- ¿Qué día es hoy?
- *Hoy es sábado* (correcto, ligero retardo antes de responder).
- ¿De qué mes?
- (Cuenta con los dedos y dice) *Menos dos meses, menos tres meses.* (Parece que quiere decir que es octubre a partir de descontar tres meses tomando como referencia diciembre).

2. Lenguaje reflejado (repetir frases):

- a) Repita: El sol sale: *Por la mañana....después de las 6 ...7.*
- b) Repita: La luna brilla. (Latencia inicial aproximada de 5 s): *La luna brilla.*
- c) Repita: El viento sopla. *Sí, fuerte en estos días, fuerte.* El viento sopla. *Sopla y fuerte.*
- d) Repita: En el jardín detrás de una alta cerca, crecía una mata de mango. *En mi casa* (hace gestos de asentimiento con la cabeza).

3. Series automatizadas:

- a) Diga los días de la semana (ecolalia): *lunes, martes, miércoles, jueves y hoy viernes* (pausas entre los días, de 3 a 4 s, aproximadamente). ¿Después del viernes? *Mañana, sábado y domingo.*
- b) Diga los meses del año: *¡Oh!, sábado, domingo, lunes, ¿año? el lunes, el primero, el segundo mes, el tercero, el tercer mes, el cuarto mes, sexto mes.*

4. Lenguaje denominativo:

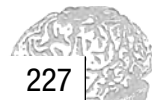
- a) Se le muestra un bolígrafo, y se le pregunta ¿qué es esto? (latencia inicial de 4 s): *bolígrafo.*
- b) Se le muestra un reloj de pulsera, ¿qué es esto? *Eso es...* (el médico lo ayuda diciéndole *ree...*): *reloj.*
- c) Se toca la camiseta y le pregunta ¿qué es? (el paciente se toca su guayabera): *Yo sé lo que es pero no puedo.* (El médico intenta ayudarlo diciéndole *ca..., ca...*) *Camisa es esta* (y se la señala).

El médico le dice *cami... Camisilla* (Por tanto, ha habido un esbozo oral por parte del médico, que no ha sido efectivo).

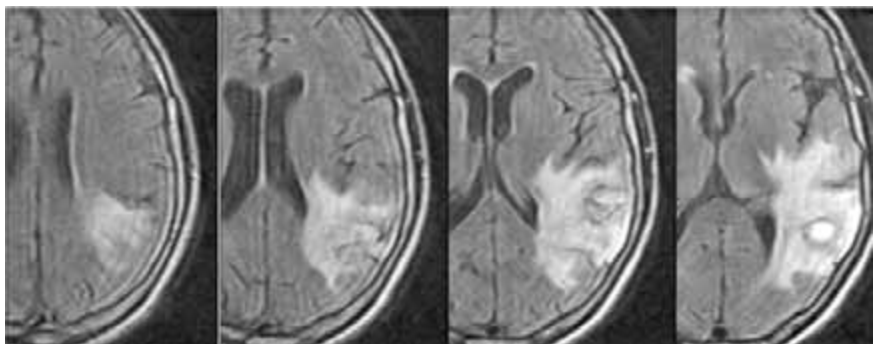
- d) El médico se señala su codo y le pregunta ¿qué es? *Esto es... la mano... es la parte de la mano...*
5. Comprensión de órdenes verbales. Se le pide que:
- a) Levante la mano derecha: levanta con ligera demora inicial, la extremidad derecha y la deja levantada hasta que se le dice que la baje.
  - b) Levante la mano izquierda: levanta la extremidad izquierda más rápidamente y la deja levantada hasta que se le dice que la baje.
  - c) Levante la mano derecha y párese: inicialmente estira la extremidad inferior derecha y después ejecuta correctamente la orden.
  - d) Con la mano izquierda, tóquese la oreja derecha: se toca la oreja izquierda con la mano izquierda.
  - e) Levante el índice izquierdo: levanta la mano izquierda y a continuación deja el índice levantado.
6. Escritura y dibujo a la orden. Se le ordena que:
- a) Escriba su nombre completo: escribe su nombre en letra de molde legible; pero se detiene cuando escribe el nombre (sin los apellidos). Seguidamente se le dice que escriba su apellido: lo hace; pero vuelve a detenerse antes de escribir el segundo apellido, como esperando a que se le diga que lo escriba.
  - b) Se le ordena dibujar un círculo y una cruz. Lo hace con lentitud mientras se dice bajito “un círculo, una cruz”, a modo de una auto-orden.

Este paciente presenta un trastorno del lenguaje en el que la expresión verbal y la comprensión están comprometidas, aunque más marcada la expresión. No se aprecian parafasias literales, ni perseveraciones. No se observan interrupciones o pausas frecuentes ni prolongadas, aunque existe ecolalia muy ligera. Tiene dificultad en la denominación de objetos conocidos y en encontrar el vocablo adecuado, por lo que recurre a perifrasis. Tal dificultad no la vence con facilidad ante el esbozo oral. Posee dificultad en la repetición de oraciones cortas e imposibilidad para repetir las largas. Durante la expresión verbal hay un aumento de la gesticulación manual, y tiene dificultad para decir las series automatizadas. Se evidencia una falta de fluidez e interrupciones, con escasas perseveraciones. Se aprecian perseveraciones de los días de las semanas cuando se le ordena decir los meses del año. Utiliza bien la sintaxis, y no hay estilo telegráfico. Escribe con letra de molde y con igual lentitud del habla. Al prolongarse la exploración, se aprecia un aumento en el deterioro del habla.

Las características corresponden a una mezcla de afasia acústico amnésica y semántica, con un componente de inercia frontal de intensidad



moderada. La alteración del lenguaje se corresponde con la localización de la lesión y del edema perilesional (Fig. 8.10). El diagnóstico probable es neoplasia maligna del lóbulo temporal izquierdo, que puede corresponder con un glioblastoma multiforme o una metástasis cerebral con edema peritumoral.



**Fig. 8.10.** Resonancia magnética nuclear axial flair del paciente JDV. Nódulo tumoral temporal posterior izquierdo y edema perilesional.

### *Paciente MVS*

El paciente MVS es de género masculino de 60 años de edad, hipertenso arterial y bebedor frecuente, sin llegar a una dependencia alcohólica. Escolaridad: universitario. Dirigente administrativo. Diestro. El día 22 de julio de 2006 presentó un episodio agudo de paresia del miembro superior derecho y desviación de la comisura bucal a la izquierda por lo que es ingresado. En la tomografía axial computada (TAC) de cráneo solo se observaron pequeños infartos lacunares que por su localización no se correlacionaban con la clínica. Al día siguiente (23 de julio de 2006) fue analizado por especialistas en neurología, quienes advirtieron una paresia braquiofacial derecha, con predominio braquial y distal, que afectó fundamentalmente la mano en intensidad de -3, sin alteración del lenguaje, que está indemne. La paresia facial es de tipo central muy ligera, con desviación mínima de la comisura bucal a la izquierda, y ligera desviación de la punta de la lengua a la derecha, al protruirarla.

Llamó la atención la ausencia de afasia, por la probable localización de la lesión, probablemente un infarto, en la región motora primaria irrigada por ramas corticales de la arteria cerebral media izquierda (ACMI), lo que se explicó, bien porque el infarto era de dimensiones pequeñas o por el carácter ambidiestro del paciente o por ambos factores. Se indicó una resonancia magnética nuclear de cráneo. El paciente se mantuvo estable y se apreció una ligera mejoría de la paresia de la mano.

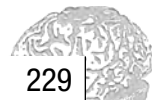
En la madrugada del 25 de julio de 2006, la esposa lo despertó porque estaba muy intranquilo: el paciente no pudo mover el miembro superior derecho y la boca se le desvió intensamente a la izquierda, además de que no pudo proferir palabra alguna. En ese momento la tensión arterial (TA) fue de 200/120. En el hospital se le realizó una segunda TAC de cráneo, que mostró un área de hipodensidad en la región del giro precentral izquierdo, en cuyo seno se apreció una “sombra” de ligera hiperdensidad, que hizo pensar en la posibilidad de ruptura de barrera hematoencefálica o del inicio de hemorragia en el seno del área de infarto. El paciente no podía desviar la mirada conjugada hacia la derecha, cuando se le daba esta orden.

El día 27 de julio de 2006 se realizó una tercera TAC, que mostró una pequeña hemorragia corticosubcortical en la región media del giro precentral en el seno del infarto extenso, ya señalado. Un ultrasonido dúplex de carótidas y vertebrales mostró placas blandas en ambos senos carotídeos: en el izquierdo se encontró una pequeña placa ulcerada. El ecocardiograma resultó normal y no se observaron trombos murales, ni en las cavidades cardíacas.

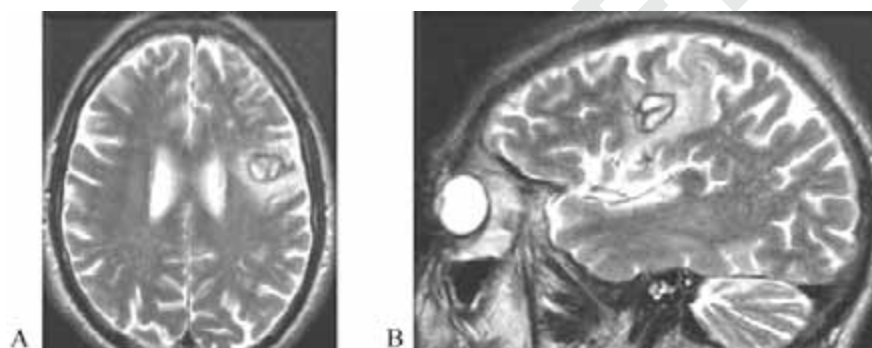
El 11 de septiembre de 2007, el paciente acudió nuevamente a la consulta de neurología, y en el examen se mostró cooperativo, consciente, deambulaba sin ayuda, con una paresia braquial derecha en la mano y dedos, con predominio distal, de intensidad -3, y de -2 en los restantes segmentos. Se observó paresia facial central derecha marcada con desviación intensa a la derecha de la punta de la lengua, al protrirla. No había paresia a la mirada voluntaria de los ojos en ningún sentido.

En el examen del lenguaje se apreció un marcado trastorno de la articulación al responder su nombre y su edad, lo que se observó también en el lenguaje reflejado, al proferir parafasias literales. Pudo decir las series de los días de la semana y los meses del año con perseveraciones del elemento precedente de la serie, sin que hubiera interrupciones o pausas prolongadas. En el lenguaje denominativo hubo latencia inicial, con esfuerzo articulatorio y parafasias literales y algunas verbales de tipo morfológicas. La comprensión estuvo menos alterada que la expresión, y presentó mayor dificultad en la ejecución de las órdenes más largas y complejas. El trastorno del lenguaje expresivo fue más deformante que reductor, aunque inicialmente se presentó como anartria. No se evidenciaron alteraciones de la sensibilidad exteroceptiva.

Las características corresponden con una afasia motora eferente de moderada intensidad en mejoría progresiva, que se inició por una anartria con trastornos de la comprensión e imposibilidad para la mirada conjugada voluntaria a la derecha y un defecto hemiparético braquiofacial derecho de predominio facial y de la mano. Todo ello favoreció el diagnóstico to-



pográfico de la lesión en la región precentral del lóbulo frontal izquierdo, que afectó la región motora y premotora de la convexidad en su parte media preferentemente. Inicialmente no hubo afasia ni trastorno de la mirada conjugada voluntaria hacia la derecha, solo el defecto motor braquiofacial derecho de intensidad ligera en la cara. A las 72 h aproximadamente se presentó una progresión del ictus con las características señaladas anteriormente. La resonancia magnética nuclear de cráneo, el 9 de agosto de 2006 corroboró el diagnóstico topográfico y nosológico de ictus embólico con infarto hemorrágico del territorio cortical de la arteria cerebral media izquierda, que afectó la región precentral y motora de la convexidad, posiblemente por embolismo arteria-arteria, a partir de una placa ateromatosa del seno carotídeo izquierdo (Fig. 8.11).



**Fig. 8.11.** Afasia motora eferente del paciente MVS, por ictus embólico con infarto hemorrágico.

### *Paciente MBE*

La paciente MBE es de género femenino, de 75 años de edad. Escolaridad: universitaria. Jubilada. Diestra. En el año 1998, a la edad de 66 años, sus familiares comienzan a percibir cambios en la conducta del paciente, de manera insidiosa y gradual, que motivan una consulta neurológica a principios del año 2001. En aquella oportunidad ellos opinaban que la paciente había experimentado un cambio ostensible en la forma de ser y de comportarse. Abandonó los deberes de la casa, y la mayor parte del día veía la televisión, sin importarle la programación, desde el inicio de las transmisiones hasta el final. No abría la puerta de la casa al llamado de las visitas, no cocinaba y le encomendaba al hijo que le comprara comida en la cafetería de la esquina. Su afectividad hacia familiares muy queridos, como la nieta, prácticamente desapareció, no la atendía cuando visitaba la casa, ni le brindaba nada de comer o tomar como habitualmente hacía. Dejó de bañarse por iniciativa propia, y repetía como un eco lo que le decían. En una ocasión, al terminar de hacer el café, fregó la cafetera y el molino eléctrico,

el cual echó a perder. Cuando viajaba con el hijo como acompañante en su automóvil, mencionaba en alta voz todas las señales del tránsito que iba viendo en el camino. Se mostró descortés al ir de visita a una casa, accedió sin permiso al interior de los cuartos, abrió los escaparates y entró en los baños. Presentó falta de tacto en los comentarios que hizo.

En el examen neurológico y neuropsicológico en aquellos días de los años 2001 y 2002, se apreció ecolalia, disminución de la inhibición activa frontal y de la incitación a la acción. Durante las pruebas de la praxis, se percibió una disminución de la función autorreguladora del lenguaje. No se demostraron alteraciones afásicas, ni de la memoria, ni de la praxis visuoespacial. Se obtuvo reflejo palmomentoniano y de los puntos cardinales periorales. En los antecedentes familiares: por la vía materna, se describieron casos de enfermedad similar.

Los exámenes complementarios más importantes para el diagnóstico positivo y diferencial fueron:

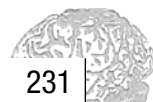
1. SPECT cerebral con Tc99 y HMPAO, en los que se evidenció una hipoperfusión marcada de ambos lóbulos frontales y parte anterior de los temporales (Fig. 8.12).
2. Tomografía axial computarizada de cráneo, que mostró una marcada atrofia circunscrita a los lóbulos frontales y a ambos polos temporales.

La historia clínica de la paciente, los antecedentes familiares y los resultados de los estudios complementarios, permitieron concluir que se trataba de un síndrome demencial frontal marcado, de carácter progresivo, que correspondía con una demencia frontotemporal, autosómica dominante, para la que no existe tratamiento curativo. Se descartaron causas de demencia de otros orígenes. La naturaleza de la enfermedad es progresiva, lenta, y conduce a una invalidez total.

La evolución experimentada por la paciente MBE, pasados nueve años desde el inicio de la enfermedad, reveló un marcado empeoramiento y la



**Fig. 8.12.** Hipoperfusión frontal y temporal anterior de la paciente MBE.



pérdida de todas las funciones relacionadas con la satisfacción de las necesidades de la vida diaria. Ya no tiene control esfinteriano, hay que bañarla y vestirla. Deambula por la casa sin un propósito determinado, presenta una conducta manipulativa de tipo reiterativa, como encender y apagar los equipos eléctricos. No habla, solo repite lo que le dicen. No conoce a los vecinos, ni a los familiares. Necesita constante vigilancia, porque enciende la cocina, deja abiertas las llaves de agua, se escapa de la casa, por lo que tiene que permanecer encerrada. En ocasiones permanece durante horas con la mirada fija. Le resulta indiferente lo que sucede a su alrededor. No cumple órdenes verbales. Tiene buen apetito y hace mal uso de los cubiertos para comer, utiliza las manos con frecuencia. Necesita un cuidador las 24 h del día. Aunque en la noche duerme, a veces se despierta y deambula por la casa.

El 18 de noviembre de 2007 el hijo refirió que la paciente estaba más tranquila, permanecía sentada frente al televisor durante horas, no se dirigía verbalmente a él ni a ninguna otra persona. No avisaba para orinar ni para corregir. La deambulación era normal, y no había limitación de los movimientos con las extremidades. Dormía toda la noche. Ingería bien los alimentos y utilizaba la cuchara aunque también las manos. En el examen, la paciente no dio muestra de conocer al médico que es vecino de ella desde hace muchos años. Al despedirse, el explorador con señales de adiós, la paciente las repitió. No ejecutó ninguna orden verbal, pero imitó el movimiento que realizó el explorador de abrir la boca y cerrar los ojos. Presentó marcada ecolalia reiterativa, la que no mostró trastorno alguno de la articulación. Repitió lo que dijo el explorador, emitió palabras aisladas e incluso expresiones completas, que continuaba repitiendo. No había trastorno del lenguaje reflejo; pero perseveraba varias veces con la misma palabra o frase. Al parecer reconoce objetos comunes: se le dio un bolígrafo y se le preguntó ¿qué cosa es?, a lo que repitió: “qué cosa es”, pero no lo nombró. Acto seguido se le acercó una libreta y se puso a escribir correctamente, manipulando en forma normal el bolígrafo y escribió un fragmento sin repetir oralmente mientras escribía, acción que se le indicó interrumpir por las reiteradas perseveraciones (Fig. 8.13). Se le pidió que dijera los días de la semana y repitió: “días de la semana”, pero no los dijo. Se le dijo entonces “lunes”, y repitió: “lunes”, pero no continuaba la serie. Se le dijo “martes”, y dijo: “martes, miércoles” y se detuvo.

La paciente MBE presenta un severo síndrome frontal de alrededor de 10 años de evolución. Se presentan las características de una afasia frontal dinámica que forma parte del síndrome demencial, reducida por su gravedad, a la repetición ecológica que se manifiesta en el lenguaje oral (y escrito) sin trastornos articulatorios ni producción de parafasias. Hay una reducción extrema del lenguaje expresivo, por falta de incitación o espontaneidad con



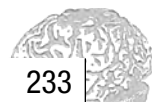
**Fig. 8.13.** Escritura espontánea de la paciente MBE el 18 de septiembre de 2007.

la pérdida de la función de comunicación y de autorregulación. La pérdida de la inhibición activa prefrontal se presenta bajo la forma de una ecolalia con perseveraciones reiteradas de palabras y frases completas. No hay lenguaje proposicional ni denominativo. No hay parafasias de ningún tipo, solo el trastorno reductor y la ecolalia. Se puede considerar que presenta un síndrome afásico frontal dinámico marcadísimo, dentro del síndrome demencial más general, que caracteriza la demencia frontotemporal.

El deterioro de conciencia de la paciente MBE fue progresivo, dejó de caminar, de proferir palabras, desapareció la ecolalia. Solo conservó reflejo visuopalpebral a la amenaza y reacción inconstante de orientación ante estímulos intensos. La paciente MBE falleció el 5 de mayo de 2011 debido a sepsis respiratoria.

### Paciente MQS

La paciente MQS, de género femenino, y 65 años de edad, es obesa, con diabetes mellitus tipo 2, no bien controlada, jubilada. Escolaridad: noveno grado. Diestra. Su última evaluación neurológica fue el 14 de diciembre de 2007. Al despertar de la siesta, el 21 de octubre de ese año se percató de que movía con dificultad el miembro inferior derecho, motivo por el cual ingresó en el hospital. Ese mismo día, se le realizó una TAC de cráneo, en la que no se observó infarto cerebral ni otra alteración que explicara el cuadro clínico. Al día siguiente (22 de octubre de 2007), el déficit motor se había extendido: presentaba una hemiparesia derecha directa de fuerte predominio crural (plejía) y de menor intensidad braquial (-2) y facial (-1). Tenía incontinencia urinaria desde el inicio del cuadro clínico. En ese momento no presentaba alteración del lenguaje. Ese día se repitió la tomografía axial computarizada de cráneo y se observó una imagen hipodensa en el territorio cortical de la arteria cerebral anterior (ACA) izquierda (Fig. 8.14).



**Fig. 8.14.** Tomografía axial computarizada de la paciente MQS (22 de octubre de 2007). Infarto en el territorio cortical de la arteria cerebral anterior (ACA) izquierda.

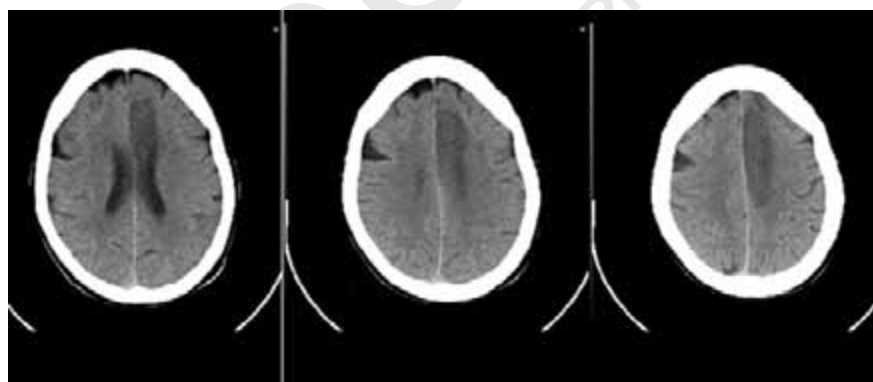
El 23 de octubre de 2007, al cuadro neurológico se añadió un trastorno del lenguaje, caracterizado por imposibilidad para hablar. El electroencefalograma de ese día mostró una actividad focal lenta polimorfa en la región frontal izquierda (Fig. 8.15). Al día siguiente (24 de octubre de 2007), en otra TAC de cráneo, se apreció la extensión del infarto a todo el territorio (cortical y profundo) de la ACA izquierda (Fig. 8.16). El 26 de octubre de 2007 se constató un agravamiento del déficit motor, caracterizado por hemiplejía de las extremidades derechas y paresia facial central derecha de moderada intensidad. El trastorno del lenguaje en ese momento consistía en una afasia, manifestada con reducción marcada del lenguaje expresivo, que le permitía articular aislados sonidos. Obedecía órdenes muy sencillas, y cometió errores por perseveraciones de órdenes precedentes.

El día 1 de noviembre de 2007, la paciente pudo repetir palabras y oraciones cortas con hipofonía y muy ligera disartria. La función denominativa estuvo conservada. Comprendía órdenes sencillas, y en ocasiones perseveraba con la orden anterior. No comprendía las órdenes largas y complejas. Conocía a las personas y pudo nombrar a familiares y al médico que la atendía. El defecto motor se mantuvo con muy ligera mejoría, consistente en que movía el índice y el pulgar. El día 9 de noviembre de 2007 se le dio el alta hospitalaria, había mejorado la movilidad del miembro superior derecho, no así la paresia facial ni la plejía crural. El trastorno del lenguaje había mejorado ligeramente: en ocasiones podía hacer preguntas de manera espontánea, lo cual no hacía con anterioridad.

En la última consulta neurológica, el 14 de diciembre de 2007, las hijas de la paciente, refirieron que su mamá estaba más comunicativa, que se le entendía mejor; pero que no podía desarrollar una conversación sobre ningún tema, solo respondía preguntas sencillas. En esa consulta se

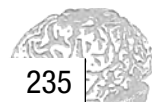


**Fig. 8.15.** Electroencefalograma de la paciente MQS (23 de octubre de 2007).



**Fig. 8.16.** Tomografía axial computarizada de la paciente MQS (24 de octubre de 2007).

apreció falta de espontaneidad para hablar, no intervino en ningún momento, mientras se conversaba con las hijas. Solo hablaba si se le preguntaba directamente. La familia refirió que siempre contestaba que sí a lo que se le preguntaba, aunque la conducta de rechazo asumida por ella, indicaba claramente que debía haber respondido que no. En el examen del lenguaje no había alteración del lenguaje reflejo, ni del denominativo. No se obser-



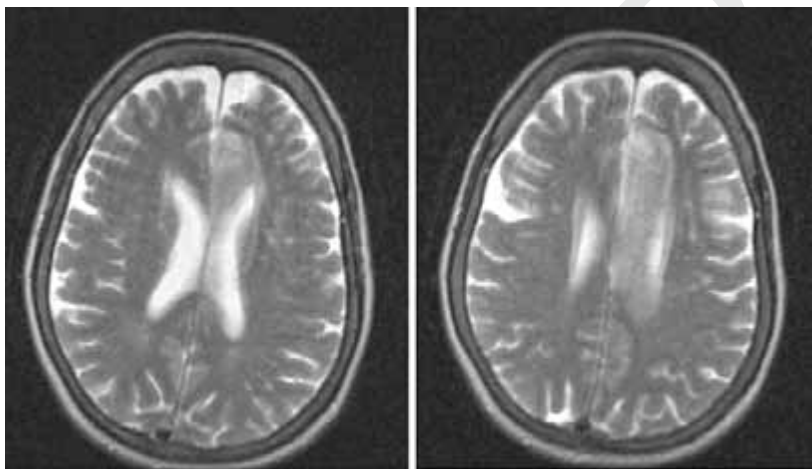
varon trastornos de la articulación, ni la hipofonía referida con anterioridad. No emitió parafasias ni presentó alteración de la sintaxis. La comprensión estuvo moderadamente alterada, sobre todo ante las órdenes largas y complejas en cuanto a estructura gramatical. La reproducción de las series automatizadas como los días de semana y los meses del año estuvo conservada. No se apreciaron interrupciones ni aumento de la latencia inicial. La reproducción en orden invertido se dificultó al proferir los días de la semana, pues se dejó llevar por el orden habitual. No pudo decir los meses del año en orden invertido. El monólogo fue imposible y el diálogo estuvo limitado exclusivamente a las respuestas a preguntas directas. Se destacó la falta o la disminución de la espontaneidad o de la incitación para hablar. La paresia braquial continuó mejorando, pudo abrir y cerrar los dedos, y tocarse la cara con la mano. La plejia crural se mantuvo igual en intensidad, la hemiparesia derecha en su conjunto se encontró en proceso de espastización con hiperreflexia osteotendinosa (de + 2), con signo de Babinski en el pie derecho. La paresia facial se mantuvo con moderada intensidad.

El síndrome afásico de la paciente MQS se debió a un ictus isquémico que afectó el territorio cortical y profundo de la ACA izquierda, que ocasionó un extenso infarto en esa localización, como demuestran los estudios imaginológicos. Inicialmente, el cuadro neurológico se produjo por isquemia en el territorio cortical de la ACA izquierda, expresado por la paresia crural derecha y el trastorno del control voluntario esfinteriano (vesical y rectal). El ictus isquémico continuó progresando en las siguientes 48 a 72 h. Se intensificó el defecto motor del miembro inferior derecho (MID), que se convirtió en una plejia crural, y se extendió al añadirse paresia braquial y facial derechas: más acentuada la primera, que llegó a una plejia braquial a las 72 h de iniciado el ictus. La resonancia magnética craneal del 25 de octubre de 2007 mostró un infarto extenso del territorio cortical y profundo de la arteria cerebral anterior (ACA) izquierda (Fig. 8.17). En el momento que se instaló la paresia braquiofacial se hizo manifiesta una afasia, que inicialmente consistió en una suspensión del habla y en una alteración, menos marcada, de la compresión del lenguaje hablado, que evolucionó gradualmente hacia la mejoría, y permitió la aparición de las características clínicas siguientes:

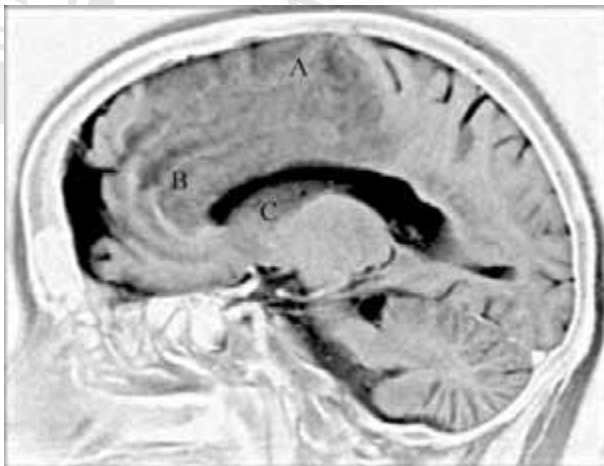
1. Reducción del habla, que en su inicio alcanzó el nivel de suspensión.
2. Hipofonía al comenzar la recuperación, que desapareció con posterioridad.
3. Ausencia de parafasias y de alteración de la articulación.
4. Conservación del lenguaje reflejado y denominativo.
5. Conservación del lenguaje automatizado.
6. Ausencia de trastorno en la sintaxis.
7. Marcada limitación del lenguaje dialogado, reducido a las respuestas de las preguntas directamente formuladas.

8. Imposibilidad del lenguaje monológico o proposicional, por falta de espontaneidad o incitación para hablar.
9. Alteración moderada de la comprensión verbal, para órdenes largas o complejas en su constitución gramatical.

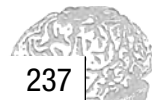
Las alteraciones en la exploración del lenguaje son compatibles con el síndrome de la afasia dinámica frontal en la variante dependiente de la arteria cerebral anterior. En este caso hay correlación clínica e imaginológica (Fig. 8.18).



**Fig. 8.17.** Resonancia magnética craneal de la paciente MQS (25 de octubre de 2007).



**Fig. 8.18.** Resonancia magnética nuclear sagital de la paciente MQS (T2 inverso). Se aprecia infarto de la arteria cerebral anterior izquierda que afectó A) la corteza cerebral, B) el cuerpo calloso y C) el núcleo caudado.



## Resumen

En este capítulo se ha intentado profundizar en el estudio de las afasias desde un enfoque materialista dialéctico, que se ha tratado de mantener a lo largo de toda la obra. No obstante, la presentación inicial del tema de las afasias obliga a considerarlas de forma aislada o separadas de otras alteraciones neuropsicológicas, con las que frecuentemente se asocian en la clínica, y con las que comparten mecanismos fisiopatológicos y etiopatogenias comunes.

En los siguientes capítulos, con el título de agnosias y apraxias, respectivamente, se estudiarán las restantes alteraciones neuropsicológicas y las relaciones dialécticas que existen entre todas.

La función del lenguaje consiste en el uso de la lengua para la función de comunicación  
La comunicación se establece mediante el habla o por la lectoescritura

### **Desarrollo del pensamiento científico sobre la afasia. Reseña histórica del concepto**

#### *Periodo arcaico*

Descripciones empíricas:

1. Delius (1776): Alalia.
2. Gall (1758-1843): Lóbulos orbitarios del frontal.
3. Bouillaud (1825): Lóbulos frontales.
4. Osborne (1833): Jergafasia y anosognosia.
5. Dax (1836): Lesión en el hemisferio izquierdo.

#### *Periodo moderno*

Corriente psicomorfológica (localizacionista):

1. Broca (1861): afemia. Afasia motora.
2. Wernicke (1864): Afasia sensorial.
3. Kussmaul (1874): Alteración del centro de la función simbólica.
4. Henschen y Kleist (finales del siglo XIX y principios del XX): tipos de afasia por lesiones en diferentes centros.

Corriente psicomorfológica (holística):

1. H. Jackson (1835-1911): concepción en niveles funcionales. Participación de todo el sistema nervioso con estructuras jerárquicas. El nivel superior está en los lóbulos frontales.
2. Pierre Marie (1853-1940): negó la clasificación de afasia de Broca. Aceptó solo la clasificación de afasia de Wernicke. Consideró el

lenguaje interior como el momento en el que el pensamiento cristaliza en lenguaje. Postuló el cuadrilátero de la anartria.

3. Arnold Pick (1851-1924): describió el agramatismo y estilo telegráfico. Consideró al pensamiento independiente y anterior al lenguaje. Describió la demencia frontotemporal.
4. Henry Head (1861-1940): la afasia es una forma de la función simbólica. Separa el pensamiento del lenguaje. Describió cuatro tipos de afasias: verbal, sintáctica, nominal y semántica.
5. Kurt Goldstein (1878-1965): la afasia es una alteración de la actitud categorial, abstracta o lenguaje interior. Puede recaer sobre el lenguaje concreto o automático, o sobre el abstracto. Separa el pensamiento del lenguaje. Enfoque localizacionista (instrumentos del lenguaje) y anti-localizacionista (actitud abstracta o categorial).

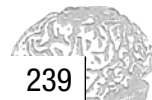
Corriente refleja:

1. I. M. Sechenov (1829-1905): extendió la concepción de la actividad refleja al cerebro, y la propia actividad psíquica. Descubridor de la inhibición central de los procesos neurales y psíquicos.
2. I. P. Pávlov (1849-1936): descubridor de los reflejos condicionados. Premio Nobel en 1904. Descubridor de la teoría científica de la actividad nerviosa superior y las leyes que la rigen. Fundamentó el carácter materialista dialéctico de los fenómenos psíquicos.

### *Periodo contemporáneo*

Localización dinámica. Efectos focales y sistémicos. Introducción de la lingüística:

1. Ferdinand de Saussure (1857-1913): método de las dicotomías: lengua y habla, significante y significado, fonética y fonología.
2. L. S. Vygotsky (1896-1934): carácter mediatizado y de las leyes de la organización de los fenómenos psíquicos.
3. Margueritte Durand, Ombrèdanne y Alajouanine: en el período de 1936 a 1968 describen el síndrome de la desintegración fonética de la afasia.
4. Jakobson (1896-1985): descubridor del rasgo y de la concepción de las tres dicotomías: 1) codificación y decodificación, 2) desintegración y limitación, 3) sucesividad y simultaneidad. La afasia como ruptura de la función paradigmática y sintagmática.
5. A. R. Luria (1902-1977): pionero de la neuropsicología materialista dialéctica. Desarrolló el método clínico neuropsicológico. Concepción de las tres unidades básicas funcionales del sistema nervioso. Clasificación fisiopatogénica de las afasias.



### Síntomas y signos de las afasias

1. Reducción de la expresión verbal:
  - a) Suspensión
  - b) Reducción nominal
  - c) Agramatismo
  - d) Interrupciones, retardo
  - e) Perseveraciones, ecolalia, intoxicación
2. Deformación de la expresión verbal:
  - a) Parafasias verbales
  - b) Parafasias literales
  - c) Neologismos
  - d) Disintaxia
  - e) Jergafasia
3. Trastornos de la comprensión:
  - a) Palabras: oído fonemático. Enajenación
  - b) Oraciones simples: Debilidad, fijación. Alteración de la selección
  - c) Oraciones complejas: alteración del análisis activo. Alteración de las síntesis espaciales

### Concepto de afasia

1. Es la perturbación del lenguaje ocasionada por la afección de la corteza cerebral, expresada en la incapacidad total o parcial en el uso de la lengua o idioma
2. Consiste en una ruptura patológica de las unidades de contrarios que constituyen la función del lenguaje
3. Se manifiesta en varios síndromes afásicos

### Clasificaciones de la afasia anteriores a la de Luria

Las clasificaciones anteriores a la de Luria son descriptivas o fenomenológicas; algunas de las cuales utilizan los aportes de la lingüística en grado variable, *sin intentar explicar los mecanismos nerviosos fisiopatogénicos*, que provocan los síntomas afásicos

### Clasificación de la afasia, emitida por Jackson

#### Fluente

1. Predomina la reducción de la expresión
2. Interrupciones
3. Esfuerzo para articular
4. Parafasias literales más frecuentes
5. Comprensión mejor

#### No fluente

1. Predomina la deformación de la expresión
2. No interrupciones
3. Parafasias verbales y neologismos más frecuentes
4. Comprensión más comprometida

### Clasificación topográfica de la afasia

#### Perisilviana

1. Afasia motora
2. Afasia sensorial
3. Afasia de conducción
4. Afasia total

*Lenguaje reflejo afectado*

#### Extrasilviana o transcortical

1. Afasia motora
2. Afasia sensorial
3. Afasia mixta

*Lenguaje reflejo indemne*

### Clasificación de la afasia, emitida por Luria (fisiopatogénica)

1. Afasia motora eferente (AME) o cinética
2. Afasia motora aferente (AMA) o cinestésica
3. Afasia dinámica (AD)
4. Afasia acústico-agnóstica (AAAg)
5. Afasia acústico amnésica (AAAm)
6. Afasia semántica (AS)
7. Afasia total (AT) o global

### Fisiopatología de la afasia motora eferente

Retardo en la innervación y denervación de los movimientos articulatorios con imposibilidad de la formación de estereotipos dinámicos, debidos a una inercia patológica de la neurodinámica cortical de los sectores premotores

**Fisiopatología de la afasia motora aferente**

Alteración del análisis y síntesis de las aferencias cutaneocinestésicas imprescindibles para la organización espacial de los rasgos constitutivos de los articulemas, debida a lesión de la corteza parietal opercular y áreas secundarias vecinas

**Fisiopatología de la afasia motora dinámica**

Falta de incitación o espontaneidad para hablar, con pérdida de la función de autorregulación y ausencia del lenguaje interior, por inercia de los sectores corticales prefrontales de la convexidad; o de sus conexiones subcorticales y del área motora suplementaria, en las formas atípicas de afasia frontal

**Fisiopatología de la afasia acústico amnésica**

Perturbación de los sectores corticales terciarios de la primera y segunda circunvoluciones temporales, vecinos a los del analizador auditivo verbal, que impiden o alteran la actualización de las huellas auditivas verbales por alteración de la neurodinámica cortical, manifestada por fatiga o alteraciones de la movilidad

**Fisiopatología de la afasia semántica**

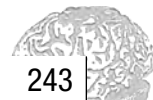
Perturbación de las síntesis simultáneas espaciales para comprender el significado unitario de las expresiones verbales y lógico-gramaticales complejas. Ocurre por la afección de los sectores terciarios de la corteza del pliegue curvo (parieto-témporo-occipital). Se asocia con acalculia, desorientación espacial, apraxia constructiva y trastorno de la lectura

## Bibliografía

- Abe K, Ukita H, Yanagihara T. Imaging in primary progressive aphasia. *Neuroradiology* 1997; 39:556-9.
- Alajouanine Th. L'aphasie et le langage pathologique. Ballière, París, 1968.
- Alexander MP, Benson DF, Stuss DT. Frontal lobes and language. *Brain Lang* 1989a; 37:656-91.
- Alexander MP, Schmitt MA. The aphasia syndrome of stroke in the left anterior cerebral territory. *Arch Neurol* 1980; 37:97-100.



- Ardila A. Extrasylvian aphasias. En: Gilman S (editor). MedLink Neurology, San Diego: MedLink. Disponible en: [www.medlink.com](http://www.medlink.com). Consulta: 03-09-08. Última revisión: 22 de marzo de 2007.
- Barraquer L. Afasias, apraxias, agnosias. Ediciones Toray, S.A., 1974, p. 8-14.
- Barraquer L. Afasias, apraxias, agnosias. Ediciones Toray, S.A.; 1974, p. 4-9.
- Basso A, Farabola M. Comparison of improvement of aphasia in three patients with lesions in anterior, posterior, and antero-posterior language areas. *Neuropsychol Rehabil* 1997; 7:215-30.
- Benson DF. Aphasia. In: Heilman KM, Valenstein E (editors). *Clinical neuropsychology*. 3rd edition. Oxford University Press, 1993:17-36.
- Black SE. Focal cortical atrophy syndromes. *Brain Cogn* 1996;31(2):188-229.
- Brodmann K. Vergleichende lokalisationslehre der grosshirnrinde in ihrte Prinzipien dargestellt auf grund des Zellebaues. Leipzig, Barth, 1909. En Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre. Editorial Científico-Técnica, La Habana; 1982, p. 41.
- Buckingham HW. Phonological production deficits in conduction aphasia. In: Kohn SE, editor. *Conduction aphasia*. Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, 1992:77-116.
- Campbell AW. Histological studies on the localization of cerebral functions. Cambridge; 1905.
- Farmer LJ. Recovery from aphasia. *J Miss State Med Assoc* 1996; 37:690-3.
- Ferro JM, Madureira S. Aphasia type, age and cerebral infarct localization. *J Neurol* 1997; 244:505-9.
- Fuh JL, Liao KK, Want SJ, Lin KN. Swallowing difficulty in primary progressive aphasia: a case report. *Cortex* 1994; 30:701-5.
- Guixa L, Leal M, Vendrel JM. Perturbaciones del lenguaje. En: *Audiología y Logopedia*. Perelló J. Edit. Científico-Médica, Barcelona, v 7; 1979.
- Head H. Aphasia and kindred disorders of speech. Edit. Cambridge, 1926, v. 1, p. 530.
- Hecaen H, Dubois J. La neurolinguistique. En: *Applications of Linguistics. Selected papers of the Second International Congress of Applied Linguistics*. Ed. Perres y Trim; Cambridge University Press, 1971, p. 85-99.
- Henderson VW. Lesion localization in Broca's aphasia. Implications from Broca's aphasia without hemiparesis. *Arch Neurol* 1985; 42:1210-2.
- Jackson JH. *Selected writings*. London, Ed. London, Holder and Stoughton; 1932.
- Jakobson R. Linguistic typology of aphasic impairments. En: Reuck AVS, O'Connor M. *Disorders of language. A Ciba Foundation Symposium*; Churchill, Londres; 1966, p. 21-42.
- Kertesz A, Hudson L, Mackenzie IR, Munoz DG. The pathology and nosology of primary progressive aphasia. *Neurology* 1994; 44(11):2065-72.
- Kertesz A, Poole E. The aphasia quotient: the taxonomic approach to measurement of aphasic disability. *Can J Neurol Sci* 1974; 1(1):7-16.
- Kimura D, Watson N. The relation between oral movement control and speech. *Brain Lang* 1989; 37(4):565-90.



- Knopman DS, Selnes OA, Niccum N, Rubens AB, Yock D, Larson D. A longitudinal study of speech fluency in aphasia: CT correlates of recovery and persistent nonfluency. *Neurology* 1983; 33(9):1170-8.
- Kreisler A, Godefroy O, Delmaire C, et al. The anatomy of aphasia revisited. *Neurology* 2000; 54:1117-23.
- Lendrum W, Lincoln NB. Spontaneous recovery of language in patients with aphasia between 4 and 34 weeks after stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985;48:743-8.
- Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre. Editorial Científico-Técnica, La Habana, 1982, p. 19-22.
- Mandell A, Alexander M, Carpenter S. Creutzfeldt-Jakob disease presenting as isolated aphasia. *Neurology* 1989; 39:55-8.
- Mazzocchi F, Vignolo LA. Localisation of lesions in aphasia: clinical-CT scan correlations in stroke patients. *Cortex* 1979; 15:627-54.
- Mesulam MM. Large-scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language, and memory. *Ann Neurol* 1990; 28(5):597-613.
- Mesulam MM. Primary progressive aphasia-differentiation from Alzheimer's disease. *Ann Neurol* 1987; 22(4):533-4.
- Mesulam MM. Slowly progressive aphasia without generalized dementia. *Ann Neurol* 1982; 11:592-8.
- Microsoft Corporation. Saussure F. Microsoft Encarta; 2006 [DVD].
- Naeser MA, Palumbo CL, Helm-Estabrooks N, Stiassny-Eder D, Albert ML. Severe nonfluency in aphasia. Role of the medial subcallosal fasciculus and other white matter pathways in recovery of spontaneous speech. *Brain* 1989; 112:1-38.
- Pávlov I. El reflejo condicionado y la fisiología de la actividad nerviosa superior. Obras escogidas. Argentina, Ed. Quetzal, 1960, p. 235-74.
- Pedersen PM, Vinter K, Olsen TS. Aphasia after stroke: type, severity and prognosis. The study. *Cerebrovasc Copenhagen aphasia Dis* 2004; 17(1):35-43.
- Rubens AB. Aphasia with infarction in the territory of the anterior cerebral artery. *Cortex* 1975; 11:239-50.
- Schiff HB, Alexander MP, Naeser MA, Galaburda AM. Aphemia. Clinical-anatomic correlations. *Arch Neurol* 1983; 40:720-7.
- Schwarz M, De Bleser R, Poeck K, Weis J. A case of primary progressive aphasia. A 14-year follow-up study with neuropathological findings. *Brain* 1998; 121:115-26.
- Tissot R. Neuropsychopathologie de l'aphasie. Masson et Cie., París, 1966.
- Tsvetkova LS. Alteración del análisis de un texto escrito en pacientes con lesiones del lóbulo frontal. En: Los lóbulos frontales y la regulación de los procesos psicológicos.: Luria AR, Homskeya ED. Ed. Prensa Universitaria; Moscú, 1966.
- Vogt C, Vogt O. Allgemeine ergebnisse unserer hirnforschung. *Journ F Psicol u Neurol Bd.* 25, 1919-1920. En: Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre. Editorial Científico-Técnica, La Habana, 1982, p. 13.



- Vygotsky LS. Historia del desarrollo de las funciones psíquicas superiores. Ciudad de La Habana, Ed. Científico-Técnica; 1987.
- Weisenberg T, Bride Mc. Aphasia. Ed. Common wealth Fun. Nueva York; 1935.
- Westbury C, Bub D. Primary progressive aphasia: a review of 112 cases. Brain Lang 1997; 60:381-406.
- Willmes K, Poeck K. To what extent can aphasic syndromes be localized? Brain 1993; 116:1527-40.



ECI MED  
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN



# AGNOSIA Y SÍNDROMES AGNÓSICOS

En este capítulo se describen algunas de las alteraciones de las funciones psíquicas superiores provocadas por lesiones cerebrales focales, que constituyen síndromes neuropsicológicos definidos, y cuyo conocimiento es importante para el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con afecciones cerebrales de diferentes causas. Estos trastornos pueden presentarse de forma aislada o asociada con otros síndromes neuropsicológicos y neurológicos, en dependencia de la extensión, localización y lateralidad de la lesión cerebral. La dominancia hemisférica cerebral izquierda, que generalmente tiene la función del lenguaje, es la misma para algunos de estos síndromes neuropsicológicos; para otros, sin embargo, la dominancia hemisférica cerebral es derecha.

Estos síndromes se caracterizan además, por ser consecuencia de lesiones cuya localización es predominantemente posterior (poscentral o retrorolándica) en los hemisferios cerebrales. Sus alteraciones clínicas obedecen, en lo fundamental, a la disfunción de la denominada segunda unidad básica funcional, descrita en un capítulo precedente. Entre estos síndromes están los diferentes tipos de agnosias: 1) la agnosia visual y sus variedades; 2) la agnosia táctil o cutánea cinestésica; 3) la agnosia auditiva verbal; 4) la agnosia espacial y sus variedades; 5) la acalculia; y 6) los diferentes tipos de alexia, excepto la frontal. En ese capítulo también se definió la afasia, mediante un concepto general que engloba todas las formas clínicas de presentación.

La agnosia consiste en una perturbación del conocimiento perceptivo, motivada por la disfunción de los sectores corticales secundarios o terciarios, de los analizadores sensoriales de la segunda unidad funcional básica, que participa en toda actividad de conciencia.

## Agnosia visual

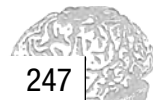
La agnosia visual constituye un trastorno complejo de la percepción visual superior, que se presenta en diferentes formas clínicas. Una de las

primeras descripciones de la agnosia visual correspondió a Munk en 1881, quien observó que como resultado de sus experimentos de ablación parcial bilateral de los lóbulos occipitales en los perros, estos modificaban su conducta frente a objetos familiares. Los perros podían ver tales objetos, pero eran incapaces de reconocerlos. Años más tarde, en 1890, Lissauer diferenció dos formas clínicas de agnosia visual, que denominó aperceptiva y asociativa. La agnosia visual aperceptiva la definió como la imposibilidad de una percepción normal del objeto, que impide su reconocimiento. Mientras que la agnosia visual asociativa la delimitó como la imposibilidad de nombrar el objeto a pesar de reconocerlo.

El término agnosia visual fue introducido un año más tarde (1891) por Freud, quien la definió como la insuficiencia de reconocer los objetos, no atribuida a defecto de la agudeza visual, ni a trastorno cognitivo, ni a la presencia de afasia. En 1972, en una definición más abarcadora donde incluye los diferentes tipos de agnosia óptica, Hecaen precisa que “el término de agnosia óptica engloba una serie de trastornos de las funciones perceptivas que conciernen a la discriminación, la identificación y el reconocimiento, por el canal visual únicamente, de los objetos, de los rostros o de sus representaciones, de las formas significativas o no significativas, de los datos espaciales; y no existe ningún trastorno elemental de la visión, ni déficit de las funciones mentales superiores, por lo menos en un grado suficiente para dar razón a los disturbios”.

Si bien la definición de Hecaen hace aportes al concepto de agnosia visual u óptica, al reconocer los diferentes tipos de agnosias visuales y el papel determinante del trastorno de la percepción visual como causa de tal alteración, resulta contradictoria al no admitir o al menos dudar de que la agnosia visual se corresponda con una forma de alteración de la conciencia, que impide o altera el conocimiento del sujeto con respecto a la realidad circundante.

La agnosia visual, en cualquiera de sus manifestaciones sindrómicas (que a continuación se explicarán), constituye una alteración particular de la conciencia, en la que la reflexión visual de la realidad está perturbada por una lesión cerebral. La percepción visual, como toda actividad psíquica, posee un carácter reflejo, por medio del cual se conoce la realidad objetiva, y al mismo tiempo es actividad nerviosa refleja superior (ANS), en la cual interviene el analizador visual. Este posee su extremidad cerebral cortical en las áreas visuales de los lóbulos occipitales y de las zonas vecinas o aledañas. Su alteración funcional es causa de agnosia visual. Cuando tales regiones se afectan por una lesión, la actividad de análisis y síntesis de las áreas corticales del analizador visual, mediante las cuales es posible la percepción visual normal de los objetos de la realidad, de sus representaciones gráficas o simbólicas, está perturbada o abolida.



La agnosia visual se puede manifestar en diversos síndromes, de acuerdo con el tipo de alteración perceptiva presente o predominante, ya que en ocasiones se presentan agnosias mixtas o combinadas. Estas son la agnosia visual para los objetos o sus representaciones gráficas, y la prosopagnosia o agnosia visual para los rostros o caras.

La agnosia visual para los objetos se manifiesta en la incapacidad para reconocerlos mediante la percepción visual. El trastorno ocurre por lesiones cerebrales que afectan el lóbulo occipital, preferentemente el izquierdo o dominante. El individuo afecto no puede nombrar el objeto que se le presenta; aunque si el trastorno es de menor intensidad, puede identificar el objeto real, pero no su representación gráfica en una foto o dibujo. El dibujo del objeto muestra marcadas alteraciones: solo aparecen determinados rasgos del objeto, que no guardan semejanza con él. Las áreas visuales secundarias 18 y 19 que rodean al área primaria 17, localizadas a lo largo de la cisura calcarina, realizan la síntesis de todos los rasgos o cualidades del objeto y la integran en una imagen única que refleja adecuadamente al objeto, para que este pueda ser identificado mediante la percepción visual. La alteración de las funciones de análisis y de síntesis de las áreas secundarias visuales de la corteza occipital, determina el síndrome de agnosia para los objetos. Este no puede ser nombrado porque no es reconocido visualmente: se trata en realidad de una agnosia visual u óptica. En cambio, el reconocimiento del objeto ocurre si al enfermo se le permite palparlo.

Durante la exploración de reconocimiento de objetos o sus imágenes, el enfermo intenta deducir o descubrir mediante la función del lenguaje de qué objeto se trata. Por ejemplo, la imagen (dibujo o foto) de unos espejuelos, la puede interpretar como correspondiente a una bicicleta, ya que consta de dos ruedas y un puente. La identificación la intenta realizar con hipótesis “adivinatorias” a partir de la identificación de propiedades o cualidades aisladas del objeto formuladas verbalmente. Los trastornos de las funciones analítico-sintéticas de la corteza visual pueden determinar otras formas de agnosia visual, como la agnosia simultánea. Esta consiste en que cuando se presentan varias imágenes en forma simultánea, solo se puede percibir un objeto.

En 1909, Balint describió por vez primera la agnosia visual simultánea en un paciente con lesión bilateral occipitoparietal, acompañada de otro síntoma asociado, consistente en una ataxia de la mirada. Esta impedía que el enfermo pudiera enfocar y desplazar la mirada de un objeto a otro de manera suave y fluida, por lo que el objeto se le perdía del campo visual, debido a lo errante de la motilidad ocular. Sobre esta misma base fisiopatológica ocurre la agnosia visual de los objetos o de sus imágenes, en especial de aquellos de formas complejas, que requieren un adecuado “palpado” visual para su reconocimiento.

Las pruebas de exploración de las funciones visuales superiores, presentadas en el capítulo cuatro, permiten detectar el síndrome de la agnosia visual u óptica en sus diferentes variantes.

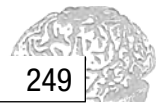
La agnosia visual generalmente ocurre por una lesión occipitotemporal izquierda, ya que habitualmente este es el hemisferio dominante. Puede acompañarse de hemianopsia homónima derecha, de alexia sin agafia, y de acalculia, incluso de afasia, en dependencia de la dimensión de la lesión, que puede extenderse e invadir la región parietotemporal posterior izquierda de la convexidad. Se han descrito también lesiones en la región posterior del hemisferio cerebral derecho, como causa de agnosia visual. Las lesiones bilaterales occipitales pueden provocar este síndrome. Si son lesiones agudas (vasculares isquémicas), la agnosia visual para objetos, puede estar precedida de una ceguera cortical con anosognosia.

Las causas de la agnosia visual para objetos son variadas. El infarto del territorio cortical de la arteria cerebral posterior es un motivo frecuente, aunque se han referido otras: lesiones hemorrágicas (malformación arteriovenosa, angiopatía cerebral amiloidea), lesiones traumáticas craneoencefálicas y lesiones neoplásicas (primarias y metastásicas). El monóxido de carbono inhibe la citocromo-oxidasa de la corteza visual, y provoca un daño selectivo de las áreas secundarias de asociación, con indemnidad de la corteza primaria. Heider describió cuatro pacientes con agnosia, secundaria a envenenamiento por monóxido de carbono, que presentaban déficit en la percepción y orientación de los objetos, con agudeza visual y campos visuales conservados.

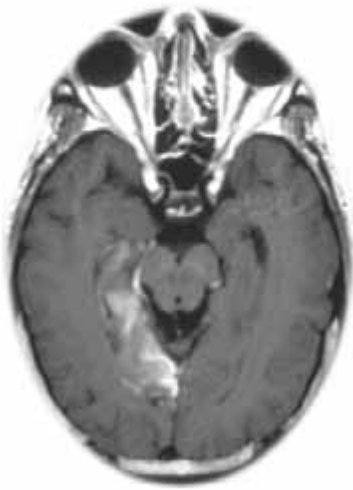
## Prosopagnosia o agnosia visual para los rostros

La prosopagnosia constituye una variedad particular de agnosia visual para las caras o rostros, que puede presentarse sin estar acompañada de agnosia visual para los objetos. Los sujetos que sufren esta afección distinguen a las personas conocidas o familiares por características visuales o auditivas ajenas a la fisonomía o rostro, como la estatura, la forma de caminar, la voz, el cabello, la vestimenta, los espejuelos, y otros.

Valphiades describe a un paciente masculino de 39 años de edad, que sufrió un infarto occipitotemporal medial derecho, demostrado por resonancia magnética nuclear (RMN). El examen reveló agudeza visual normal y hemianopsia homónima izquierda. Durante las dos semanas siguientes al ictus, el enfermo no podía reconocer las caras de sus familiares. Describía los rostros, semejantes entre sí, como si estuviera viendo caras de monos. Podía reconocer a su esposa por la voz y el color de su ropa. Reconocía a sus médicos por las batas blancas, las características del cabello y por los



espejuelos. En la RMN de cráneo el infarto occipital mesial se prolongaba al giro parahipocámpico temporal derecho (Fig. 9.1).



**Fig. 9.1.** Prosopagnosia por infarto occipital derecho. Resonancia magnética nuclear axial: T1 con gadolinio.

La lateralidad hemisférica de la lesión como causa de la prosopagnosia, ocurre hacia el hemisferio no dominante, generalmente el derecho, opuesta a la agnosia visual para objetos, que lateraliza al hemisferio dominante (generalmente el izquierdo). No obstante, se han descrito la localización bilateral y la izquierda.

Cuando en el capítulo cuatro se describió la lateralización de las funciones psíquicas, se hizo referencia a la importancia del trabajo y las relaciones sociales en la determinación de esa lateralización. Las funciones como el lenguaje y las más relacionadas con este, se lateralizan contralateral a la mano dominante (la derecha generalmente); mientras que otras funciones psíquicas relacionadas indirectamente con el lenguaje, lo hacen hacia el hemisferio derecho (no dominante).

El reconocimiento de los rostros o caras se inicia muy temprano en la vida, aun antes de haberse desarrollado la función del lenguaje. Además, desde el inicio se vincula con la experiencia emocional que experimenta el niño al percibir una cara familiar como la de los padres, y la que resulta de una faz sonriente, dulce, enojada o amenazante. La construcción de la organización cerebral de la percepción visual de los rostros, se diferencia de la percepción visual de objetos, por la relación que guardan con la función del lenguaje, que en la primera es mucho menor o más indirecta. Esta hipótesis pudiera explicar el porqué de la lateralización hacia el hemisferio derecho de la percepción visual de los rostros, íntimamente ligada al mundo emocional, y porque la lesión cerebral que produce prosopagnosia, afecta los

sectores de asociación de la corteza visual y las estructuras temporales mediales parahipocámpicas, hasta ocasionar desconexión del sistema visual con el sistema límbico.

Estudios del flujo sanguíneo cerebral por emisión de positrones (PET) en ocho voluntarios sanos diestros durante tareas de reconocimiento de rostros, mostraron activación en el giro fusiforme temporal inferior derecho, durante la discriminación de rostros desconocidos y familiares. Otro estudio con resonancia magnética nuclear funcional (RMNf) en tres pacientes afectados por prosopagnosia, no mostraron activación en el giro fusiforme temporal medio ni en el giro occipital inferior derecho, durante las tareas de percepción visual de caras, como sí ocurrió en los voluntarios sanos.

La prosopagnosia puede tener dos variedades clínicas: la adquirida y la de desarrollo. Esta última ocurre por lesiones focales congénitas o adquiridas muy tempranamente en la vida, es muy selectiva, y no se acompaña de otras alteraciones psíquicas superiores, que con alguna frecuencia pueden estar asociadas con la prosopagnosia adquirida, como la hemianopsia homónima izquierda, y la apraxia constructiva y del vestir.

En la prosopagnosia adquirida ocurre lo que se ha denominado el reconocimiento encubierto o inconsciente: mediante algunas pistas visuales o verbales, el enfermo puede identificar a la persona. Este reconocimiento no existe en la variedad de prosopagnosia de desarrollo, lo que refuerza la idea anterior de la “construcción” social de las funciones psíquicas. Las causas descritas en la prosopagnosia de desarrollo, son la encefalopatía anóxica, la polimicrogiria occipital y la atrofia cerebral posterior. La variedad adquirida ocurre por las mismas causas que en la agnosia visual para objetos.

## Agnosia cutáneo-cinestésica

En el capítulo cinco se describió la exploración de la función cutáneo-cinestésica superior. Las lesiones del lóbulo parietal, que afectan los sectores corticales secundarios del analizador cutáneo-cinestésico, ocasionan diferentes tipos de agnosia, entre las que destaca la agrafiestesia, la astereognosia, la topagnosia táctil y la perturbación de la sensibilidad táctil discriminativa a dos puntos de contacto próximos, simultáneamente aplicados. Esta última es una forma de agnosia táctil simultánea, cuya exploración se realiza mediante un nuevo método neuropsicológico estesiométrico. Al igual que la agnosia visual, las agnosias cutáneo-cinestésicas constituyen alteraciones perceptivas de un orden superior, ocasionadas por la alteración de la actividad analítica-sintética de las áreas de asociación cortical (áreas secundarias) de los analizadores respectivos.

La lateralidad hemisférica de la percepción cutáneo-cinestésica superior, no es tan manifiesta como en otras funciones antes estudiadas, según



se desprende de los resultados de diversas pruebas exploratorias con las manos del paciente.

En el propio capítulo cinco se presentó el método neuropsicológico, denominado método neurodinámico estesiométrico (MNE), que permite estudiar el estado funcional de la corteza cerebral de ambos analizadores cutáneo-cinestésicos en sujetos normales o en enfermos con una afección encefálica.

Las agnosias cutáneo-cinestésicas pueden presentarse aisladamente o estar acompañadas por otros trastornos de las funciones psíquicas superiores, en dependencia de la localización y extensión de la lesión en el lóbulo parietal y del hemisferio cerebral afectado. Puede haber déficit de la sensibilidad exteroceptiva, contralateral a la lesión, y afectar todo el hemisferio, o más frecuentemente, un déficit parcial, con cualquier lateralidad hemisférica lesional. De manera semejante ocurre cuando la agnosia cutáneo-cinestésica se acompaña por apraxia, lo que constituye la apractoagnosia, denominada por Foester en 1936, síndrome de la “mano-pala”. Este se caracteriza por la imposibilidad de movimientos finos y diferenciados con las manos y los dedos, por la pérdida de la aferentación cutáneo-cinestésica hacia los sectores motores de la corteza frontal, procedentes del parietal. Ello se estudia en el capítulo diez, dedicado a las apraxias.

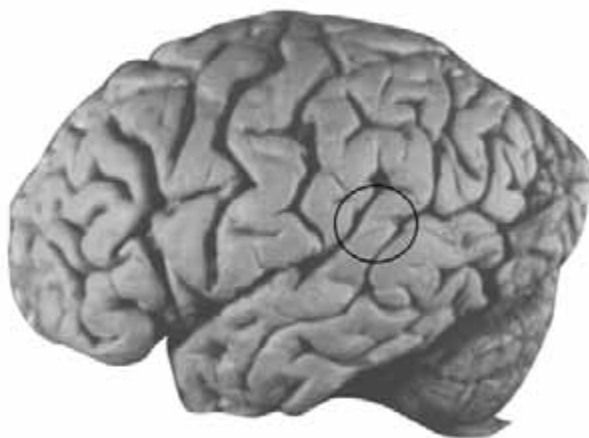
La lateralidad hemisférica de la lesión parietal determina una diferencia entre algunos de los síndromes de disfunción de las funciones psíquicas superiores que pueden acompañar a la agnosia cutáneo-cinestésica. Cuando el hemisferio derecho se lesiona, la agnosia cutáneo-cinestésica puede acompañarse por negligencia espacial izquierda, de hemisomatoagnosia, de apraxia del vestir y constructiva, de prosopagnosia, mientras que la lateralidad izquierda de la lesión, podrá acompañarse por agnosia visual para objetos, alexia, acalculia, afasia o del síndrome de Gerstmann completo, constituido por pérdida de la distinción derecha-izquierda, agnosia digital bilateral, acalculia y agrafia.

La enfermedad vascular isquémica o hemorrágica, los tumores, los traumas craneoencefálicos, la enfermedad infeccioso-inflamatoria y los procesos degenerativos, se sitúan entre los más frecuentes, capaces de provocar estos trastornos, al afectar la corteza cerebral de la convexidad del lóbulo parietal y con ello el analizador cutáneo-cinestésico.

## Agnosia auditiva verbal

La agnosia auditiva verbal ocurre por una lesión en los sectores corticales (secundarios) del analizador auditivo verbal, que corresponde al tercio posterior de la primera circunvolución temporal izquierda, descrita al estudiar la afasia acústico agnóstica, que constituye su base fisiopatológica

(Fig. 9.2). La lesión en esta región afecta el análisis y síntesis de los sonidos fonemáticos de la lengua o idioma, y provoca un trastorno afásico característico. La pérdida de la audición fonemática es una agnosia específica, no vinculada a la disminución o pérdida de la agudeza auditiva. Esta última dificulta o impide la percepción de todos los sonidos, incluidos los verbales, pero no es específica para estos, debido a que los sectores corticales secundarios del analizador auditivo verbal se encuentran indemnes. Por ello, aunque la pérdida de la agudeza auditiva sea total, no conduce a un trastorno de la función del lenguaje (Fig. 9.2).



**Fig. 9.2.** Agnosia auditiva verbal, por lesión en el tercio posterior de la primera circunvolución temporal: analizador auditivo verbal.

La sordera congénita o de adquisición muy temprana en la vida, impide el desarrollo de la función del lenguaje por la vía natural, por lo que se requieren procesos especiales de aprendizaje para desarrollar esta importante función.

Muchos autores niegan la agnosia auditiva verbal pura, sin alteración del lenguaje escrito, ya que el desarrollo de la audición fonemática tiene lugar conjuntamente con el de la articulación de los sonidos, mediante la participación de los sectores corticales secundarios del analizador motor, lo que constituye una unidad dialéctica de contrarios que se presuponen (como se analizó en el capítulo ocho, en el que se detallan las pruebas exploratorias).

Otras formas de agnosia musical para las melodías y la entonación musical ocurren por lesiones del analizador auditivo en el hemisferio derecho.



## Agnosia de la orientación en el espacio o agnosia visuoespacial

La agnosia espacial ocurre por lesiones que afectan la corteza de asociación terciaria que es común a los analizadores cutáneo-cinestésico, auditivo, vestibular y visual, situados en la región de la convexidad donde confluyen los lóbulos parietal, temporal y occipital. A diferencia de los trastornos gnósticos modalmente específicos estudiados: visuales, táctiles y auditivoverbales, desencadenados por lesiones que afectan el trabajo de análisis y síntesis de las áreas corticales secundarias o de asociación de los respectivos analizadores sensoriales, la agnosia espacial ocurre cuando se afecta el trabajo analítico-sintético y de integración de todas estas modalidades sensoriales que resultan imprescindibles para la percepción espacial. El giro angular (área 39 de Brodmann) o circunvolución del pliegue curvo y las áreas aledañas de la corteza occipitoparietal-temporal, se considera el área de la corteza terciaria de todos los analizadores sensoriales de la segunda unidad básica funcional. La agnosia espacial o visuoespacial es provocada por la perturbación funcional de esta región, y su expresión clínica dependerá de la extensión, agudeza y lateralidad hemisférica de la lesión que la origine.

La percepción visuoespacial se adquiere gradualmente después del nacimiento, y está íntimamente relacionada con el quehacer práctico. En su constitución interviene el trabajo conjunto de los analizadores cutáneo-cinestésico, visual, vestibular, auditivo, auditivo-verbal y motor. La percepción espacial se vincula íntimamente con la función del lenguaje y las coordenadas espaciales se reflejan por medio de él: se organiza, estructura y se hace consciente la percepción espacial de la realidad. Los objetos en el espacio ocupan posiciones respecto al sujeto, que se reflejan de manera concreta perceptible en imágenes y de manera teórica por el lenguaje. El espacio se ordena en coordenadas designadas por el lenguaje: derecha, izquierda, arriba, abajo, cerca, lejos, que reflejan determinadas relaciones espaciales de los objetos y fenómenos de la realidad objetiva respecto al sujeto.

Desde el punto de vista funcional, la percepción del espacio por el hombre tiene un carácter asimétrico, en que prevalece el hemiespacio derecho, donde se mueve y actúa la mano dominante, que adquiere así mayor relevancia que el hemiespacio izquierdo. Esta característica se origina y refuerza a lo largo de la vida social por el trabajo (detallada en el acápite sobre dominancia hemisférica).

## Agnosia espacial, apractoagnosia constructiva y del vestir. Agnosia unilateral izquierda (negligencia)

La complejidad de la percepción espacial se expresa en las particularidades que adoptan los trastornos agnósticos visuoespaciales.

La lesión de los sectores terciarios de la corteza parieto-témporo-occipital derecha conduce a la desorientación espacial. Esta se manifiesta en la prueba de identificación de las horas en un reloj (en la incapacidad de discriminar la posición espacial relativa entre las manecillas); en la incapacidad de seguir una ruta (en el manejo de las relaciones topológicas en los mapas); en la perturbación en el acto de vestirse (por no poder establecer la orientación correcta de las prendas con las diferentes partes del cuerpo); en la dificultad o incapacidad para el dibujo a la orden o a la copia, y en la construcción de figuras geométricas, lo que origina una verdadera apraxia visuoconstructiva.

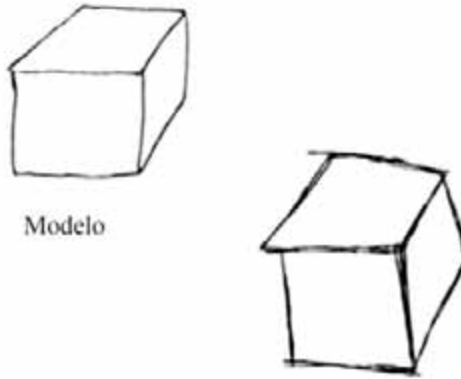
### Estudios de casos

#### *Paciente ELD*

El paciente ELD es de género masculino y 67 años de edad. Ocupación: diseñador gráfico. Antecedentes patológicos personales: hipertensión arterial. Sufrió infarto del miocardio y angioplastia con endoprótesis vascular (stent, en inglés) en octubre de 2004. Fumador hasta hacía cuatro años. Al despertar en la mañana del 10 de enero de 2008 presentó disminución ligera de la fuerza muscular en extremidades izquierdas acompañada por falta de control de los movimientos voluntarios, especialmente en el miembro inferior. Inicialmente se registraron cifras elevadas de presión arterial. Ese día, se le realizó una tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo, pero en ese momento no se demostró el infarto cerebral. En los días siguientes hubo una mejoría importante de la hemiparesia izquierda. El 14 de enero lo examinan especialistas en neurología, y presentó dificultad para vestirse, debido fundamentalmente al inadecuado manejo en el espacio de las prendas de vestir. En el examen se observó una hiperreflexia osteotendinosa de las extremidades izquierdas, y muy ligera disminución de la fuerza en ellas, sin afección facial. Se confirmó la apraxia del vestir y una ligera disminución hemianópsica izquierda en la perimetría por confrontación, que no se acompañó de negligencia visual unilateral izquierda. En las pruebas del dibujo, resaltó la imposibilidad de dibujar la figura geométrica del cubo a la orden, y la dificultad para dibujarlo a la copia, a pesar de ser un profesional del dibujo (Figs. 9.3 y 9.4).



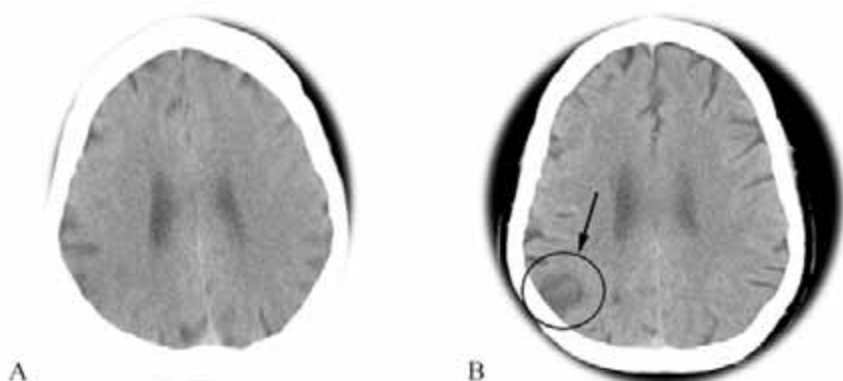
**Fig. 9.3.** Dibujo del cubo a la orden: paciente ELD el 14 de enero de 2008.



**Fig. 9.4.** Dibujo del cubo a la copia: paciente ELD, el 14 de enero de 2008.

El 15 de enero se indicó repetirle la TAC de cráneo, y se confirmó el infarto cerebral en la región posterior de la convexidad del hemisferio derecho (Fig. 9.5).

La imposibilidad de dibujar la figura geométrica del cubo a la orden persistió en el examen del 16 de enero (Fig. 9.6). No se encontró somatoagnosia izquierda ni anosognosia. Las alteraciones neuropsicológicas: apraxia del vestir, agnosia visuoespacial y probable defecto del campo visual izquierdo de tipo cuadrantanóptico, indicaron una afección de los sectores corticales terciarios de la confluencia parieto-témporo-occipital derecha ocasionada, según la clínica y los antecedentes patológicos del paciente, por un infarto del territorio cortical de la arteria cerebral media derecha. En la consulta de neurología del 22 de febrero, el paciente refiere estar asintomático. Desapareció la apraxia del vestir y la apraxia constructiva, como se evidencia en el dibujo del cubo a la orden (Fig. 9.7). Solo se aprecia



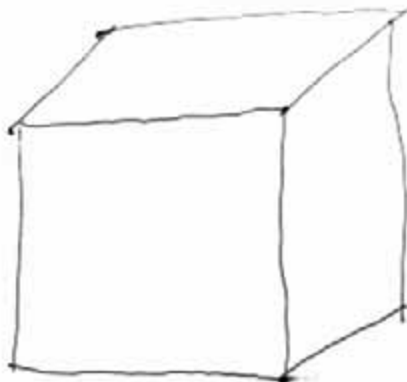
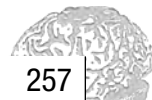
**Fig. 9.5.** Tomografía axial computarizada a paciente ELD. A) Día 10 de enero de 2008. B) Día 15 de enero de 2008 donde se confirma el infarto parietal posterior de la arteria cerebral media derecha.



**Fig. 9.6.** Agnosia visuoespacial confirmada por el dibujo del cubo a la orden: paciente ELD. 16 de enero de 2008.

una flexión muy ligera y descenso del miembro superior izquierdo en la maniobra de los miembros superiores extendidos. En la maniobra de Barré, se percibe un ligero descenso de la pierna izquierda con oscilaciones, pero sin caída ni mayor descenso cuando se prolonga el tiempo de la maniobra.

La lesión de esta región en el hemisferio derecho, puede provocar, además, negligencia unilateral izquierda o agnosia espacial izquierda, que se manifiesta por la ignorancia del hemiespacio izquierdo, de manera que se ignoran los objetos situados a la izquierda de la persona. Este fenómeno transcurre habitualmente en un fondo de anosognosia o desconocimiento del defecto propio. Es preciso resaltar que los trastornos visuoespaciales



**Fig. 9.7.** Dibujo del cubo a la orden: paciente ELD el 22 de febrero de 2008. Mejoría progresiva.

y de apractognosia constructiva pueden ocurrir por lesiones de esa misma localización en el hemisferio izquierdo, excepto la negligencia visual o agnosia espacial unilateral, que ocurre casi exclusivamente por lesiones del hemisferio no dominante. La explicación de este fenómeno no está aún bien esclarecida por la ciencia; pero la significación funcional asimétrica del espacio puede servir de base para su explicación. Los pacientes con marcada negligencia visuoespacial izquierda, manifiestan una lateralización o hiperfamiliaridad hacia el hemiespacio derecho, de manera que se dirige y contesta al interlocutor situado a su izquierda como si estuviera situado en la mitad derecha de su espacio corporal. Las pruebas de dibujo y de cancelación mediante rayado de líneas, distribuidas en todo el campo visual del enfermo, constituyen herramientas clínicas poderosas documentadas, para tratar este trastorno.

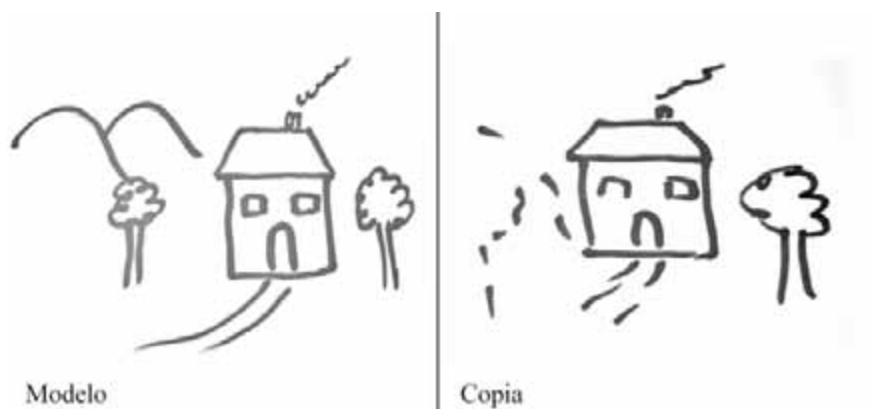
### *Paciente PRO*

El paciente PRO, de género masculino y de 76 años de edad, tiene como antecedentes patológicos personales: hipertensión arterial controlada con tratamiento. Nivel escolar: universitario. El 19 de marzo de 2006 sufrió un episodio súbito de pérdida de la orientación espacial, que duró de uno a dos minutos, y le ocasionó gran alarma. Durante ese tiempo exclamaba que “algo malo le pasaba”. Al día siguiente (20 de marzo de 2006) acudió al hospital porque se sentía confundido. No presentaba cefaleas, náuseas ni vómitos. En el examen se apreció un paciente consciente y ansioso, que no podía explicar con detalle lo que le pasaba. Se observó que se mantenía mirando hacia la derecha y que se orientaba en esa dirección, aunque el explorador se situara a su izquierda, mientras conversaba con él. Se percibió

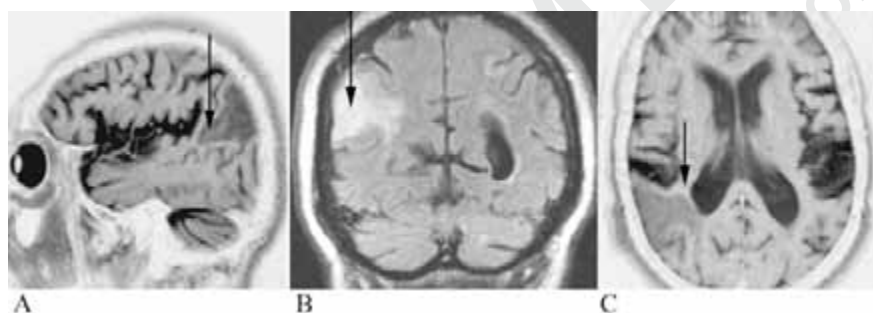
una ligera a moderada hemiparesia izquierda sin afección facial. Obedecía órdenes sencillas y contestaba correctamente pero con lentitud y laconismo las preguntas que le hacían. La tensión arterial en ese momento era de 180/100. Ese día se le realizó una tomografía axial computarizada de cráneo, que no mostró lesión aguda de infarto. Al otro día, 21 de marzo, persistió el cuadro clínico. Durante el almuerzo, el paciente no se interesó por el plato de comida situado a su izquierda. Seguía orientando la mirada y los movimientos de giro de la cabeza hacia la derecha, aunque el explorador le hablara y se situara por el lado opuesto. En ningún momento refirió disminución de la fuerza, ni limitación de los movimientos voluntarios en las extremidades izquierdas. Se notó algo somnoliento, aunque despertaba con facilidad cuando se le llamaba. La tensión arterial se mantenía elevada: la sistólica estaba entre 170 y 180 mm Hg, y la diastólica entre 100 y 105 mm Hg. Los especialistas estudiaron el caso y plantearon que se trataba de un síndrome hemiparético izquierdo asociado con una anosognosia y un síndrome de agnosia unilateral izquierda o de negligencia izquierda, probablemente debido a una lesión aguda vascular por infarto en la región de la confluencia parieto-occipital derecha, lo que pudiera explicar todas las alteraciones (Fig. 9.8). Ese mismo día (21 de marzo de 2006) se realizó una resonancia magnética nuclear (RMN) de cráneo, que confirmó un infarto en la región parietal derecha, correspondiente al territorio cortical de la arteria cerebral media (ACM) (Fig. 9.9). El 23 de marzo de 2006 se repitió la RMN de cráneo y se observó un segundo infarto frontal derecho con transformación hemorrágica, del territorio cortical de la arteria cerebral anterior derecha (Fig. 9.10).

Cinco días más tarde aparecieron crisis convulsivas focales en el miembro superior izquierdo, y comenzó un deterioro progresivo del estado neurológico del paciente. En el estudio de la TAC de cráneo del 31 de marzo de 2006, se detectó otro infarto extenso temporo-occipital derecho, correspondiente al territorio de la arteria cerebral posterior derecha (ACP) (Fig. 9.11).

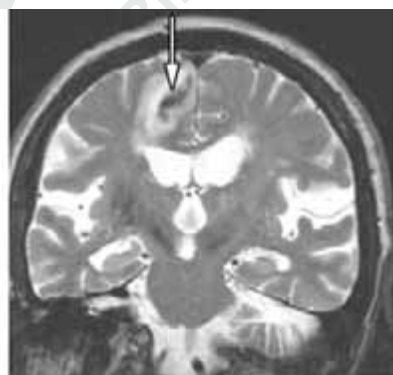
No se pudo demostrar la existencia de una endocarditis bacteriana. Temprano, durante la evolución se constató un aumento del tiempo de protrombina y un descenso de las plaquetas: 60 000/mm<sup>3</sup>. La biopsia de cresta ilíaca mostró una infiltración neoplásica de tejido, que podía ser la próstata o el riñón. El medulograma por punción esternal no reveló infiltración ni alteraciones de la médula ósea, por lo que se consideró que la coagulopatía tenía un carácter periférico y que pudiera corresponder a una coagulación intravascular diseminada (CID), secundaria a una enfermedad neoplásica de próstata. En el ultrasonido abdominal se demostró una lesión hepática nodular de aspecto metastásico. El paciente falleció súbitamente antes del diagnóstico definitivo. Los familiares se negaron a la necropsia.



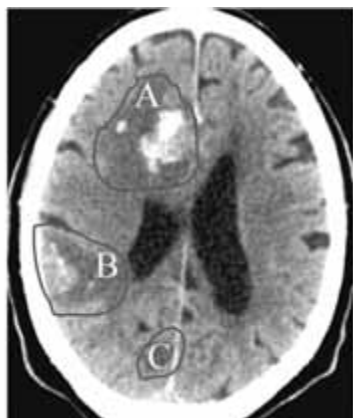
**Fig. 9.8.** Dibujo a la copia el 21 de marzo de 2006. Paciente PRO. Negligencia visual izquierda (agnosia).



**Fig. 9.9.** Infarto parieto-témporo occipital derecho del paciente PRO. Resonancia magnética nuclear el 21 de marzo de 2006. A) T2 sagital inverso B) Flair coronal. C) T2 axial inverso.



**Fig. 9.10.** Segundo infarto frontal derecho con transformación hemorrágica, del territorio cortical de la arteria cerebral anterior derecha del paciente PRO. Resonancia magnética nuclear el 23 de marzo de 2006.

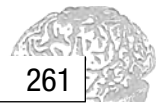


**Fig. 9.11.** Tomografía axial computarizada de cráneo al paciente PRO el 31 de marzo de 2006. Infartos cerebrales múltiples por posible coagulación intravascular diseminada. A) Infarto hemorrágico frontal y edema de la arteria cerebral anterior derecha. B) Infarto hemorrágico parietal de la arteria cerebral media derecha. C) Infarto de la arteria cerebral posterior derecha.

## Acalculia

La pérdida o alteración de las habilidades matemáticas ocasionada por lesiones cerebrales recibe el nombre de acalculia, término que introdujo Henschen. La acalculia o alteración para el cálculo reviste dos formas principales: la acalculia primaria, que consiste en una pérdida o trastorno del valor, del concepto y manejo de los números, debido a una alteración de las funciones de análisis y síntesis espaciales de la corteza cerebral terciaria de la región parietooccipital-temporal del hemisferio dominante, y la acalculia secundaria a otros trastornos cognitivos como afasias, negligencias, alteraciones mnésticas, atencionales, disejecutivas frontales, apraxias, y otros.

En la acalculia primaria, la capacidad de reflejar correctamente la estructura espacial numérica, esencial para el manejo aritmético u operacional, está perdida o alterada. El trastorno del análisis y la síntesis espaciales conduce a errores en el significado de los números, cuyo verdadero valor depende de los dígitos que lo integran y de la posición que estos ocupan en la estructura numérica. Las operaciones de cálculo aritmético no solo requieren las síntesis espaciales visuales, sino también la organización y mediatización de estas por el sistema del lenguaje, lo que determina la lateralización de esa función hacia el hemisferio cerebral izquierdo o dominante. La acalculia primaria generalmente se acompaña con otras alteraciones de las síntesis espaciales visuales: desorientación derecha izquierda,



apraxia constructiva, alexia con agrafia y otras alteraciones afásicas de tipo semántico (esta última estudiada en el capítulo 8).

La acalculia secundaria no tiene un valor de localización lesional específico, como el que posee la acalculia primaria. El cálculo puede verse afectado secundariamente en cualquier tipo de afasia, de apraxia o de agnosias, en los trastornos mnésticos o atencionales que obedecen a disfunciones cerebrales ocasionadas por lesiones de localizaciones diferentes. De ello se deriva la importancia de determinar por la clínica, en especial por el examen neuropsicológico, si el trastorno del cálculo es de carácter primario o secundario.

Hecaen y colaboradores distinguieron tres tipos de alteración del cálculo: alexia con agrafia para los números, acalculia espacial y anaritmética. Y señalaron que esta última era la verdadera acalculia primaria por un déficit de la habilidad computacional. Igual concepción expresaron Ardila y Roselli al considerarla como un defecto básico de la habilidad computacional, que según ellos, se expresa en la pérdida del concepto numérico, de la incapacidad para entender cantidades, defectos en el uso de las reglas sintácticas del cálculo y déficit en la comprensión de los signos numéricos. Aunque todos estos autores reconocen un tipo primario de acalculia, el acercamiento más objetivo corresponde a Luria, quien enfatiza que la causa de esta es la alteración de las síntesis espaciales, provocadas por una lesión parietal posterior izquierda o de la encrucijada parieto-temporal-occipital del hemisferio dominante, la cual pudiera ocasionar agnosia espacial, apraxia espacial y afasia semántica, por el mismo trastorno de las síntesis espaciales.

El término anaritmética, definido por Hecaen y Ardila como acalculia primaria, coincide con la caracterización clínica de esta afección por Luria; pero su utilización para explicar la fisiopatología de la acalculia primaria, consistente en una pérdida de la habilidad computacional, concepción que tiene un enfoque asociacionista psicomorfológico, se aparta de la concepción refleja de la actividad nerviosa superior.

## Alexia pura o alexia sin agrafia

La alexia pura es un síndrome caracterizado por la incapacidad de leer, aunque se conserva la escritura. Dejerine en 1892 identificó la topografía lesional de este síndrome en el lóbulo occipital izquierdo (dominante), extendida hacia el esplenio del cuerpo calloso, lo cual reafirmó Geschwind en sus teorías sobre desconexión cerebral. Los enfermos afectados de alexia pura, también denominada alexia occipital, alexia sin agrafia o ceguera verbal, no presentan trastornos del lenguaje oral, pueden escribir al dictado y espontáneamente, pero no pueden o encuentran marcada limitación para leer, incluso, lo que acaban de escribir. En los pacientes en que la afección

es menos intensa, la lectura se realiza con esfuerzo, letra a letra. Se observa que la demora al leer resulta proporcional a la longitud de la palabra. La alexia pura a menudo se asocia a hemianopsia o cuadrantanopsia homónima superior derecha, y anomia para los colores. La hemianopsia de por sí puede ser causa de dificultad para leer, en especial cuando envuelve los cinco grados de la visión central, pero la alexia pura se presenta sin que exista hemianopsia, hecho constatado por varios autores por lo que esta última no se considera causa, sino síntoma acompañante exclusivamente.

La alexia sin agrafia o alexia pura se separa de la alexia afásica, que se acompaña de agrafia. La primera pertenece a las agnosias visuales, y se han invocado tres hipótesis fisiopatológicas plausibles y no necesariamente excluyentes: desconexión visuoverbal, simultagnosia y agnosia visual. La hipótesis de la desconexión fue adelantada por Dejerine y más tarde reafirmada por Geschwind. Esta se basa en la desconexión de los centros visuales de los del lenguaje, ocasionada por una lesión del esplenio del cuerpo calloso o de la sustancia blanca profunda del lóbulo parietal izquierdo, que impide que la única información visual existente que procede del lóbulo occipital derecho (puesto que la hemianopsia derecha impide la llegada de aferencia visual al occipital izquierdo) sea conducida a la región cortical del lóbulo parietal izquierdo, relacionado con la función del lenguaje.

La alexia pura sin agrafia pudiera explicarse mediante esta misma hipótesis, si la desconexión del giro angular izquierdo se produjera por una lesión de la sustancia blanca subyacente, lo que impediría la llegada de información visual procedente de ambos lóbulos occipitales. Esta afección se ha hallado en pacientes con lesión del núcleo geniculado izquierdo, asociada con una lesión del esplenio del cuerpo calloso, que ha ocasionado desconexión de los centros visuales occipitales, con respecto a los centros del lenguaje en la región de giro angular izquierdo, lo cual confirma la validez de la hipótesis de desconexión visuoverbal en algunos casos. La simultagnosia ha sido invocada como causa de alexia pura. Esta ocurre por estados patológicos de la corteza visual, que impiden la percepción simultánea de varias letras, y con ello, la lectura. El fenómeno de la simultagnosia se ha confirmado entre los mecanismos fisiopatológicos de las agnosias visuales y táctiles, y parece presentarse en algunas formas de alexias sin agrafia, acompañada de agnosia para los objetos. La tercera hipótesis consiste en explicar la alexia pura como un tipo especial de agnosia visual, y a mi juicio engloba las anteriores, lo que se fundamenta en la asociación frecuente de la alexia pura, con la agnosia visual para objetos, con la agnosia visual simultánea y con los síndromes de desconexión visuoverbales, que indican la imposibilidad de percibir la palabra como un todo, por la alteración de la actividad analítico sintética de la corteza visual, lo que se refuerza por las



características clínicas fundamentales de la alexia pura o alexia sin agrafia. Estas son la lectura letra a letra, que solo puede explicarse por la imposibilidad de percibir la palabra en su totalidad y por la ausencia de manifestaciones afásicas. La localización lesional de la alexia pura tiene una lateralidad izquierda, y más frecuentemente se afecta la región occípito-temporal inferior irrigada por la arteria cerebral posterior izquierda. La causa más frecuente es el ictus isquémico de esta arteria, a partir de tromboembolismo del sistema vertebrobasilar. Los tumores primitivos y metastáticos, las malformaciones arteriovenosas y las hemorragias, la esclerosis múltiple, la eclampsia, la encefalitis por herpes simple, la cisticercosis cerebral y la infrecuente demencia cortical posterior, también se han citado como causas.

## Síndrome de Gerstmann

El síndrome de Gerstmann merece una atención particular, debido a que su presencia indica lesión focal de la corteza cerebral en una región específica y provoca cuatro tipos de síntomas: pérdida de la distinción derecha e izquierda, agnosia digital, acalculia y trastorno de la escritura o digrafía.

La lesión cerebral que ocasiona el síndrome de Gerstmann, afecta la región del pliegue curvo o angular del hemisferio dominante. La afección de esta región en el hemisferio dominante también provoca la afasia semántica descrita por Luria. La asociación frecuente de afasia semántica con ese síndrome, ha motivado el cuestionamiento de este último por numerosos autores, quienes alegan que la pérdida de la distinción derecha e izquierda se debe más al trastorno afásico, que a una verdadera desorientación espacial, y que la agnosia digital no constituye en sí una alteración somatoespacial, sino un trastorno afásico resultante de la forma de explorar la identificación de los dedos de la mano, en el que las relaciones visuoverbales y visuotáctiles desempeñan un papel protagónico. La negación del síndrome de Gerstmann solo es posible, si se parte de la concepción de que este constituye una agrupación de funciones especiales de esta estructura anatómica, que fue el sentido psicomorfologista o asociacionista de la época en la que se describió inicialmente. Sin embargo, su realidad clínica es indiscutible. La unidad sindrómica fisiopatológica que sirve de base a las alteraciones clínicas que lo conforman, fue señalada por Luria al destacar que la pérdida de las síntesis espaciales y las síntesis simultáneas lógico-gramaticales, de la corteza terciaria de la confluencia parieto-témporo-occipital de la convexidad en el hemisferio dominante, justifican plenamente tales manifestaciones clínicas.

## Anosognosia

El término anosognosia fue introducido por Babinski para calificar la inconsciencia del defecto motor presente en la hemiplejia resultante de la lesión en el hemisferio derecho o no dominante. En la actualidad este vocablo posee dos acepciones, una en un sentido estricto y la otra en un sentido más amplio. En sentido estricto se refiere al desconocimiento selectivo de la alteración de una determinada función, como ocurre en la hemiplejia izquierda y en otros trastornos como en la jergafasia de la afasia acústico-agnóstica (o afasia de Wernicke) provocada por lesión del hemisferio izquierdo, y en la ceguera central o cortical cerebral provocada por lesiones de los analizadores visuales. En sentido más lato, el término anosognosia se utiliza para calificar la actitud de desvalorización de la situación de limitación provocada por determinadas afecciones neuropsicológicas. En realidad, la anosognosia constituye una alteración parcial de la conciencia debido a la alteración de los mecanismos corticales cerebrales.

## Otros tipos de alexia

El rubro de la alexia ha ganado mucha importancia con la extensión de la alfabetización en el mundo, lo que explica el aumento considerable de las investigaciones en este campo. Por ello, es interés del autor profundizar en el tema y aclarar las relaciones entre la alexia y la afasia, y la alexia y la agnosia, lo cual contribuiría a una mejor comprensión de tales alteraciones.

La alexia engloba varios tipos de trastornos de la lectura; todos ellos ocasionados por lesiones cerebrales de variadas localizaciones. La clasificación comprende cuatro tipos fundamentales: alexia sin agrafia, pura u occipital (ya tratada), alexia con agrafia parietotemporal, alexia con agrafia frontal y alexia espacial.

La alexia con agrafia parietotemporal es propia de las afasias sensoriales: acústico-agnóstica, acústico-amnésica y semántica. Se caracteriza por el trastorno de la lectura en voz alta y de la comprensión del lenguaje escrito: la intensidad del trastorno para la escritura se equipara a la de la alexia. La escritura a la copia usualmente está menos afectada que la escritura espontánea o al dictado. Además, hay trastorno para reconocer las palabras cuando se presentan por medio del deletreo. Estas características son opuestas a las de la alexia sin agrafia. En esta última, la escritura espontánea y por el dictado oral está conservada (escritura verdadera), y en cambio se presentan alteraciones de la escritura a la copia, a pesar de que se reconocen palabras cuando son deletreadas.



## Alexia con agrafia frontal

La alexia frontal es también una alexia con agrafia, en la que la alexia es de menor intensidad que el trastorno de la escritura. La alexia frontal acompaña a las afasias motora eferente, aferente y dinámica; y el trastorno de la comprensión a la lectura es similar al de la comprensión del habla. Generalmente la lectura de las palabras con contenido como los nombres y verbos, se realiza mejor que las de contenido más abstracto, como adjetivos, adverbios y proposiciones. La lectura y escritura pueden adoptar el estilo telegráfico propio del habla del afásico motor. La escritura espontánea y al dictado verbal están más afectadas que a la copia, aunque esta suele estar afectada por la inercia de los sectores motores, y se aprecian perseveraciones en la copia de los caracteres y aferramiento al modelo, caracterizados por la superposición de la copia al modelo escrito. El reconocimiento de palabras deletreadas está alterado.

En resumen, la alexia con agrafia ocurre por lesiones parietotemporales o por lesiones frontales en el hemisferio dominante, generalmente en el izquierdo. La escritura espontánea y por el dictado oral, que en esencia se considera la verdadera escritura, se encuentra mucha más afectada que la que se realiza por la copia de un modelo. Esta característica se debe a que la alexia con agrafia se corresponde con un trastorno de la función del lenguaje tanto del habla como de la lectoescritura, característica diferencial con la alexia sin agrafia y la alexia espacial, en las cuales el trastorno es de índole agnóstica no afásica.

## Alexia espacial

La alexia espacial ocurre por lesiones parieto-témpero-occipitales del hemisferio derecho, y se acompaña de otros trastornos visuoespaciales, incluida la negligencia unilateral izquierda. La alexia espacial se caracteriza por la incapacidad para fijar la mirada sobre la palabra o el texto, y seguir el movimiento de la mirada de una línea a la siguiente.

## Negligencia visual del lado izquierdo del texto

La negligencia visual del lado izquierdo del texto, provoca alexia espacial, caracterizada por sustituciones de letras, omisiones, separación de palabras, agrupaciones de letras de dos palabras en una, tendencia adivinatoria, expresada en la tendencia a leer palabras diferentes a las que en realidad tiene el texto.

## Causas

La mayoría de las alexias son originadas por ictus isquémicos o hemorrágicos, tumores o trauma. En los procesos degenerativos demenciales se contrasta la conservación de la lectura en alta voz asociada a su incomprensión, la cual se presenta en forma lenta y progresiva. Se ha descrito la presencia de alexia sin agrafia después de la biopsia de un glioma maligno del tálamo izquierdo, y como consecuencia de cisticercosis cerebral.

## Fisiopatología

Todos los tipos de alexia se originan por lesiones del hemisferio cerebral izquierdo, excepto la alexia espacial, que surge por una lesión del hemisferio derecho. La alexia occipital o alexia pura, con mayor frecuencia ocurre por infartos del territorio de la arteria cerebral posterior izquierda. Puede acompañarse de hemianopsia homónima derecha, y se observan alteraciones de los movimientos sacádicos oculares a la derecha. Los infartos dependientes de las ramas corticales de la arteria cerebral media izquierda, que afectan la región del giro angular, provocan alexia con agrafia parietotemporal, mientras que la alexia frontal ocurre por lesiones frontales posteriores de la convexidad del hemisferio cerebral izquierdo. A su vez, la alexia espacial se origina por lesiones parietotemporales derechas.

El proceso normal de la lectura sigue dos mecanismos: uno directo, en el que el significado de las palabras escritas aparece directamente a partir de las características de los trazos, como ocurre en la escritura ideográfica de algunas lenguas como el chino; y un mecanismo indirecto, en el que el significado de la palabra emerge debido a la representación gráfica de los fonemas, propio de la escritura alfabética.

Aquellas lenguas que utilizan dos tipos de escrituras, como la japonesa, que posee escritura ideográfica o kanji, y alfabética o kana, pueden provocar alexias selectivas para los caracteres ideográficos o para los alfabéticos, de acuerdo con la localización de las lesiones. La alexia “ideográfica” es una alexia occipital izquierda, vinculada con la agnosia visual; la alexia “alfabética” es una alexia afásica parietotemporal o frontal izquierda; mientras que la alexia espacial es una alexia parieto-témpero-occipital derecha, que no muestra selectividad para los caracteres ideográficos ni para los alfabéticos, y afecta a ambos de manera variable.



## Modelos neurolingüísticos de alexias

Para caracterizar las alexias, al igual que para las afasias, se ha empleado la neurolingüística. Tiene la ventaja de precisar el trastorno de la función del lenguaje involucrado en la alexia que afecta al enfermo, y orientar la mejor conducta rehabilitadora que se debe seguir. Desde tal concepción neurolingüística se complementa la clasificación de las alexias en:

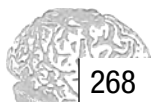
1. Alexia fonológica: se altera la ruta indirecta del fonema al significado, mientras que la ruta semántica o directa se mantiene indemne.<sup>1</sup>
2. Alexia de superficie: es inversa a la fonológica en la que la ruta fonológica o indirecta está indemne, mientras que la semántica o directa se encuentra alterada.<sup>2</sup>
3. Alexia profunda: es la resultante de la alteración de ambas rutas, la indirecta y la directa.<sup>3</sup>

---

1 En la alexia fonológica se altera la significación de las palabras a partir de la identificación de los fonemas representados por los grafemas del sistema alfabético de la lengua. En cambio, la captación directa del significado a partir de la palabra completa, sin necesidad del análisis grafonemático, como ocurre en las palabras que son familiares y de composición relativamente simple, se encuentra indemne. Ello provoca la imposibilidad de leer pseudopalabras, mientras que la lectura de las palabras reales, está mejor conservada. Estos enfermos no pueden deletrear palabras y durante la lectura cometen frecuentes paralexias verbales (palabras reales no adecuadas o incorrectas en el contexto).

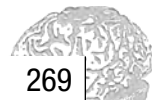
2 Alexia de superficie. Es el trastorno inverso a la alexia anterior. La ruta semántica o directa por medio de la cual se aprehende el significado de la palabra sin el análisis grafonemático previo, está impedida, lo que determina que las pseudopalabras se lean con relativa facilidad, y durante la lectura se cometen paralexias morfológicas (palabras no reales, semejantes desde el punto de vista morfofonemático a las reales o correctas).

3 Alexia profunda. En la alexia profunda están impedidas tanto la ruta indirecta fonológica como la directa semántica. La comprensión de la lectura está muy afectada, y se formulan paralexias verbales y morfológicas. Hay dificultad para leer palabras reales y pseudopalabras.



## Resumen

<b>Historia y evolución del concepto de agnosia</b>
<b>Munk (1881)</b> Fue el primero en reconocer la agnosia visual. La ablación de los lóbulos occipitales en los perros provocaba un trastorno consistente en que “veían pero no reconocían”
<b>Lissauer (1990)</b> Identificó dos formas clínicas de agnosia visual: <ol style="list-style-type: none"><li>1. Aperceptiva: el paciente no reconoce</li><li>2. Asociativa: el paciente reconoce pero no puede nombrar</li></ol>
<b>S. Freud (1891)</b> Introdujo el término agnosia visual y la definió como la incapacidad del reconocimiento visual, que no se debía a insuficiencia de la agudeza visual ni a trastornos cognitivos ni afásicos
<b>Hecaen (1972)</b> La agnosia óptica engloba trastornos de las funciones perceptivas concernientes a la discriminación, identificación y reconocimiento, por el canal visual únicamente, de los objetos, rostros o de sus representaciones, de las formas significativas o no significativas y de los datos espaciales, y no existe ningún trastorno elemental de la visión, ni de las funciones mentales
<b>Concepto de agnosia</b>
La agnosia constituye una perturbación del conocimiento perceptivo, motivada por una disfunción de los sectores corticales (secundarios o terciarios) de la segunda unidad básica funcional La agnosia se presenta siempre vinculada a una modalidad perceptiva, expresada en los diferentes síndromes agnósicos
<b>Fisiopatología de la agnosia</b>
La agnosia ocurre por una perturbación de la actividad analítico-sintética de los sectores corticales secundarios o terciarios, de los analizadores sensoriales de la segunda unidad funcional



### **Síndromes agnósticos**

Se presentan como manifestaciones clínicas de disfunción cortical cerebral de la segunda unidad funcional:

- Agnosia visual u óptica y sus variedades
- Agnosia cutáneo-cinestésica y sus variedades:
  - Síndrome de la “mano-pala”
- Agnosia auditiva-verbal:
  - Afasia acústico-agnóstica
- Agnosia espacial o visuoespacial y sus variedades
- Anosognosia
- Acalculia
- Síndrome de Gertsman
- Alexia y sus variedades

### **Agnosia óptica o visual**

El paciente no reconoce los objetos o sus representaciones, por lo que no puede nombrarlos ni dibujarlos. La disfunción afecta los sectores secundarios 17, 18 y 19 del analizador visual, y puede ser bilateral, izquierda y más raramente derecha

La localización izquierda se puede acompañar de hemianopsia derecha, alexia sin agrafia, acalculia e incluso de afasia semántica, con alexia y agrafia

Si la localización bilateral ocurre de manera aguda, provoca ceguera cortical con anosognosia, que da lugar a la agnosia óptica con ataxia de la mirada (síndrome de Balint, 1909)

### **Agnosia visual para los rostros o prosopagnosia**

Es una variante de la agnosia visual denominada también prosopagnosia

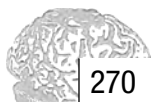
El paciente no reconoce los rostros debido a una disfunción de los sectores témporo-occipitales derechos (girus fusiforme temporal y occipital inferior)

### **Agnosia cutáneo-cinestésica**

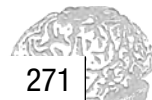
La agnosia táctil o cutáneo cinestésica se expresa como un trastorno de este-rognosia, grafiestesia, topognosia y de la estesiometría. Se explora para las manos y los dedos, y ocurre por perturbación del análisis y la síntesis de los sectores corticales secundarios del analizador cutáneo-cinestésico

### **Síndrome de la “mano-pala”**

El síndrome de la mano-pala ocurre por lesión cortical parietal de los sectores secundarios del analizador cutáneo cinestésico que impide la aferentación hacia los sectores premotores frontales produciendo una apraxia de la mano contralateral



Agnosia espacial o visuoespacial		
<p>Es una perturbación de la percepción espacial ocasionada por una disfunción de los sectores terciarios de los analizadores sensoriales de uno o de ambos hemisferios cerebrales.</p> <p>Se afectan los sectores terciarios de los analizadores sensoriales: cutáneo-cinestésico, auditivo, vestibular y visual. Hay perturbación del análisis y la síntesis.</p>		
Agnosia espacial		
Hemisferio derecho		
Agnosia: horas del reloj y mapas	Apraxia constructiva y del vestir	Agnosia espacial izquierda (anosognosia)
Hemisferio izquierdo		
Apraxia constructiva	Afasia semántica	Síndrome de Gerstmann
Síndrome de Gerstmann		
<ul style="list-style-type: none"><li>– Pérdida de la distinción derecha izquierda</li><li>– Agnosia digital bilateral</li><li>– Acalculia primaria</li><li>– Trastorno de la escritura</li></ul> <p>Afasia semántica: asociación frecuente.</p>		
Acalculia (Henschen, 1925)		
<p><b>Primaria:</b> análisis y síntesis espacial alterada por disfunción de los sectores terciarios de los analizadores sensoriales</p> <p><b>Secundaria</b></p> <p>Afasia, apraxia</p> <p>Negligencia visual izquierda</p> <p>Alteraciones mnésticas disejecutivas y de la atención, etc.</p>		



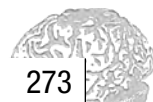
<b>Anosognosia</b>			
Desconocimiento selectivo de alteración de determinada función neurológica, motivado por afecciones encefálicas. En su sentido más amplio es la desvalorización de las limitaciones reales que la disfunción neurológica ocasiona			
<b>Alexia: concepto y variedades</b>			
Perturbación de la lectura producida por lesiones cerebrales			
<b>Sin afasia</b>		<b>Con afasia</b>	
Alexia occipital o pura (izquierda)	Alexia espacial parieto temporal derecha	Alexia espacial parieto temporal izquierda	Alexia frontal (izquierda)
<b>Sin agrafia</b>		<b>Con agrafia</b>	

## Bibliografía

- Ajax E. Dyslexia without agraphia. *Arch Neurol.* 1967;17:645-52.
- Ardila A, Rosselli M. Acalculias. *Behav Neurol.* 1990;3:39-48.
- Barraquer L. Afasias, Apraxias, Agnosias. Ediciones Toray, S.A. 1974. p. 151.
- Behrmann M, Shomstein SS, Black SE, Barton JJ. The eye movements of pure alexic patients during reading and nonreading tasks. *Neuropsychologia.* 2001;39:983-1002.
- Bender MB, Feldman M. The so-called "visual agnosias". *Brain* 1972; 95:173-86.
- Benson DF, Segarra J, Albert ML. Visual agnosia-prosopagnosia: a clinico-pathologic correlation. *Arch Neurol.* 1974;30:307-10.
- Benton AL, Hecaen H. Stereoscopic vision in patients with unilateral cerebral disease. *Neurology.* 1970; 20:1084-8.
- Binder J, Mohr J. The topography of callosal reading pathways. A case control analysis. *Brain.* 1992;115:1807-26.
- Bub DN, Arguin M. Visual word activation in pure alexia. *Brain Lang.* 1995;49:77-103.
- Carlesimo GA, Caltagirone C. Components in the visual processing of known and unknown faces. *J Clin Exp Neuropsychol.* 1995;17:691-705.
- Critchley M. Disorders of corporal awareness in parietal disease. en "The body percepts". Ed. S. Warner & H. Werner. New York, Random House; 1965. p. 68-81.
- Damasio A, Damasio H. The anatomic basis of pure alexia. *Neurology.* 1983; 33:1573-83.



- Damasio AR, Damasio H, Van Hoesen GW. Prosopagnosia: anatomic basis and behavioral mechanisms. *Neurology*. 1982; 32:331-41.
- De Renzi E, di Pellegrino G. Prosopagnosia and alexia without object agnosia. *Cortex* 1998; 34(3):403-15.
- Dejerine J. Contributions a l'étude anatomopathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale. *Mémoires de la Société Biologique*. 1892; 44:61-90.
- Diamond BJ, Valentine T, Mayes AR, et al. Evidence of covert recognition in a prosopagnosic patient. *Cortex* 1994;30:377-93.
- Erdem S, Kansu T. Alexia without either agraphia or hemianopia in temporal lobe lesion due to herpes simplex encephalitis. *J Neuro-Ophthalmol* 1995; 15:102-4.
- Freedman L, Selchen D, Black S, et al. Posterior cortical dementia with alexia: neurobehavioural, MRI and PET findings. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991;54:443-8.
- Gerstmann J. Fingeragnosi. *Wien. Klin. Wochenschr*; 1924. p. 34.
- Geschwind N. Disconnexion syndromes in animals and man. I. *Brain* 1965;88:237-94.
- González Fera L, Fernández Morris F. Un caso de amusia selectiva. *Medicina Clínica*. 1970; 54: 127-130.
- Greenblatt S. Alexia without agraphia or hemianopia. *Brain*. 1973; 96:307-16.
- Hadjikhani N, de Gelder B. Neural basis for prosopagnosia: a fMRI study. *Hum Brain Mapping*. 2002; 16:176-82.
- Hecaen H, Angelerges R. Agnosia for faces (prosopagnosia). *Archives of Neurology*. 1962; 2:92-100.
- Hecaen H, Angelerges T, Houllier S. Les variétés cliniques des acalculies au cours des lésions retrorolandiques. *Rev Neurol*. 1961;105:85-103.
- Hecaen H. Les agnosies spatiales. En "Neuropsychologie de la perception visuelles". Masson, Paris. 1972; p.180-96.
- Heider B. Visual form agnosia: neural mechanisms and anatomical foundations. *Neurocase* 2000; 6:1-12
- Henderson V, Friedman R, Teng E, et al. Left hemisphere pathways in reading: inferences from pure alexia without hemianopia. *Neurology*. 1985;35:962-8.
- Henschen SE. Clinical and anatomical contributions on brain pathology. *Arch Neurol Psychiatry*. 1925;13:226-49.
- Iragui V, Kritchewsky M. Alexia without agraphia or hemianopia in parietal infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1991;54:841-2.
- Landis T, Cummings JL, Christen L, et al. Are unilateral right posterior cerebral lesions sufficient to cause prosopagnosia? Clinical and radiological findings in six additional patients. *Cortex*. 1986b;22:243-52.
- Luria AR. El cerebro en acción. Barcelona, Edit. Fontanella S. A. 1979. p. 149-50.
- Luria AR. Las Funciones Corticales Superiores del Hombre. Ciudad de La Habana: Edit. Científico Técnica; 1982, p. 179-80.
- Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre. Ciudad de La Habana: Edit. 1ª. ed. Pueblo y Educación, 1982. p. 182-8.



- Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre. Ciudad de La Habana: Edit. Científico Técnica; 1982. p. 193-201.
- Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre. Ciudad de La Habana: Edit. Científico Técnica; 1982. p. 166-79.
- Malone DR, Morris HH, Kay MC, et al. Prosopagnosia: a double dissociation between the recognition of familiar and unfamiliar faces. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1982;45:820.
- Mao-Draayer Y, Panitch H. Alexia without agraphia in multiple sclerosis: case report with magnetic resonance imaging localization. *Mult Scler* 2004;10:705-7.
- Mattson AJ, Levin HS, Grafman J. A case of prosopagnosia following moderate closed head injury with left hemisphere focal lesion. *Cortex*. 2000; 36:125-37.
- Meadows JC. The anatomical basis of prosopagnosia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1974; 37:489-501.
- Mendez MF. Slowly progressive alexia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2002;14:84.
- Munk H. Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Berlin:Hirschwald; 1881.
- Nakamura K, Kawashima R, Sato N, et al. Functional delineation of the human occipito-temporal areas related to face and scene processing. A PET study. *Brain*. 2000; 123:1903-12.
- Pérez-Lache N.M. El Método neurodinámico estesiométrico. En el diagnóstico funcional de la corteza cerebral. La Habana. Ed. Cime; 2004.
- Poeck K, Orgass B. An experimental investigation of finger agnosia. *Neurology*. 1969;19:801-7.
- Poeck K, Orgass B. The concept of the body schema. A critical review and some experimental results. *Cortex*. 1972;7:244-77.
- Riddoch MJ, Humphreys GW, Gannon T, et al. Memories are made of this: the effects of time on stored visual knowledge in a case of visual agnosia. *Brain* 1999; 122:537-59.
- Roselli M, Ardila A. In Gilman S. editor: MedLink Neurology, San Diego: MedLink. Disponible en <http://www.medlink.com>. [Acceso 30-01-2008].
- Sabet HY, Blake P, Nguyen D. Alexia without agraphia in a postpartum eclamptic patient with factor V Leiden deficiency. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;25:419-20.
- Silver F, Chawluk J, Bosley T, et al. Resolving metabolic abnormalities in a case of pure alexia. *Neurology* 1988;38:731-5.
- Stommel E, Friedman R, Reeves A. Alexia without agraphia associated with splenogeniculate infarction. *Neurology*. 1991;41:587-8.
- Takahashi N, Kawamura M, Hirayama K, et al. Prosopagnosia: a clinical and anatomical study of four patients. *Cortex*. 1995;31:317-29.
- Tamhankar MA, Coslett HB, Fisher MJ, Sutton LN, Liu GT. Alexia without agraphia following biopsy of a left thalamic tumor. *Pediatr Neurol*. 2004; 30:140-2.
- Tang-Wai DF, Graff-Radford NR, Boeve BF, et al. Clinical, genetic, and neuropathologic characteristics of posterior cortical atrophy. *Neurology* 2004;63:1168-74.



- Uitti R, Donat J, Romanchuk K. Pure alexia without hemianopia. *Arch Neurol.* 1984;41:1130.
- Valphiades MS. Visual agnosias. In: Gilman S, editor. *MedLink Neurology*. San Diego: MedLink Corporation. Disponible en <http://www.medlink.com>. [Acceso: 12-10-2007].
- Verma A, Singh NN, Misra S. Transitory alexia without agraphia: a disconnection syndrome due to neurocysticercosis. *Neurol India* 2004; 52:378-9.
- Vincent F, Sadowsky C, Saunders R, et al. Alexia without agraphia, hemianopia, or color-naming defect: a disconnection syndrome. *Neurology.* 1977;27:689-91.
- Warrington EK, James M. Visual object recognition in patients with right-hemisphere lesions: axes or features? *Perception* 1986; 15:355-66.
- Warrington EK, Taylor AM. The contribution of the right parietal lobe to object recognition. *Cortex* 1973; 9(2):152-64.
- Whiteley AM, Warrington EK. Prosopagnosia: a clinical, psychological, and anatomical study of three patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977; 40:395-403.



ecimed  
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN



# APRAXIA Y SÍNDROMES APRÁXICOS

La apraxia es una alteración de los movimientos voluntarios debido a una lesión cerebral focal o difusa. Es un trastorno de conciencia, cuyas causas son variadas, en dependencia de la topografía lesional. Las diferencias patogenéticas se manifiestan mediante diferentes formas clínicas que han recibido distintas clasificaciones. La apraxia obedece siempre a un trastorno de la actividad nerviosa superior, por lo que diferenciarla de otras alteraciones del movimiento más elementales, es muy importante para el diagnóstico topográfico de las lesiones cerebrales. La apraxia afecta considerablemente la calidad de vida de las personas, y las hace dependientes de cuidados especiales en sus actividades diarias. Como toda alteración de la actividad nerviosa superior, puede acompañarse de otros trastornos de conciencia o de la actividad nerviosa más elemental, que compliquen su correcta identificación.

## Reseña histórica del concepto de apraxia

El término apraxia fue utilizado por primera vez a finales del siglo XIX por Steinthal, para describir el trastorno en los movimientos finos de las extremidades, como consecuencia de lesiones cerebrales, consistente en un disturbio entre esos movimientos y los objetos sobre los que recaían las acciones motoras.

En 1905, Liepmann describió un paciente con marcada alteración de la motilidad voluntaria de la mano izquierda, asociada con una grave afasia. A propósito de este caso señaló que la unilateralidad de la apraxia no podía ser explicada por un trastorno del lenguaje ni del conocimiento, y fue el primero en describir un trastorno de la planificación de los movimientos, como presunto mecanismo de esta. En una investigación en 89 pacientes afectados de lesiones cerebrales unilaterales, este autor encontró 42 con hemiplejía izquierda, 41 con hemiplejía derecha, cinco sin hemiplejía pero con afasia y uno sin hemiplejía ni afasia, pero con apraxia, y propuso que la región parietal izquierda era la responsable de los movimientos finos o dis-

criminales de ambas manos, debido a que el hemisferio derecho dependía de los planes y las directivas del hemisferio izquierdo, a través del cuerpo calloso. Posteriormente, sus investigaciones lo llevaron a describir tres tipos de apraxias: apraxia cinética unilateral, apraxia ideomotora y apraxia ideatoria<sup>1</sup>. A lo largo del siglo xx, se describieron otros tipos de apraxias y hubo más de un intento por ofrecer una definición conceptual de apraxia, que la distinguiera de otras alteraciones de las funciones neuropsicológicas.

Para De Ajuriaguerra y colaboradores, “la apraxia consiste en un trastorno de la actividad gestual, aparecido en un sujeto cuyos aparatos de ejecución de la acción se encuentran intactos y que posee un conocimiento pleno del acto a cumplir”. Este concepto caracteriza al fenómeno a partir de su delimitación o separación, respecto de otros trastornos motores y cognitivos, pero no define la esencia de la apraxia, que debe ser común a todos los tipos de apraxia descritos. En este concepto, además, no se establece la vinculación de una disfunción cerebral con el trastorno del movimiento que define.

La apraxia ideomotora se definió como la “apraxia del gesto simple”, en la que el plan ideatorio de las actividades complejas se encuentra conservado, a diferencia de la apraxia ideatoria, situada a nivel de la realización de una conducta, y por ello de un carácter generalizado. Para algunos autores como Morlaas, la apraxia ideatoria depende de una agnosia de la utilización de los objetos, que relacionaría esta apraxia con trastornos en la esfera cognitiva, contrario a la definición de Ajuriaguerra y cols. La apraxia constructiva, caracterizada por la incapacidad para dibujar o construir objetos a la orden o mediante la copia o utilización de un modelo, se explicó por diferentes mecanismos patogénicos que la aproximaban a las agnosias visuoespaciales o a la apraxia ideatoria. Los conceptos de apraxia del vestir y de la marcha y tronco, descritos por algunos investigadores como verdaderas apraxias, surgen para intentar explicar determinados trastornos de la motricidad que se presentan durante la realización de tales actividades. La apraxia cinética provocada por mecanismos de evitación o de magnetización fue descrita e incluida en este acápite de las alteraciones neuropsico-

---

1 Liepmann identificó tres tipos de apraxias:

- a) Apraxia cinética o motora de extremidad superior, por la pérdida de los componentes cinéticos de los engramas motores, que origina movimientos toscos de la extremidad afectada, cuya apariencia es la de no haber sido practicados en largo tiempo.
- b) Apraxia ideomotora o ideocinética, caracterizada por la pérdida de la habilidad motora voluntaria para realizar movimientos adquiridos o aprendidos.
- c) Apraxia ideatoria o conceptual, por la pérdida del vínculo conceptual entre el instrumento y las respectivas acciones para su uso.

La clasificación de apraxia de Liepmann se empleó por muchos autores, y aún hoy se utiliza, aunque las concepciones fisiopatológicas han sufrido cambios sustanciales, que obligan a una clasificación y terminología más actualizadas.



lógicas del movimiento. Se identificaron otras apraxias, como la apraxia callosa, la apraxia conceptual, y la apraxia disociada o de desconexión, por lo que se extendió la relación de los tipos de apraxias identificados a partir de las características clínicas o fenomenológicas y de la topografía de las lesiones cerebrales que las ocasionan.

El desarrollo del pensamiento científico en el campo de las apraxias, se caracterizó por el destaque, necesario en su inicio, de la diferenciación clínica y el planteamiento de diferentes causas que trataron de explicarlas, sin alcanzar la unidad conceptual del trastorno, que posibilitara no solo delimitarlas y al mismo tiempo vincularlas con otras alteraciones psíquicas superiores, como las afasias y las agnosias, sino también con las alteraciones neuropsicológicas y neurológicas más elementales o primarias. El concepto de apraxia quedaba de esta manera enmascarado, limitado y fragmentado, tras las brillantes caracterizaciones clínicas y las diferentes hipótesis causales, que con enfoques predominantemente psicomorfológicos, fueron avanzadas a todo lo largo del siglo xx.

## Concepto de apraxia y sus formas clínicas principales

La apraxia es la alteración del movimiento voluntario debido a una lesión que afecta el funcionamiento de la corteza cerebral. Se debe entender el movimiento voluntario en su doble carácter reflejo, como actividad psíquica y como actividad nerviosa superior, para lograr una justa comprensión de la apraxia. El conocimiento se realiza o desarrolla durante el establecimiento de la relación gnoseológica fundamental, compuesta por el sujeto y el objeto (como se describió en el capítulo 2). El conocimiento surge en la interacción que establece el sujeto (hombre) con el objeto. Al margen de esa interacción, el hombre deja de ser sujeto del conocimiento, y en la misma medida, el aspecto concreto y específico de la realidad pierde su atributo de objeto del conocimiento, se disuelve la relación gnoseológica y no se puede conocer nada. La interacción entre el sujeto y el objeto es la praxis,<sup>2</sup> origen y criterio de verdad de nuestro conocimiento. La praxis, la conducta cognoscitiva del hombre forma parte inseparable de la conciencia de este, y tiene siempre una finalidad, un objetivo, a partir del reflejo psíquico de esa realidad y de las necesidades del hombre. La praxis, la conducta o motilidad voluntaria del hombre tiene un condicionamiento social como toda actividad de conciencia. La conciencia es la unidad del reflejo psíquico superior de la realidad y de la actividad nerviosa superior mediatizada por la función del lenguaje, en la que ocupa un lugar protagó-

2 Praxis: acción práctica. Coordinación de los movimientos para un fin determinado.

nico la corteza cerebral, que permite la actividad refleja condicionada de primero y segundo orden.

Desde el punto de vista de la neuropsicología, la apraxia, que por definición consiste en el trastorno, perturbación o incapacidad para realizar movimientos voluntarios, implica la presencia de un estado patológico funcional de la corteza cerebral. Una lesión que ocasiona hemiplejía porque afecta la vía motora a nivel subcortical, y perturba el movimiento voluntario además de otros movimientos reflejos no voluntarios, en propiedad no se considera una apraxia. Es la misma situación funcional que existe entre el paciente anártrico, que comprende el lenguaje hablado y puede escribir para comunicarse, y el paciente afásico, cuya función del lenguaje se encuentra afectada, y no solo le resulta imposible hablar sino también escribir y comprender lo que le dicen o lo que lee. La apraxia es un trastorno o perturbación primaria o selectiva del movimiento voluntario, lo que no niega que la causa de la apraxia pueda provocar otros trastornos motores involuntarios más elementales. Es cierto que la presencia de estos últimos trastornos como las paresias, las ataxias, los temblores, las discinesias, etc., pueden dificultar o incluso impedir el reconocimiento clínico de una apraxia, pero ello no obliga a condicionar el concepto de apraxia a la negación de la coexistencia de tales trastornos en un paciente determinado. El concepto se define por su esencia, por lo que caracteriza al fenómeno, no por la ausencia de otros elementos ajenos a él.

El concepto de apraxia pudiera definirse entonces como una alteración de conciencia debido a una perturbación del movimiento voluntario, originada por una disfunción de los sectores corticales premotores y prefrontales de la tercera unidad funcional básica, disfunción ocasionada directamente por una lesión en esa localización cortical o indirectamente por una lesión en regiones cerebrales diferentes, pero unidas funcionalmente con los sectores corticales motores antes mencionados. Este concepto expresa la esencia del fenómeno, y permite su correcta identificación y diferenciación, sin trazar una separación absoluta de otras alteraciones psíquicas superiores, como la afasia o la agnosia, ni con respecto a los trastornos más elementales del movimiento, que pudieran estar presentes o no, de acuerdo con la naturaleza y la topografía de la afección cerebral.

El desarrollo del concepto de apraxia se vincula al del movimiento voluntario o la praxis. La apraxia es la vertiente patológica de la praxis. La exploración clínica de esta última permite la identificación de las distintas formas clínicas de apraxias que se han descrito en la literatura. Los segmentos corporales efectores por excelencia (no exclusivos) de los movimientos voluntarios, son las manos (praxis manual), las estructuras facio-bucolaríngueas (praxis oral), entre otras, por citar solo los fundamentales.



La exploración neuropsicológica de la praxis se dirige preferentemente a estos segmentos (tal como se estudió en el capítulo 4).

Antes de explicar los diferentes síndromes apráxicos (apraxias), es preciso recordar lo expresado en el capítulo 4, referente al movimiento voluntario. La apraxia significa la ruptura ocasionada por la afección cerebral que afecta la función de la corteza cerebral, de las unidades de contrarios que constituyen el movimiento voluntario. La ruptura de la interrelación funcional de tales unidades de contrarios tendrá un carácter variado, en dependencia de la localización de la lesión, de la extensión y de la lateralidad lesional, de la forma aguda o crónica de instalación y de su naturaleza y evolución. Ese carácter variado de la apraxia ha motivado la identificación de diferentes formas clínicas, que constituyen los síndromes apráxicos, ocasionados por una lesión cerebral.

## Formas clínicas de la apraxia o síndromes apráxicos

El estudio de las diferentes formas clínicas de la apraxia ha puesto de manifiesto un número elevado de síndromes, que en esencia constituyen las descripciones clínicas durante la exploración neuropsicológica, con la correspondiente correlación con una topografía o localización cerebral determinada. Este acercamiento al fenómeno de la apraxia, aunque útil en la clínica, está impregnado de las limitaciones propias de la concepción psicomorfológica que imposibilita avanzar en un conocimiento científico del problema.

La actividad motora voluntaria comienza a construirse en el niño en el seno de la familia y de la sociedad. Al inicio de su desarrollo, esta actividad es compartida con la participación de los padres y familiares allegados, que incitan al niño a actuar mediante la orden verbal. En la medida en que esta actividad se desarrolla, la autorregulación verbal adquiere un papel cada vez más relevante, al principio bajo la forma de un lenguaje externo desplegado, que el niño utiliza durante los juegos y otras actividades, y que más tarde se va interiorizando gradualmente, bajo la forma de un lenguaje interno. La actividad motora voluntaria está constituida por una serie de actos motores más simples que suceden en el tiempo y el espacio, y que tienen un objetivo concreto, un resultado previamente definido. Este es fundamental, y los movimientos voluntarios que forman parte de la conducta motora o praxis pueden variar o ser modificados durante la actividad, para lograr el objetivo propuesto. La intención de la tarea motora se mantiene constante, constituye lo que Bernstein definió como “modelo de la necesidad futura”, mientras que la serie de movimientos comprendidos en la tarea motora, puede variar en el transcurso de esta, precisamente para

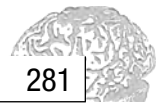
que se mantenga constante el resultado planeado. Esta característica de la actividad motora voluntaria la vincula indisolublemente con la función del lenguaje, y condiciona la complejidad que tiene el análisis clínico de sus alteraciones. A ello se agrega la participación de las manos, que en forma diferenciada y coordinada realizan la actividad motora voluntaria, y logran el objetivo concebido.

Para su normal realización, todo movimiento necesita las síntesis aferentes reguladoras de la corriente de impulsos eferentes o motores, sinérgicos y sucesivos, en especial aquellos movimientos de elevada complejidad como los voluntarios. Para cada acto motor, de manera fluida en el tiempo y en el espacio, estos impulsos hacen realidad la actividad motora voluntaria. Tal concepción de los movimientos voluntarios solo es posible mediante la asunción de que en su organización cerebral intervienen amplios sectores de la corteza cerebral.

La concepción de las tres unidades funcionales básicas que caracterizan toda actividad consciente del hombre es en extremo útil para explicar la organización cerebral de la praxis y sus alteraciones diferenciadas, ocasionadas por la afección cerebral, y que se manifiestan en los diferentes síndromes apráxicos o apraxias, con fisiopatogenias específicas.

## **Apraxias por disfunción de la primera unidad funcional. Unidad para la producción, regulación y mantenimiento del tono de activación cortical**

Las alteraciones funcionales de la primera unidad conducen a una insuficiente e inestable activación del tono cortical cerebral y con ello a una disminución patológica de la vigilia. En perturbaciones intensas de la vigilia, como en el estupor y el coma, no puede hablarse de apraxia, como tampoco de afasia ni de agnosia, debido a la abolición de toda actividad de conciencia. Una situación diferente, sin embargo, puede ocurrir durante la recuperación del nivel de vigilia, que en el estado más superficial de alteración correspondiente a la obnubilación, permite identificar trastornos de la praxis, ocasionados por debilidad y fluctuaciones de la atención y de los objetivos o finalidad de la acción, debido a una fatiga aumentada, propia de la disfunción activadora de la primera unidad, que además permite identificar clínicamente si hay apraxias debido a lesiones focales de las restantes unidades funcionales, como ocurre con cierta frecuencia durante la recuperación de la conmoción-contusión secundaria al trauma craneoencefálico, o en las enfermedades cerebrovasculares, neoplásicas y de otras causas, cuyas lesiones pueden provocar efectos sistémicos con afección de la primera unidad básica y locales con afección de la segunda o tercera unidad.



## **Apraxias por disfunción de la segunda unidad funcional. Unidad para recibir, analizar y almacenar información**

Las lesiones cerebrales de la segunda unidad funcional afectan la corteza cerebral, situada por detrás de la cisura central, y pueden provocar diferentes síndromes afásicos y agnósicos, de acuerdo con su extensión, localización y lateralización (estudiados en los capítulos ocho y nueve, respectivamente), a los que se añaden determinados síndromes apráxicos.

Las apraxias o síndromes apráxicos correspondientes a lesiones de la segunda unidad funcional, tienen en común la perturbación de la actividad nerviosa superior encargada del análisis y la síntesis de los componentes aferentes que permiten la regulación y organización espacial de los diferentes movimientos que componen una tarea o actividad motora desarrollada para lograr un objetivo previamente planeado. Los sectores de la corteza cerebral de la segunda unidad son precisamente los que corresponden a los analizadores sensoriales: cutáneo-cinestésico, auditivo, auditivoverbal, vestibular y visual. Cuando una lesión afecta el trabajo de alguno de estos analizadores, los movimientos de los diferentes actos motores voluntarios se desorganizan espacialmente, y se originan diferentes síndromes apráxicos cuya expresión clínica específica dependerá del tipo de aferenciación regulatoria afectada por la lesión.

Todas las apraxias de la segunda unidad funcional son aferentes, y se presentan con frecuencia asociadas a afasias sensoriales y a agnosias de diferentes tipos. La frecuente asociación de las apraxias y las agnosias ha originado el uso del término de apractoagnosia para designar estos trastornos de la actividad nerviosa superior.

### **Apraxia cinestésica o apractoagnosia cutáneo-cinestésica**

La apraxia cinestésica o apractoagnosia cutáneo-cinestésica consiste en un trastorno del movimiento voluntario contralateral a una lesión que afecta la función de los sectores corticales secundarios del analizador cutáneo-cinestésico. Ello provoca la pérdida de la diferenciación fina y discriminada de los movimientos y posturas de la mano y los dedos, y ocasiona la manipulación inadecuada de los objetos y la perturbación en el reconocimiento de estos mediante la palpación.

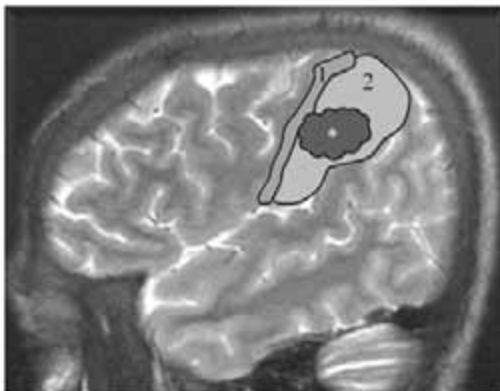
Esta afección fue descrita por primera vez por Liepmann, quien la denominó apraxia acrocinestésica, reconocida más tarde por numerosos autores:

Kleist, Pick, Monakow, Brun, Sitting y Foester. Este último la denominó síndrome de la “mano-pala”, para caracterizar la indiferenciación de las posturas y movimientos de la mano y los dedos, durante la manipulación de objetos de cualidades muy diferentes por su tamaño, forma, consistencia y uso.

La agnosia táctil y cinestésica, denominada también astereognosia, forma una unidad de contrarios dialécticamente interrelacionada con la apraxia, y en realidad constituye una apractoagnosia cutáneo-cinestésica. El trastorno en el análisis y la síntesis de la corriente de impulsos aferentes táctiles y cinestésicos, procedentes de la mano y los dedos, provocado por disfunción cortical de los sectores secundarios del analizador cutáneo-cinestésico, conduce a la desorganización espacial de los impulsos motores que se dirigen hacia los efectores procedentes de la corteza motora. Ello lleva a la aparición de la apractoagnosia cutáneo-cinestésica de la mano, contralateral a la lesión cerebral, la cual se expresa clínicamente por una alteración de los movimientos voluntarios de la mano y los dedos, y de astereognosia o pérdida del reconocimiento de los objetos por la palpación, y en variable intensidad, de agrafiestesia y atopognosia (Fig. 10.1). La apraxia cinestésica se acentúa cuando al enfermo se le pide que realice un movimiento sin el control visual o cuando lo realiza sin tener que utilizar ningún instrumento, que en realidad constituye la base de muchas de las apraxias clasificadas clásicamente de tipo ideomotor o de los actos motores intransitivos.

La unidad dialéctica entre apraxia-agnosia cutáneo-cinestésica en este trastorno, constituye la esencia fisiopatogénica de este síndrome.

Cuando la lesión parietal que ocasiona una apractoagnosia cutáneo-cinestésica de la mano contralateral, se sitúa o se extiende en el hemisferio



\* Lesión

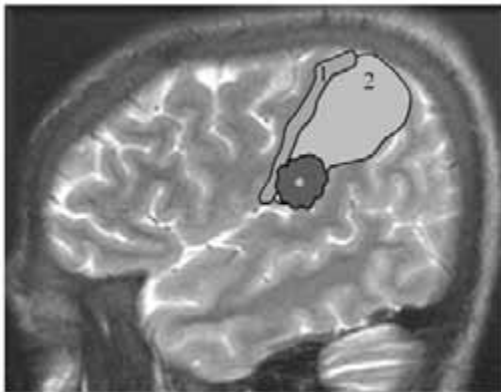
1- Sectores corticales primarios

2- Sectores corticales secundarios

**Fig. 10.1.** Apractoagnosia cutáneo-cinestésica.



izquierdo o dominante, hacia una posición más inferior que afecta la región perisilviana de los sectores corticales secundarios parietales, ocurre una apractoagnosia cutáneo-cinestésica del aparato bucofonatorio, que Luria denominó afasia motora aferente, porque en realidad constituye una perturbación del lenguaje (estudiada en el capítulo 8). En dependencia de la extensión de la lesión en los sectores corticales secundarios de la corteza parietal del hemisferio dominante, la apractoagnosia cutáneo-cinestésica de la mano derecha podrá estar acompañada o no de la afasia motora aferente (Fig. 10.2).

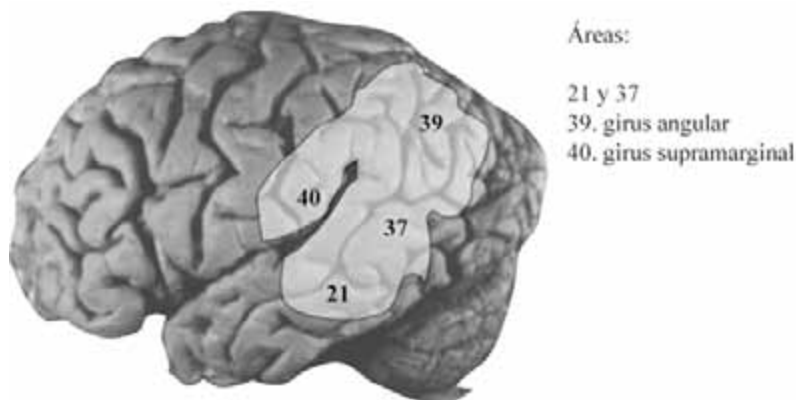


**Fig. 10.2.** Afasia motora aferente.

## Apraxia constructiva o apractoagnosia visuoespacial

La disfunción de los sectores corticales terciarios de los analizadores sensoriales constitutivos de la segunda unidad básica funcional, localizados en la región de confluencia parietal-témporo-occipital, provoca el síndrome de la apraxia constructiva, que se caracteriza por el manejo inadecuado de las relaciones espaciales con los objetos durante la actividad práctica, además de otros trastornos neuropsicológicos (estudiados en los capítulos 8 y 9). Se evidencia fácilmente en actividades como el dibujo, tanto a la orden como a la copia, en especial cuando está involucrada la perspectiva espacial. También, en las tareas de vestirse, denominada apraxia del vestir, aunque tal trastorno puede observarse en otras disfunciones corticales de localizaciones diferentes (Fig. 10.3).

La apraxia constructiva puede manifestarse además, en la construcción de figuras geométricas y en la escritura. La génesis del trastorno reside en la perturbación del análisis y en especial de las síntesis simultáneas e

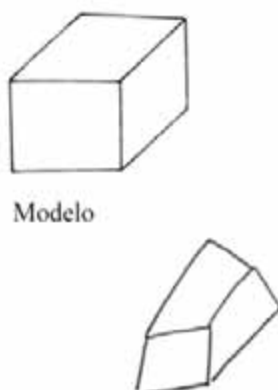
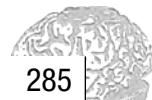


**Fig. 10.3.** Áreas terciarias del analizador cutáneo-cinestésico.

integración de las aferencias visuales, táctiles, cinestésicas, vestibulares, auditivas y audioverbales, correspondientes a cada uno de los analizadores sensoriales, imprescindibles para la percepción y orientación espacial de los movimientos voluntarios. La desorganización espacial de estos movimientos conduce a la apraxia constructiva, que está asociada invariablemente en unidad dialéctica con la agnosia visuoespacial, por lo que es una apractoagnosia (Fig. 10.4). Cuando la lesión de esta región terciaria ocupa el hemisferio dominante, puede presentarse conjuntamente el síndrome de la afasia semántica, la acalculia, trastornos de la lectoescritura y el síndrome de Gerstmann.

La apraxia constructiva ocurre por lesiones de los sectores o áreas terciarias del analizador cutáneo-cinestésico de uno u otro hemisferio. Algunos autores han señalado que la originada por una lesión del hemisferio derecho no mejora en el dibujo a la copia, como sí sucede en la apraxia constructiva secundaria a una lesión hemisférica izquierda. Esta última es más acentuada en el dibujo a la orden sin un modelo visual.

Otras características clínicas ayudan a precisar la lateralidad de la lesión, de manera que cuando se acompaña de apraxia del vestir o de negligencia visuoespacial izquierda, de ausencia de trastorno del lenguaje y del cálculo, la lesión corresponde al hemisferio derecho. Lo opuesto se observa en la lesión del hemisferio izquierdo, en la que raramente ocurre apraxia del vestir, no se presenta la negligencia visuoespacial derecha, y sí se percibe el trastorno del lenguaje, con más frecuencia del tipo de la afasia semántica o de la acústico amnésica, la acalculia o el síndrome de Gerstmann (pacientes ELD y PRO, capítulo 9).



**Fig. 10.4.** Apraxia visuoespacial, por metástasis parietal posterior derecha. Paciente NSG: 36 años. Femenino. En el dibujo a la copia se observa alteración de la tridimensionalidad u orientación espacial.

## Apraxias por disfunción de la tercera unidad funcional. Unidad para la programación, control y verificación de la conducta

En el lóbulo frontal por delante de la cisura central o de Rolando, se extiende la corteza del analizador motor, cuyas características se ilustraron en el capítulo 3. En ella se distingue la corteza motora primaria o de proyección, la secundaria o premotora de asociación y la terciaria o prefrontal de integración.

Las lesiones que provocan disfunción de la tercera unidad básica funcional se sitúan por delante de la cisura central o de Rolando. En dependencia de los sectores corticales de la convexidad afectados, aparecerán diferentes tipos de síndromes apráxicos, que pueden acompañarse del síndrome de la afasia motora eferente o del síndrome de la afasia dinámica (estudiados en el capítulo 8).

## Apraxia cinética

La apraxia cinética ocurre como consecuencia de la disfunción de la corteza o área premotora del analizador motor, en la región correspondiente a la segunda circunvolución frontal (área 6 de Brodmann) (Fig. 10.5). La función de esta corteza de asociación, en la región indicada, consiste en la regulación temporal de los impulsos motores procedentes de la región motora primaria vecina, que se dirigen a la extremidad superior contrala-

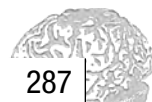


**Fig. 10.5.** Apraxia cinética. Lesión del área premotora o de asociación de la segunda circunvolución frontal.

teral. Tal regulación induce sucesivas inervaciones y denervaciones de los músculos encargados de los actos motores que conforman el movimiento voluntario.

La corteza premotora o de asociación además regula la actividad del cuerpo estriado y del tálamo. Ello propicia el desarrollo de estereotipos dinámicos en la corriente de impulsos motores o eferentes, que contribuyen a la fluidez y continuidad de los movimientos en la medida en que estos son aprehendidos. Al realizar una actividad motora voluntaria por primera vez, por ejemplo conducir un automóvil, todos los actos motores que conforman esa actividad se realizan con la participación directa y constante del control cortical. Más tarde, en la medida en que ocurre el aprendizaje, la actividad se hace más fluida porque los diferentes actos motores que la conforman son más automáticos. Estos se ejecutan mediante los estereotipos dinámicos que se han ido desarrollando. La corteza motora entonces queda relevada del control directo y constante de todos y cada uno de los actos motores durante la conducción del vehículo, para actuar solamente en los momentos de iniciar, finalizar y modificar tales actos motores, de acuerdo con las nuevas situaciones que se van desarrollando. Con ello se logra la consecución del objetivo o fin que se pretendía.

Cuando por efecto de una lesión frontal se afecta la función de la corteza de los sectores premotores o de asociación, la actividad motora se enlentece, la latencia inicial se prolonga, el movimiento se interrumpe con pausas frecuentes, debido a la pérdida de la sucesividad fluida de las inervaciones



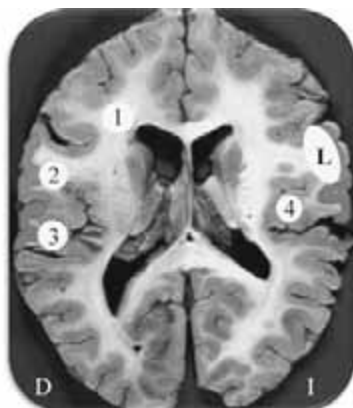
y denervaciones de los diferentes actos motores individuales, y aparecen repeticiones o perseveraciones de movimientos, porque surgen estereotipos inertes en lugar de los dinámicos normales. La mano afectada es la contralateral a la lesión, aunque en las lesiones frontales izquierdas ambas manos pueden afectarse por el mecanismo que se explica a continuación.

La vecindad del área premotora con el área motora primaria o precentral puede enmascarar la apraxia cinética cuando el efecto de la lesión, al dañar también el córtex motor primario, provoca una plejía o paresia marcada del miembro superior contralateral. En esta situación es posible encontrar una apraxia cinética en la mano no parética o ipsilateral a la lesión cerebral, lo que ocurre con más frecuencia en las lesiones del hemisferio izquierdo. La explicación fisiopatogénica consiste en que la lesión focal del lóbulo frontal izquierdo afecta la función del área motora primaria, y provoca una paresia o plejía braquial derecha. La lesión por su volumen y localización afecta además el área premotora izquierda que posee una acción de regulación de la actividad del área premotora del hemisferio derecho a través del cuerpo calloso, específicamente por la rodilla de este último. Esta regulación se realiza de manera “dominante” de izquierda a derecha, debido a la necesidad de que los movimientos voluntarios estén bajo el control de la función del lenguaje. La pérdida o disminución de la influencia reguladora del área premotora del hemisferio izquierdo, origina secundariamente una disfunción del área premotora del hemisferio derecho. Con ello se afecta la regulación fluida de los impulsos motores o eferentes que se originan en el área motora primaria del hemisferio derecho, lo que provoca la apraxia cinética braquial izquierda. Algunos autores han denominado esta apraxia cinética homolateral o ipsilateral a la lesión cerebral (miembro superior izquierdo), como apraxia “cruzada” (Fig. 10.6). De manera que si los efectos de la lesión permanecen confinados a la región premotora izquierda, sin afectar la corteza motora de ese lado, el resultado sería la aparición de una apraxia cinética bilateral (Fig. 10.7).

Cuando una lesión que se localiza en el hemisferio izquierdo o dominante se extiende desde los sectores secundarios o premotores del analizador motor, situados en la parte media de la convexidad frontal (segunda circunvolución frontal), donde causa una apraxia cinética de las manos, hasta los sectores premotores de la región de la tercera circunvolución frontal, al cuadro de la apraxia cinética de las manos, se añade una afasia motora eferente o cinética. De manera que por su fisiopatogenia, esta última pudiera considerarse una apraxia cinética de los movimientos del aparato bucofonatorio, situación semejante a la que ocurre entre la apraxia cinestésica de la mano y la afasia motora aferente. Ello se analizó antes, al describir las apraxias de la segunda unidad básica funcional, en que se corroboró lo

Disfunción reguladora y efectos:

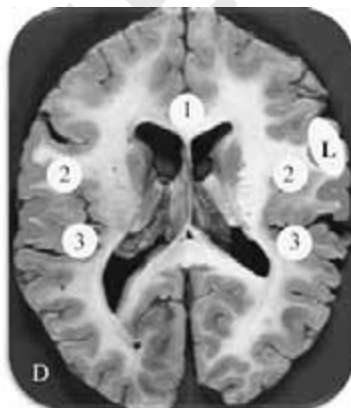
1. Premotora de izquierda a derecha
2. Premotora derecha a motora derecha
3. Apraxia cinética izquierda
4. Hemiplejía derecha



**Fig. 10.6.** Apraxia cinética homolateral izquierda.

Disfunción reguladora y efectos:

1. Premotora de izquierda a derecha
2. Premotora motora derecha e izquierda
3. Apraxia cinética bilateral
- L: lesión



**Fig. 10.7.** Apraxia cinética bilateral.

acertado de la concepción dialéctica entre los grandes síndromes neurológicos: apraxia, afasia y agnosia.

Las pruebas de la praxis manual evidencian los trastornos del movimiento, en especial aquellas que investigan la organización dinámica elemental y compleja de los movimientos (descritas en el capítulo 4). Las pruebas gráficas como las del completamiento de series, de los polígonos de Rupp, del dibujo a la orden y a la copia, son muy útiles en los estudios evolutivos por su sencillez y carácter documental.

## Apraxia dinámica o prefrontal

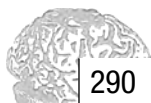
La apraxia dinámica ocurre por lesiones que afectan los sectores corticales terciarios del analizador motor de la convexidad hemisférica. La disfunción de esta región no solo ocasiona apraxia o alteración de los movi-



mientos de la mano, sino también afasia dinámica frontal o más justamente prefrontal (estudiada en el capítulo 8). La región prefrontal presenta su máximo desarrollo en el hombre y constituye la parte más evolucionada de la corteza cerebral. Da inicio al movimiento voluntario y controla el desarrollo de la actividad, de acuerdo con la programación inicial, la que puede sufrir ajustes o modificaciones, como consecuencia de la verificación de lo que se está obteniendo con respecto al objetivo que se pretende lograr, el cual permanece generalmente invariable. Esta facultad de formulación de objetivos, programación para conseguirlos y verificación de los resultados, de acuerdo con los fines inicialmente formulados, es característica solo del hombre: se desarrolla en estrecha vinculación con el lenguaje interior y la función autorreguladora de todos los procesos conscientes.

La disfunción de estos sectores habitualmente no origina alteraciones aisladas como afasia dinámica o apraxia del mismo tipo dinámico, sino que se manifiesta en toda la conducta y funciones mentales del hombre en mayor o menor medida, de acuerdo con la topografía lesional. La lesión prefrontal de la convexidad del hemisferio izquierdo, en virtud de la alteración afásica que provoca, se manifiesta en apraxia de ambos miembros superiores y manos; mientras que si la disfunción frontal derecha se instala gradualmente, es poco expresiva desde el punto de vista clínico e incluso asintomática, no así las lesiones agudas que, por el fenómeno de diáskisis, provoca alteraciones clínicas semejantes a las del hemisferio izquierdo.

La disfunción prefrontal provoca el denominado síndrome frontal o disejecutivo, como suele llamarse actualmente. Este engloba diferentes manifestaciones, de acuerdo con la topografía lesional. Si la corteza de la convexidad se afecta, las manifestaciones consisten fundamentalmente en apraxia de los movimientos de las manos o apraxia prefrontal. Se caracteriza por adinamia o falta de incitación para realizar los movimientos o, por el contrario, debilidad en la inhibición activa, ocasionada por estímulos irrelevantes del entorno, que se vuelven más fuertes que el plan normal de actuación para un movimiento, y lo alteran. Las pruebas de la praxis manual en las que se debe realizar un acto de acuerdo a una consigna verbal determinada y en la que los estímulos visuales entran en conflicto con el acto que se debe ejecutar, ponen en evidencia este trastorno. Por ejemplo, cuando se pide al paciente que muestre el puño, mientras el explorador enseña el índice y viceversa, o cuando se inhibe una acción como respuesta a estímulos fuertes, que estímulos más débiles por el contrario deben propiciar, según la consigna verbal dada al paciente, se vuelven actividades difíciles: son alteraciones propias de la apraxia dinámica.



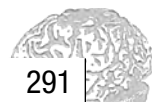
## Estudios de casos

### *Paciente LCF*

La paciente LCF de 28 años, raza blanca, femenina, es licenciada en idioma inglés. El 21 de enero de 2008 presentó vértigos acompañados de vómitos con cefalea intensa en el vértex que desaparecían con gravinol. Al día siguiente presentó una marcada inestabilidad, con un carácter progresivo, que le imposibilitó la marcha transcurrida una semana, a lo que se añadió un trastorno en la articulación del habla. La inestabilidad mejoró unos días, hasta que aparecieron los trastornos de conducta. Al inicio, consistió en permanecer acostada durante dos días sin hablar, y las pocas veces que lo hizo fue para decir incoherencias. Posteriormente se incorporó de la cama y permaneció sentada durante horas sin interesarse por su hija pequeña y sin realizar ninguna de las tareas de la casa que acostumbraba hacer. Además presentó insomnio y desorientación temporoespacial. Por toda esta sintomatología, ingresó el 7 de febrero de 2008 en el servicio de neurología. En los antecedentes patológicos personales se recogió que en el 2005 padecía cefaleas en hemicráneo derecho, acompañadas por adormecimiento braquiofacial de ese mismo lado. Se diagnosticó migraña e impuso un tratamiento con propranolol. No se describió que padeciera ninguna otra enfermedad, aunque su padre y una tía materna padecían migraña; y dos tíos maternos, padecían demencia. La paciente no tenía vínculo laboral, es ama de casa, tiene una hija, y permanece casada con el padre de esta. El examen físico por aparatos fue normal, excepto el neurológico.

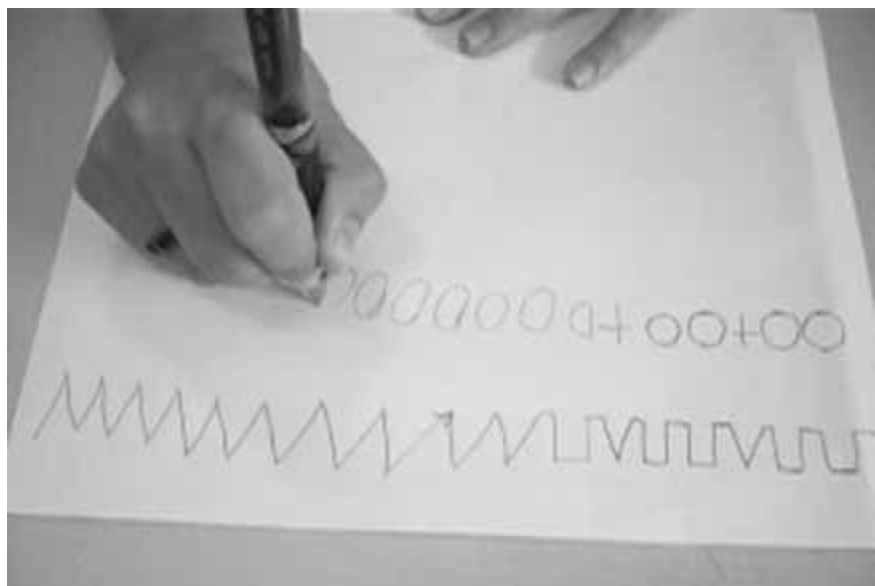
### *Examen neurológico y neuropsicológico a la paciente LCF*

Se mantuvo en vigilia e intentó cooperar con el explorador. No pudo mantener una comunicación verbal normal, fue incapaz de referir por qué estaba ingresada. Hubo un aumento de la mímica manual mientras intentaba comunicarse. Identificaba correctamente los objetos y los manipulaba adecuadamente. Conocía a sus familiares. No mantuvo la atención fija en una determinada actividad, se orientaba hacia cualquier estímulo irrelevante no dirigido a ella. Comprendía órdenes sencillas, y conservaba la orientación espacial. Se vestía sin ayuda, se bañaba y utilizaba los cubiertos para comer. No pudo construir oraciones largas, pudo repetir sonidos y palabras, incluso oraciones cortas. Solo escribió palabras sueltas a la orden y al dictado, cometió errores por repeticiones de letras y perseveraciones de los rasgos, y no pudo escribir una composición. Conservaba la alineación de la escritura con el renglón. Se apreciaban escasas parafasias literales (Fig. 10.8). El trastorno fundamental del lenguaje fue reductor: más intensamente afectado el nivel superior del lenguaje predicativo dialogado y monológico, y en menor cuantía el nivel

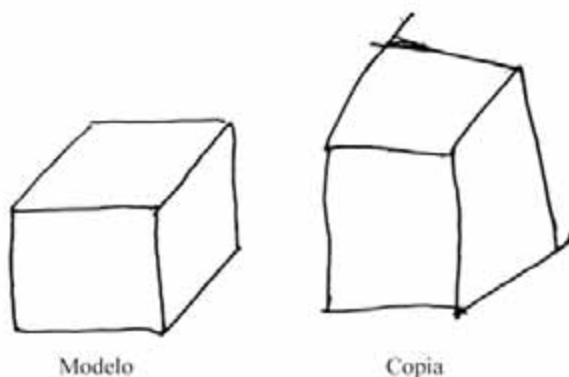


**Fig. 10.8.** Escritura a la orden y al dictado de la paciente LCF el 21 de febrero de 2008.

denominativo, con indemnidad del lenguaje reflejado, y pérdida de la función autorreguladora. Ello se evidenció en que podía repetir una orden y memorizarla, pero la praxis estaba alterada: hubo simplificación de la tarea encomendada, perseveraciones de determinados movimientos, que se convirtieron en estereotipos inertes, debilidad de la inhibición activa, que llevó a la especularidad y a la pérdida de la selectividad de las respuestas con disminución marcada de la autocritica de los errores. La articulación verbal estaba ligeramente alterada: recordaba el lenguaje escandido. Pudo servirse café en un vaso, que tomó de un termo que manipuló con corrección. Cometió errores en las pruebas gráficas de completamiento de series (Fig. 10.9) y del dibujo del cubo a la copia (Fig. 10.10), pero no en el dibujo a la orden. Se apreciaron alteraciones de apraxia cinética o premotora, consistentes en lentitud para realizar las tareas, perseveraciones de los movimientos y de los trazos, asociados con manifestaciones de apraxia dinámica prefrontal, muy evidente en las pruebas de exploración de la organización dinámica compleja, en la prueba de Head y en las de reacciones en conflicto, debido a la debilidad de la inhibición activa prefrontal y de la selectividad de las respuestas, por alteración de la función de autorregulación del lenguaje, debido a la asociación de una afasia dinámica con elementos de afasia eferente



**Fig. 10.9.** Completamiento de series gráficas por la paciente LCF, el 21 de febrero de 2008.



**Fig. 10.10.** Dibujo del cubo a la copia por la paciente LCF, el 21 de febrero de 2008.

motora. La paciente no presentaba trastornos paréticos de las extremidades, ni del tono muscular. Había hiperreflexia osteotendinosa de predominio en miembro inferior derecho, sin trastorno de la marcha. Los reflejos cutáneos plantares estaban conservados. Los resultados de la prueba de Romberg fueron negativos. No presentó trastornos sensitivos. La prueba de acercar índice-nariz y el talón-rodilla mostraron ligera hipermetría, y se observó una ligera adiadococinesia de ambas manos. No había signos meníngeos.



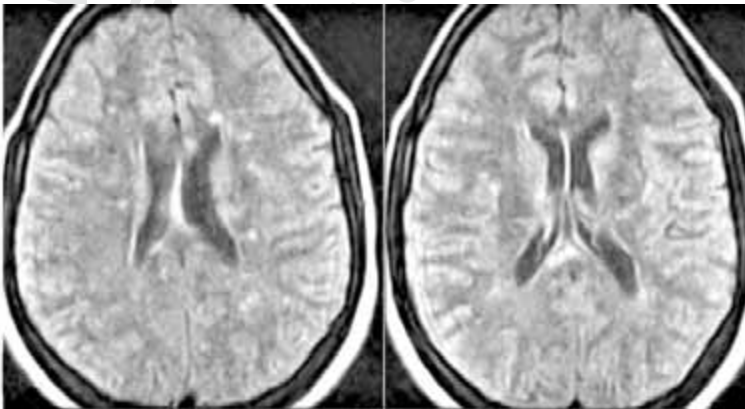
La motilidad ocular estaba conservada. En ocasiones se apreciaron muecas con los labios que recordaban a los movimientos atetósicos. No se apreciaron mioclonías. El resto de los pares craneales, estaban normales. En el fondo de ojo (sin dilatar) no se observó papiledema.

### *Exámenes complementarios a la paciente LCF*

El estudio de la resonancia magnética nuclear (RMN) de cráneo (28-01-08) mostró imágenes hiperintensas en T2 y Flair (del inglés, *fluid attenuation inversion recovery*) pequeñas, diseminadas por la sustancia blanca de ambos hemisferios con predominio en frontal, cuerpo calloso, núcleos grises de la base, cerebelo y pedúnculos cerebelosos medios. Las afecciones que se apreciaron en estas imágenes pudieron deberse a lesiones desmielinizantes o a infartos de vasos pequeños (Fig. 10.11).

En el electroencefalograma (14-02-08) se apreció actividad desorganizada y no se observó ritmo alfa. Hubo actividad lenta theta-delta polimorfa, casi continua en regiones anteriores que no se bloqueó a la apertura de los ojos. Conclusión: electroencefalograma anormal con signos marcados de sufrimiento subcortical bilateral de regiones anteriores.

En el estudio oftalmológico (18-02-08) se concluyó: agudeza visual del 75 % en ambos ojos. Con sus lentes: 90 % en el test de sensibilidad al contraste y visión de colores normales. En el fondo de ojo: se apreció estrechamiento arteriolar importante con tortuosidad y oclusiones arteriales periféricas que predominan en el ojo derecho. En la reconsulta oftalmológica (10-03-08) se evidenció agudeza visual con sus lentes: Ojo derecho 97 %,



**Fig. 10.11.** Resonancia magnética nuclear Flair a la paciente LCF, el 28 de enero de 2008. Vasculopatía retino-cócleo-cerebral o síndrome de Susac. Se aprecian lesiones hiperintensas que afectan la sustancia blanca, incluido el cuerpo calloso, el centro oval y la sustancia gris profunda.

ojo izquierdo 99 %. Angiografía retiniana: patrón retiniano de arteriopatía obstructiva con un ligero escape perivenoso.

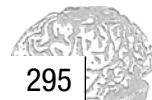
En los exámenes potenciales evocados (25-02-08). En los exámenes visuales: no hubo cooperación de la paciente. En los exámenes auditivos: en el oído izquierdo se apreció latencia de la onda I retardada, que indicaba defecto en la conducción a nivel del receptor auditivo o distal en el nervio auditivo. En el examen somatosensorial se apreciaron nervios medianos normales. Tibiales posteriores con retardo bilateral de la P40.

En la RMN de cráneo (7-03-08) se observaron iguales alteraciones a las descritas en el primer estudio, aunque hubo una disminución de estas en el cerebelo. En la técnica de Flair se observaron escasas imágenes hipointensas con un halo hiperintenso que podían indicar necrosis tisular central de la lesión.

### ***Impresión clínica inicial***

Se trataba de una paciente con antecedentes de haber tenido hacía tres años un episodio que se interpretó como una migraña acompañada, que no dejó secuela. El 21 de enero de 2008 presentó un cuadro agudo inicial de cefaleas, vértigos y vómitos. Al día siguiente mostró inestabilidad progresiva, y días más tarde, trastorno de la conducta y del lenguaje. En el examen se destacó focalidad hacia el hemisferio cerebral izquierdo, por apraxias frontal dinámica y cinética, asociadas a afasia dinámica con elementos de afasia motora eferente e hiperreflexia del miembro superior derecho y manifestaciones cerebelosas difusas: hipermetría adiadococinesia y disartria escandida. Desde el punto de vista clínico, se trataba de un síndrome demencial subagudo con manifestaciones frontales y cerebelosas. En el examen oftalmológico se percibió arteriopatía obstructiva en el fondo de ojo, pero no había manifestaciones de alteración en la agudeza visual, por la situación periférica de las obstrucciones arteriales. Inicialmente se pensó en una esclerosis múltiple y se puso tratamiento a partir del 25 de febrero, con metilprednisolona de inicio para continuar con prednisona. Se apreció una notable mejoría de la demencia a partir de las 48 a 72 h, en las pruebas gráficas comparativas y de las manifestaciones cerebelosas (Figs. 10.12, 10.13 y 10.14).

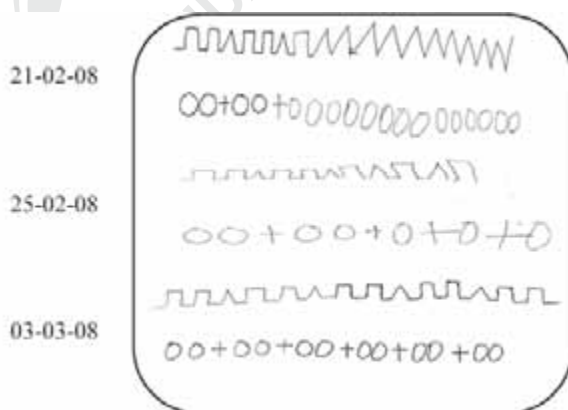
A pesar del resultado terapéutico favorable, como era de esperar por la enfermedad desmielinizante, la confirmación de las lesiones vasculares obstructivas de la retina por la angiografía, el aspecto lento del electroencefalograma y el retardo de la onda I en el potencial evocado de tallo cerebral del oído izquierdo, quedaban sin explicar. Se rectificó el diagnóstico por el de una vasculopatía autoinmune retino-cócleo-cerebral, conocida entre otras sinonimias, por síndrome de Susac. Una segunda RMN de cráneo el



7-03-08 mostró un patrón de imágenes similar al de la primera, aunque mejorado por la presencia de un menor número de lesiones, en especial en el cerebelo. Este patrón se ha descrito como muy sugestivo del síndrome de Susac. Consistió en lesiones pequeñas entre 3 a 7 mm de diámetro, localización importante de las lesiones en cuerpo calloso y en los núcleos de la base y la aparición de imágenes con un núcleo central hipointenso debido a necrosis central por infarto, todo lo cual se observó en los estudios de la RMN comparativos.



**Fig. 10.12.** Notable mejoría en la escritura espontánea y al dictado, por la paciente LCF el 13 de marzo de 2008.

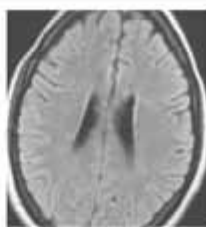


**Fig. 10.13.** Completamiento de series gráficas por la paciente LCF, los días 21 y 25 de febrero y 3 de marzo de 2008.

Axial FLAIR 28-01-08



Axial FLAIR 7-03-08



Axial FLAIR 28-01-08



Axial FLAIR 7-03-08



Axial FLAIR 28-01-08



Axial FLAIR 7-03-08



Axial FLAIR 28-01-08



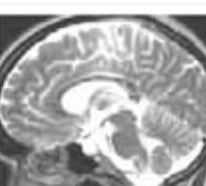
Axial FLAIR 7-03-08



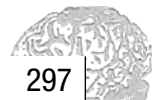
Axial FLAIR 28-01-08



Axial FLAIR 7-03-08

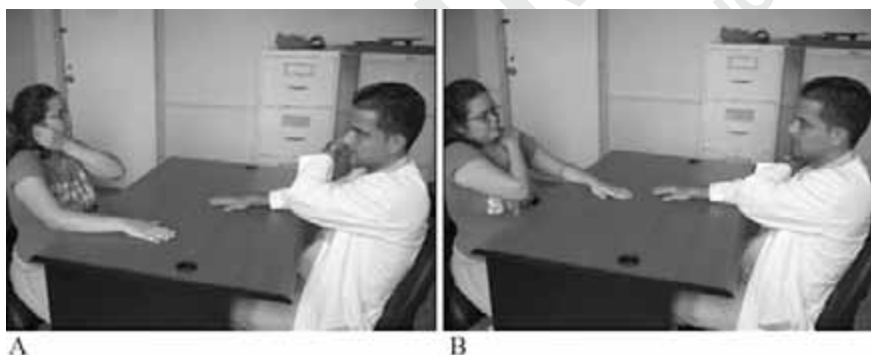


**Fig. 10.14.** Comparación de las resonancias magnéticas nucleares de la paciente LCF los días 28 de enero y 7 de marzo de 2008.



## Conclusiones

La paciente LCF está afectada por un síndrome prefrontal y premotor con afasia y apraxia, ocasionado por lesiones vasculares de infartos de pequeño vaso, debido a una vasculopatía retino-cócleo-cerebral (síndrome de Susac) (Fig. 10.14). Al intentar ejecutar la consigna verbal del explorador de elevar la mano derecha como respuesta a una percusión sobre la mesa y elevar la mano izquierda como respuesta a dos percusiones sucesivas, se evidencia apraxia dinámica, consistente en que a pesar de que retiene en la memoria la consigna verbal, por momentos resulta inefectiva para regular la actividad con normalidad, y en varias ocasiones eleva la extremidad izquierda cuando debía de elevar la derecha. En otra ejecución se aprecia que la paciente debe inhibirse de realizar el movimiento de elevar la mano, como respuesta a dos percusiones sucesivas, mientras que debe elevar la mano derecha como respuesta a una percusión. La especularidad, forma particular de la inhibición activa prefrontal se demuestra durante la prueba de Head, como manifestación de la apraxia dinámica (Fig. 10.15).



**Fig. 10.15.** Prueba de Head a la paciente LCF el 3 de marzo de 2008. A) Realiza la maniobra sin cometer especularidad. B) La especularidad, forma particular de la inhibición activa prefrontal se demuestra durante esta prueba.

## Paciente GPO

La vecindad de los sectores secundarios o premotores con respecto a los sectores terciarios prefrontales de la convexidad, conduce a la frecuente asociación de trastornos apráxicos de ambos tipos (prefrontal y premotor), aunque pueda predominar alguno de ellos.

El paciente GPO de 75 años de edad es masculino, padece glioblastoma frontal posterior izquierdo y metástasis parietal anterior izquierda. En el dibujo del cubo se evidencian ambos trastornos: por la orden verbal muestra la disfunción prefrontal al haber una pérdida de la selectividad de la respuesta, lo cual le imposibilita la tarea; mientras que el estímulo visual

directo del dibujo le permite su lenta realización, con perseveraciones de los trazos, propios de la disfunción premotora (Fig. 10.16). En el completamiento de polígonos de Rupp, se evidencia perseveración de los trazos, propios de la disfunción premotora, ya que el dibujo de las celdas de la figura de muestra, le ayudan a organizar la actividad motora, como ocurrió al dibujar el cubo a la copia (Fig. 10.17). Ello contrasta con la marcada alteración de la praxis, al intentar dibujar a la orden. En el completamiento de las series gráficas, se aprecia la típica apraxia cinética o premotora: alteraciones de la praxis por marcadas perseveraciones de los elementos y la simplificación del programa motor (Fig. 10.18).

Se aprecia disfunción frontal izquierda, por el paciente GPO: masculino, de 75 años. Se aprecia mayor dificultad para el dibujo a la orden, por falta de selectividad de las repuestas, perseveración en la copia. Diagnóstico: metástasis parietal anterior izquierda.

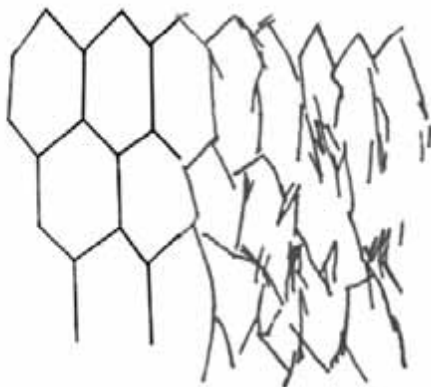
A la orden



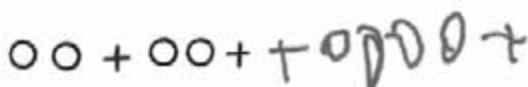
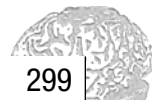
Modelo



**Fig. 10.16.** Dibujo del cubo por el paciente GPO. Se aprecia disfunción frontal izquierda (prefrontal y premotora). A) A la orden, se aprecia pérdida de la selectividad o programación. B) A la copia se aprecian perseveraciones de los trazos.



**Fig. 10.17.** Completamiento de los polígonos de Rupp, por el paciente GPO. Se aprecia disfunción frontal izquierda (prefrontal y premotora).



**Fig. 10.18.** Completamiento de series gráficas por el paciente GPO. Se aprecian marcadas perseveraciones de los elementos y la simplificación del programa motor características de la apraxia cinética.

### *Paciente ARS*

En el completamiento de series por el paciente ARS de 53 años de edad, de género masculino, se evidencian ambos tipos de apraxia: la dinámica, por la falta de selectividad y disminución de la inhibición activa, y la cinética o premotora, por las perseveraciones de los trazos (Fig. 10.19).



**Fig. 10.19.** Completamiento de series gráficas por el paciente ARS. Se evidencian ambos tipos de apraxia: la dinámica, por la falta de selectividad y disminución de la inhibición activa, y la cinética o premotora, por las marcadas perseveraciones, simplificación e interrupción de los trazos, por glioblastoma frontal izquierdo.

Cuando la disfunción de los sectores prefrontales se extiende a la cara inferior o a la cara medial de la corteza cerebral, a las apraxias y afasias propias de esta localización se añaden otras alteraciones de la conducta y de las funciones mentales.

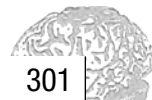
## Síndrome orbitofrontal

La afectación de la corteza frontal de la cara inferior u orbitaria, provoca importantes alteraciones de la conducta por desinhibición, que conducen a un comportamiento social inapropiado, que deja de regirse por las normas establecidas. El enfermo puede propasarse con personas del sexo opuesto, adoptar conductas exhibicionistas, mostrarse con labilidad afectiva, irritabilidad o moria, incluso mostrar estados de excitación marcada. La conducta está regulada directamente por los estímulos, en especial aquellos que pueden implicar cierta carga emocional. El control de las emociones está afectado, y se ha descrito el desarrollo de una conducta obsesiva.

## Síndrome frontal medial

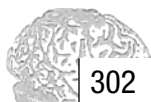
Las lesiones de la cara medial del lóbulo frontal causan apatía y abulia. Las lesiones bilaterales dan lugar a la variante frontal del mutismo aquinético, en el que propiamente no existe una degradación de la vigilia, sino ausencia de todo movimiento o conducta voluntaria. Esta se subordina directamente a los estímulos del entorno: el paciente ingiere alimentos si se los dan, además, padece incontinencia vesical y/o rectal, y solo responde con monosílabos cuando se le hacen preguntas. El paciente en condiciones de apatía y abulia es incapaz de realizar alguna actividad encaminada a un objetivo o finalidad, a diferencia de las alteraciones de conducta debidas a la desinhibición de las lesiones orbitofrontales.

Los trastornos conductuales correspondientes a estos dos últimos síndromes frontales, en sí no constituyen alteraciones del movimiento, como las apraxias descritas antes, pero afectan marcadamente el desarrollo de las actividades del individuo y la consecución de los objetivos o fines. Si bien estos síndromes pueden presentarse aisladamente, con frecuencia se asocian; predomina cualquiera de ellos, en dependencia de la localización y extensión de la lesión frontal, ya que en su conjunto corresponden a la estructura de la tercera unidad básica funcional.



## Resumen

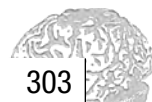
<b>Apraxia y síndromes apráxicos</b>	
<b>Reseña histórica</b>	
<b>Steinthal</b> Introduce el término apraxia a fines del siglo XIX. Trastorno de los movimientos finos sobre los objetos manipulados, debido a una lesión cerebral	<b>Liepmann (1905)</b> Describió un paciente con apraxia de la mano izquierda y afasia grave La consideró debida a trastorno de la planificación no por la afasia ni por alteración del conocimiento
<b>Clasificación de las apraxias por Liepmann</b>	
Apraxia dinámica: apraxia ideatoria Apraxia cinética: apraxia ideomotora/apraxia cinética unilateral Apraxia cinestésica: apraxia ideomotora	
<b>Apraxia: otras clasificaciones</b>	
Apraxia constructiva. Piercy M. Hecaen (1960) Apraxia del vestir. Rego (1969) Apraxia de la marcha. Meyer J S. (1960) Apraxia marcha y tronco. Petrovici (1968) Apraxia cinética. Grau Veciana J M. (1969) Apraxia conceptual. Ochipa C. et al (1992) Apraxia callosa. Geschwind K.(1965) y Heilman (1993)	
<b>Apraxia (pensamiento científico siglo XX)</b>	
Destaque de las diferentes formas clínicas y patogenias Falta de unidad conceptual del trastorno Enfoque psicomorfologista	
<b>Apraxia</b>	
La apraxia es un trastorno de la actividad gestual aparecido en un sujeto, cuyos aparatos de ejecución de la acción están intactos y que posee un conocimiento pleno del acto que debe cumplir. Ajuriaguerra J., Hecaen H., Angelergues E. (1960) La apraxia es un trastorno del movimiento voluntario originado por una lesión de los sectores corticales de la tercera unidad, o por una disfunción secundaria de estos, debido a lesiones de los sectores corticales de las unidades funcionales restantes (segunda y primera unidad). Pérez Lache (2008)	



Disfunción primaria o secundaria de los sectores corticales promotores o prefrontales (tercera unidad funcional)	Perturbación de los movimientos voluntarios	Manifestada en los síndromes apráxicos
<b>Apraxia de la segunda unidad (apragtoagnosia)</b>		
Apraxia cutáneo-cinestésica: repelente, síndrome de la mano-pala, orofonatoria	Apraxia espacial: constructiva, del vestir	
<b>Apraxia de la tercera unidad</b>		
Apraxia cinética o premotora: apraxia magnética, homolateral izquierda y bilateral	Apraxia dinámica o prefrontal	
La apraxia (perturbación de los movimientos voluntarios), la agnosia (perturbación del conocimiento perceptivo) y la afasia (perturbación del lenguaje) se interrelacionan dialécticamente		

## Bibliografía

- Ajuriaguerra J, Hecaen H, Angelergues E. Les apraxies. Varietes cliniques et latéralisation lésionnelle. *Revue Neurologique* 1960; 102: 6, 566.
- Ajuriaguerra J, Hecaen H, Angelergues E. Les apraxies. Varietés cliniques et latéralization lésionnelle. *Revue Neurologique*, 1960; 102:6, 566.
- Ardila A, Surloff C. Executive dysfunction. En: Gilman S (editor). *MedLink Neurology*, San Diego: MedLink. Disponible en: [www.medlink.com](http://www.medlink.com). Acceso: 9 de marzo de 2008.
- Bernstein NA. La coordinación y regulación de los movimientos. Pergamon Press Oxford, 1967.
- Cummings JL. Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Arch Neurol* 1993; 50:873-80.
- Damasio H, Damasio AR. *Lesion analysis in neuropsychology*. New York: Oxford University Press, 1989.
- Denny-Brown D. The nature of apraxia. *Journal of Nervous and Mental Diseases* 1958; 126: 1-9.
- Geschwind K. Disconnexion syndromes in animals and man. Part II. *Brain* 1965; 88: 585-644.
- Grau-Veciana J M. Las apraxias cinéticas. *Revista de Psiquiatría y Psicología Médica de Europa y América Latina* 1969; 9: 265-72.



- Guimon-Ugartechea J. La apraxia ideatoria. *Revista de Psiquiatría y Psicología Médica de Europa y América Latina* 1969; 9: 189-220
- Hecaen H, Gimeno-Álava A. L'Apraxie idéomotrice unilaterale gauche. *Revue Neurologique* 1960; 102: 6, 648.
- Hecaen H, Rondot P. Apraxia as a disorder of a system of signs. En: Roy EA, (editor). *Neuropsychological studies of apraxia and related disorders*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers; 1948, p. 35-48.
- Heilman KM, Rothi LJ. Apraxia. In Heilman KM, Valenstein E, editors. *Clinical neuropsychology*. 3rd ed. New York: Oxford University Press, 1993:131-49.
- Jain KK. Susac's syndrome. En: Gilman S (editor). *MedLink Neurology*, San Diego: MedLink. Disponible en: [www.medlink.com](http://www.medlink.com). Acceso: 9 de marzo de 2008.
- Kleist K. Corticale (innervatorische) apraxie. *J Psychiatry*, 1907; 28.
- Liepmann H, Maas O. Fall von linkseitiger Agraphie und Apraxie bei rechtsseitiger Lahmung. *Z Psychol Neurol* 1907; 10:214-27.
- Liepmann H. Apraxie. *Ergebnisse der Gesamten Medizin* 1920; 1:516-43.
- Liepmann H. The left hemisphere and action. *Munchener medizinische wochenschrift*, 1905b; 52:2322-5, 2375-8.
- Liepmann H. The syndrome of apraxia (motor asymboly) based on a case of unilateral apraxia. In Rottenberg DA, Hochberg FH, editors. *Neurological classics in modern translation*. New York: Macmillan Publishing Company; 1977, p. 155-83 (Reprinted from *Monatschrift fur Psychiatrie und Neurologie* 1900; 8:15-44).
- Luria AR. El cerebro en acción. Barcelona: Ed. Fontanella, 1979: 167-84.
- Luria AR. El cerebro en acción. Barcelona: Ed. Fontanella, 1979: 36-7.
- Marcauley BL, Ardila A. Apraxia. En: Gilman S. editor: *MedLink Neurology*, San Diego: MedLink. Disponible en: [www.medlink.com](http://www.medlink.com). Acceso: 29 de febrero de 2008.
- Marchetti C, Della Sala S. On crossed apraxia. Description of a right-handed apraxic patient with right supplementary motor area damage. *Cortex* 1997; 33(2):341-54.
- Mendilaharsu C, Acevedo de Mendilaharsu S. Constructional apraxia. A clínico-physio-psychological study. *Acta Neurológica Latinoamericana* 1971; 17: 172-93.
- Mesulam M. Frontal cortex and behavior. *Ann Neurol* 1986; 19: 320-5.
- Meyer J S, Barron D N. Apraxia of Gait. A Clinic-Psychological Study. *Brain* 1960; 83: 261.
- Ochipa C, Rothi LJ, Heilman KM. Conceptual apraxia in Alzheimer's disease. *Brain* 1992; 115: 1061-72.
- Owen AM, James M, Leigh P. Frontostriatal cognitive deficits at different stages of Parkinson's disease. *Brain* 1992; 115: 1727-57.
- Petrovici I. Apraxia of Gait and of trunk movements. *Journal of Neurological Sciences* 1968; 7: 2, 229-44.
- Pfaffenbach DD, Hollenhorst RW. Microangiopathy of retinal arterioles. *JAMA* 1973;225:480-3.
- Piercy M, Hecaen H, Ajuriaguerra J. Constructional praxia associated with unilateral cerebral lesión. Left and right sides cases compared. *Brain* 1960; 83: 2, 255.

- Poeck K, Kerschnensteiner M. Ideomotor apraxia following right-sided cerebral lesion in a left-handed subject. *Neuropsychologia* 1971; 9: 359-62.
- Raymer AM, Ochipa C. Conceptual praxis. In Rothi LJ, Heilman KM, editors. *Apraxia: the neuropsychology of action*. Hove, East Sussex, UK: Psychological Press, 1997: 51-60.
- Rego A. La apraxia del vestirse en las demencias seniles. *Revista de Psiquiatría y Psicología Médica de Europa y América Latina* 1969; 9:255-62.
- Ross ED, Stewart RM. Akinetic mutism from hypothalamic damage: successful treatment with dopamine agonists. *Neurology* 1981;31:1435-9.
- Saxena S, Bota R, Brody A. Brain-behavior relationships in obsessive compulsive disorder research program. *Semin Clin Neuropsychiatry* 2001;6:86-101
- Susac JO, Hardman JM, Selhorst JB. Microangiopathy of the brain and retina. *Neurology* 1979; 29:313-6.
- Susac JO, Murtagh FR, Egan RA, et al. MRI findings in Susac's syndrome. *Neurology* 2003; 61(12):1783-7.
- Szesko PR, Robinson D, Ma J, Aluv J, Bilder R. Obsessive compulsive disorder: physiological aspects. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56:913-23.
- White ML, Zhang Y, Smoker WR. Evolution of lesions in Susac's syndrome at serial MR imaging with diffusion-weighted imaging and apparent diffusion coefficient values. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;25(5):706-13.

eC  
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN



# AFASIA Y SÍNDROMES AFÁSICOS

La afasia es una alteración frecuente que limita las funciones mentales. Por su importancia ha merecido la atención de clínicos e investigadores. Es un tema muy complejo que actualmente no tiene un enfoque científico uniforme, debido al predominio de un tratamiento filosófico inadecuado, de carácter idealista subjetivo o materialista mecanicista.

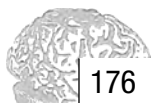
En los capítulos precedentes se insiste en la necesidad de una concepción materialista dialéctica de la conciencia, que prepare al lector para una mejor comprensión de las alteraciones de las funciones mentales, entre las que destaca la afasia, por su complejidad y trascendencia en la clínica neuropsicológica.

Algunos autores prefieren el término “afasias” para referir el tema, debido a que hay varias formas clínicas de afasias; sin embargo, en esta ocasión se prefiere utilizar el término en singular, para destacar que cualquiera que sea la forma clínica en que se manifieste, la afasia es siempre una alteración patológica de la función del lenguaje. La expresión oral puede estar perturbada por diversas afecciones neurológicas y psiquiátricas, sin que obligadamente todas correspondan a un trastorno del lenguaje. De igual forma, las alteraciones de la comprensión verbal, de la escritura o de la lectura pueden deberse a trastornos de otras funciones psíquicas, diferentes de los trastornos de la función del lenguaje, por lo que es incorrecto catalogarlas como afasia.

El estudio de la afasia debe estar precedido por un conocimiento de la función del lenguaje y de la relación que este guarda con la lengua o idioma, ilustrado en el capítulo anterior.

## Desarrollo histórico del pensamiento científico sobre la afasia

El desarrollo del pensamiento científico sobre la afasia ha transcurrido por tres periodos o etapas que se estudian detalladamente en este acápite.



## Periodo arcaico o de descripciones empíricas

El periodo arcaico o de descripciones empíricas comprende la primera mitad del siglo XIX, y en él se destacan Gall, Spurzheim, Bouillaud, Osborne, Dax y Lordat (filósofos y teóricos). Se caracterizó por una tendencia materialista, consistente en definir el cerebro como el órgano de las funciones mentales, expresada en la denominada corriente psicomorfológica (que se presentó en el capítulo uno). En este periodo se hicieron los primeros aportes al conocimiento de la afasia, tales como señalar la importancia etiológica de las lesiones en el hemisferio izquierdo y en los lóbulos frontales, y la identificación de la jergafasia<sup>1</sup> y la anosognosia, como manifestaciones de algunas formas clínicas de afasia. Entonces no se empleaba el término afasia, sino el de alalia, utilizado por primera vez por Delius en 1756.

## Periodo moderno o psicomorfológico

El periodo moderno o psicomorfológico se caracterizó por los estudios anatomoclínicos que van a permitir el diagnóstico topográfico de las lesiones cerebrales, a partir del análisis de la actividad verbal del enfermo. En este periodo se enfrentan la corriente psicomorfológica, predominante durante muchos años, y la corriente refleja,<sup>2</sup> como nociones diferentes de las funciones psíquicas y de sus relaciones con las funciones cerebrales. Se establecen, además, concepciones acerca de las relaciones entre lenguaje y pensamiento, y por la confrontación entre localizacionistas y antilocalizacionistas.

El inicio de este periodo se puede marcar a partir en 1861, con la comunicación de P. Broca en la sociedad antropológica de París, en que da a conocer la afasia motora por la lesión de la tercera circunvolución frontal.

- 1 Jergafasia. Expresión oral ininteligible que puede encontrarse en algunas formas de afasia. Fue descrita por Osborne en 1833, asociada con anosognosia (desconocimiento del defecto propio) en un paciente con trastorno del lenguaje.
- 2 Corriente refleja o teoría del reflejo. Concepción que explica que la actividad refleja es la forma de trabajo universal de todo el sistema nervioso, que incluye no solo las estructuras segmentarias, como la médula espinal y el tallo o tronco encefálico, sino también las denominadas estructuras suprasegmentarias como el tectum, el cerebelo y los propios hemisferios cerebrales, además de la corteza cerebral. En esta última estructura se verifica el eslabón central de los reflejos condicionados, por medio de los cuales se exteriorizan los fenómenos psíquicos conscientes y no conscientes. La teoría del reflejo considera que los fenómenos psíquicos constituyen un reflejo de la realidad, que permite al animal su adaptación al medio; y al hombre, además de la adaptación, la capacidad de transformar la realidad. Las bases teóricas iniciales de la teoría del reflejo, opuesta a la corriente psicomorfológica, fueron elaboradas por Iván Mijalovich Sechénov (1829-1905), y confirmadas científicamente por Iván Petrovich Pávlov (1849-1936), tras el descubrimiento de los reflejos condicionados y la teoría de la actividad nerviosa superior.



En realidad, el término afasia no fue utilizado por Broca; este vocablo se introdujo con posterioridad en 1864 por Trousseau, y desde entonces ha perdurado.

En 1874, K. Wernicke describió otro centro nervioso en la primera circunvolución temporal izquierda, cuya lesión provoca un trastorno del lenguaje clínicamente opuesto al descrito por Broca, que denominó afasia sensorial. Elaboró una teoría general de la afasia basada en concepciones psicomorfológicas localizacionistas, que se reduce a que:

1. Existen centros cerebrales para cada uno de los componentes fundamentales del lenguaje.
2. Las lesiones de estos centros provocan formas clínicas diferentes de afasia.
3. Las lesiones circunscritas a las conexiones entre tales centros provocan otro tipo de afasia, que denominó de conducción, y en ese momento constituyó solo una suposición teórica.
4. Aceptó la afasia de expresión o motora, descrita previamente por Broca, y propuso la afasia sensorial.
5. El lenguaje oral es la base de toda función del lenguaje, y sobre él se construye el lenguaje escrito.

A partir de los aportes de Broca y Wernicke en la concepción psicomorfológica localizacionista, combatida desde el inicio por los antilocalizacionistas o globalistas, que formaban la variante contrapuesta de la misma corriente, se desarrollaron dos tendencias dentro del localizacionismo: la tradicional o inicial, al estilo de Broca y Wernicke; y la de compromiso o conciliatoria, surgida luego, que pretendía combinar ambas posiciones, la localizacionista y la antilocalizacionista, mediante la aceptación de un centro simbólico superior único, propuesto por Kussmaul en 1876, que regía o gobernaba los demás centros del lenguaje.

La corriente psicomorfológica continuó siendo la concepción predominante para explicar las alteraciones del lenguaje, en la segunda mitad del siglo xix. Se manifestó en la descripción de varios centros nerviosos: centros de la memoria visual (Bastían, 1869), centros de la escritura (Exner, 1881), y centros de los conceptos o de la ideación (Broadbent, 1872, 1879; Charcot, 1887; Grasset, 1907).

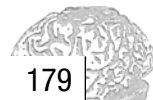
Los antilocalizacionistas negaban la existencia de centros nerviosos capaces de originar funciones mentales específicas, alegando que todo el cerebro participaba en el origen de cada una de las funciones mentales. La racionalidad de tal posición no parecía ser discutible. Sin embargo, los trabajos de correlación anatomoclínica y el carácter diferenciado del cerebro en general y de la corteza cerebral en particular, demostrado por las investigaciones anatómicas (Campbell 1905, Brodmann 1909, Vogt 1919,

1920) y fisiológicas, aparentemente contradecían el enfoque unitario u holístico en la explicación de las afasias provocadas por lesiones cerebrales de diferente localización.

La corriente del localizacionismo extremo, caracterizada por la superposición de los fenómenos clínicos de la afasia a áreas concretas del córtex cerebral, fue continuada por Henschen, Kleist y Nielsen, cuyas ideas se enfrentaban a la corriente antilocalizacionista u holística, que derivó después de Jackson, hacia una concepción filosófica francamente idealista (como se verá más adelante). Estos últimos autores, partidarios del localizacionismo extremo, hicieron aportes importantes al conocimiento de la clínica afasiológica: contribuyeron al diagnóstico topográfico de las lesiones focales cerebrales, a la confirmación de la asimetría funcional de los hemisferios cerebrales, y al establecimiento de relaciones funcionales entre la afasia y otras alteraciones de las funciones psíquicas superiores como la apraxia y la agnosia, hasta ese momento consideradas no relacionadas con la primera.

La figura cimera del antilocalizacionismo psicomorfológico fue Hughlings Jackson. En su crítica a los centros nerviosos expresó: “hablar de centros no tiene ninguna significación anatómica, porque la función no se halla en una estructura determinada”. Esta idea se fundamenta en la concepción de la organización en niveles funcionales, de manera que las diversas funciones nerviosas y mentales se estructuran e integran en ellos: y asume que el nivel superior está representado por los lóbulos frontales y su corteza cerebral, funciones previamente organizadas por los niveles inferiores correspondientes a las estructuras subcorticales, a las del tallo cerebral y de la médula espinal. Fue la concepción más avanzada del antilocalizacionismo psicomorfológico; aunque no comprendida en su justa dimensión y relegada por el localizacionismo puro y el conciliatorio o de compromiso, de las últimas décadas del siglo XIX y principios del XX.

Esta teoría en niveles funcionales impugnó seriamente las ideas localizacionistas acerca de la existencia de centros nerviosos específicos. Sin embargo, la interpretación distorsionada de sus seguidores, la convirtieron en asidero de la concepción idealista de considerar el pensamiento como un proceso primario, sin relación alguna con los procesos psicológicos más elementales, como las sensaciones y percepciones, e incluso con independencia de procesos más complejos como el lenguaje. Ello devino en la base teórica de la denominada escuela noética, surgida en el primer tercio del siglo XX, que agrupó a eminentes neurólogos y psicólogos como Pierre Marie, V. Voerkom, Bouman, Henry Head y Goldstein. La tesis fundamental de la escuela noética es que el tipo principal de los fenómenos psíquicos es la actividad simbólica que se realiza en esquemas abstractos, y que cada enfermedad cerebral se manifiesta, no tanto en la desaparición de procesos



parciales, como en la disminución de la función o actividad abstracta. Esta concepción determinó un cambio fundamental en la investigación de las alteraciones mentales en las enfermedades neurológicas. El localizacionismo, que trataba de analizar el substrato material de las funciones psíquicas, fue relegado a un segundo plano por la tesis antilocalizacionista del cerebro funcional integral, en que las alteraciones psíquicas no se explicaban por la localización de las lesiones sino por su manifestación masiva, lo que limitó de manera importante el desarrollo de la investigación científica de los mecanismos cerebrales subyacentes de tales funciones.

Pierre Marie sostuvo una posición unitaria con respecto a la afasia, al criticar duramente la teoría de los centros de imágenes, que refutaba lo planteado por Broca, con respecto a la función de la tercera circunvolución frontal como centro motor del lenguaje. Para él, solo existía un tipo de afasia, la sensorial (descrita por Wernicke). La afasia descrita por Broca correspondería a la afasia descrita por Wernicke a la que se añade una anartria. Pierre Marie consideraba que en toda afasia debe haber trastorno de la comprensión, y que la anartria pura no constituye propiamente un trastorno afásico; aporta estos de significación, pues precisan la esencia de la afasia. Su crítica al centro de imágenes motoras de la afasia descrita por Broca, lo llevó más tarde a negar el centro definido por Wernicke de afasia sensorial; sin embargo, contradictoriamente, describió el centro de la anartria. Pierre Marie separó el pensamiento del lenguaje, tendencia que se manifestó en otros autores influenciados por la escuela noética. En resumen, aceptó la concepción psicomorfológica y mantuvo una lucha interior entre un localizacionismo conciliatorio inicial y un antilocalizacionismo de franco carácter idealista. Hizo una distinción entre lenguaje interior como estado previo o de preparación del pensamiento aún no formulado, e instrumentaciones del lenguaje, relacionado con sus aspectos sensoriales y motores.

Van Woerkom consideró que la alteración fundamental de la afasia se situaba en el pensamiento a un nivel prelingüístico de análisis y de síntesis, y al igual que Pick, distinguió cuatro fases en la elaboración de una idea y su paso a la verbalización: 1) concepción global, 2) análisis y síntesis, 3) esquema de la frase, 4) elección de las palabras.

Head y Goldstein hicieron una contribución importante al conocimiento de la afasia, y dentro de la escuela noética mantuvieron una posición antilocalizacionista, expresada en una concepción similar, en la que separaron pensamiento de lenguaje, que trataron de justificar mediante la aceptación de la función simbólica del primero y categorial del segundo.

Si bien la corriente psicomorfológica dominó el pensamiento en lo referente a la explicación neurofisiológica de las funciones mentales en este periodo moderno del desarrollo de la afasiología, fue cobrando fuerza la

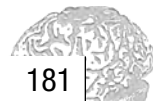
corriente o teoría refleja de las funciones mentales, tratada en el capítulo 1. Esta corriente refleja se inicia con las concepciones de Sechénov, confirmadas por Pávlov, cuyos aportes extraordinarios a la fisiología de la corteza cerebral lo hicieron merecedor del premio Nobel. Años más tarde, dentro de la corriente refleja, surgen figuras como Vygotsky y Luria, cuyas contribuciones, junto con las de otros investigadores de la función del lenguaje y de sus trastornos, se enmarcan en la que se ha denominado etapa contemporánea de la afasia.

## Periodo contemporáneo neuropsicológico y neurolingüístico de la afasia

El paso al periodo contemporáneo neuropsicológico y neurolingüístico en la afasiología está representado por la incidencia de las investigaciones neurolingüísticas en el terreno clínico. Fundamentalmente por la definición del principio de la localización dinámica de las funciones mentales y las manifestaciones locales y sistémicas, provocadas por lesiones focales cerebrales, emitida por la escuela soviética. A ello se añade el empleo cada vez más generalizado de instrumentos normalizados en la investigación clínica, para el estudio de la función del lenguaje en el afásico.

En esta etapa se mantiene la lucha entre la tendencia materialista dialéctica (representada por la corriente refleja de la actividad cerebral y de las funciones mentales) y la corriente materialista mecanicista y la idealista subjetiva, representadas por la variante localizacionista y la antilocalizacionista noética del psicomorfologismo, respectivamente, que a pesar de su falta de objetividad en el tratamiento del problema cardinal de la filosofía, también expresó importantes aportes al conocimiento de las afasias, en especial por la aplicación de la lingüística a la clínica afasiológica.

A principios del siglo xx tiene lugar un desarrollo acelerado de la lingüística, y dentro de ella, la neurolingüística, que se adentra en el estudio clínico del lenguaje y sus alteraciones. Ferdinand de Saussure hizo un importante aporte con el método de las dicotomías en el estudio del lenguaje, donde se percibe una visión con atisbo dialéctico. Él describe dicotomías de contrarios, entre las que se destacan la diferenciación de lengua y habla, y de significativo y significado en la unidad lingüística del monema o palabra. Su distinción entre lengua (idioma) y habla (lenguaje) tiene una importancia trascendental en la investigación clínica de las afasias. Otras figuras relevantes de la lingüística fueron las de Margueritte Durand y Román Osipovich Jakobson, quienes influyeron grandemente en brillantes neurólogos de la época como Andre Ombrédanne y Theophile Alajouanine.



Estos dos últimos, en colaboración con Durand, estudiaron y describieron el síndrome de desintegración fonética en la afasia, constituido según ellos, por tres trastornos de proporciones variables: a) trastornos paralíticos, b) trastornos distónicos y c) trastornos dispráxicos. Para Ombrédanne, la afasia motora representa un síndrome de desintegración fonética, y la afasia sensorial, una elevación del umbral de la comprensión, a las que se añade una modificación psíquica global, en sintonía con los postulados de la escuela noética. Alajouanine, por su parte, distingue tres tipos de afasia: afasia sin trastornos de la articulación, afasia con trastorno de la articulación, y afasia con trastornos disociados de los polos perceptivos y motores. Dentro de cada uno distingue diferentes trastornos característicos. La clasificación de este autor es coherente con la diversidad de formas clínicas, y contribuye al conocimiento de las afasias de manera importante; aunque incluye formas como la anartria, sin estar acompañada de trastorno alguno de la comprensión, que la aparta de ser considerada verdaderamente como una afasia.

La influencia de Jakobson fundador de la escuela lingüística de Praga, en la investigación afasiológica ha sido considerable. Ello se evidencia en el empleo de una nueva terminología de procedencia neurolingüística, para la descripción de los diferentes trastornos del lenguaje y de sus formas clínicas. Para la propia definición de afasia, esta clasificación resulta difícil de comprender sin una explicación sumaria del significado de los términos.

La terminología pudiera crear la ilusión de que todos los problemas del conocimiento de las afasias quedarían definitivamente resueltos; sin embargo, tal concepción se aparta de la objetividad científica. La afasia es un trastorno que no puede ser abordado íntegramente por una sola ciencia. La neurolingüística es útil y efectiva para describir los trastornos de la lengua que padece el paciente afásico, pero no puede sustituir a la neuropsicología en la interpretación de los trastornos de la función del lenguaje y de otras funciones psicológicas relacionadas, ocasionados por afecciones cerebrales. En el estudio de las alteraciones del lenguaje, la neurolingüística coloca en primer plano el aspecto morfofonológico y sintáctico de la lengua; es decir, su aspecto estructural, y soslaya el plano semántico, dado por la unidad indisoluble con el pensamiento, del que constituye su portador material. En este sentido, es muy ilustrativa la concepción de las tres dicotomías de Jakobson,<sup>3</sup> con las que pretende explicar la esencia de los trastornos

---

3 *Primera dicotomía:* en las afasias hay que distinguir el trastorno de la codificación (expresión) y el de la decodificación (recepción). En el primero existe una alteración de la función de contigüidad y se afecta la sintaxis, la realización del sintagma a nivel de la frase y la palabra. El segundo ocurre por una falla en la función de similaridad, y se afecta la selección en la realización del paradigma. El trastorno de la codificación es característico de las afasias motoras (eferente y aferente) y de la afasia dinámica, descritas por

del lenguaje presentes en los seis tipos de afasia descritos por Luria. Esta concepción es muy significativa para el conocimiento de los trastornos del lenguaje, y fue objeto de análisis, no solo por Jakobson, sino también por el eminente investigador suizo Tissot, quien disiente de la denominación de Luria a la afasia semántica, aunque concuerda en el mecanismo fisiopatológico que este declara para tal trastorno, y discrepa también del esquematismo de Sabouraud en la aplicación de los conceptos neurolingüísticos. Este último autor consideró que las afasias se debían a un trastorno de la codificación o de la función de contigüidad que da lugar a la afasia descrita por Broca, o por el contrario, a una alteración de la decodificación o función de similaridad o selección que origina la afasia descrita por Wernicke.

El primer tipo de afasia se manifestaría por un trastorno en la enunciación y la combinación de fonemas para formar las palabras y su ordenamiento contextual; y el segundo tipo de afasia se correspondería con la alteración en la discriminación de la percepción auditiva de los fonemas constitutivos y su síntesis en las palabras, así como en la diferenciación de estas en el discurso.

En 1979 Hecaen y Dubois definen la neurolingüística como “la aplicación de los métodos y modelos de la lingüística en el estudio de las alteraciones de la realización del lenguaje, debidas a alteración cerebral”. La aplicación de estos métodos en relación con el método anatomoclínico condujo a estos autores a clasificar las afasias en cinco tipos: afasia de realización fonémica, afasia agramática, afasia de conducción, afasia amnésica y afasia sensorial, y la desorganización atencional. Esta última como causa de ciertas manifestaciones afásicas, que se manifiestan en ecolalia, perseveraciones y desorganización del discurso debidas a factores más globales de disrupción cortical cerebral y por ende del intelecto.

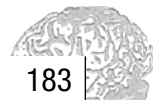
Esta breve revisión histórica que se extiende desde principios del siglo XIX hasta la década del sesenta del siglo XX, no pretende agotar el tema; solo que el lector aprecie la evolución de las corrientes fundamentales del pensamiento científico en tan interesante y complejo problema de la neuropsi-

---

Luria, mientras que el de la decodificación se observa en las afasias sensoriales: acústico agnóstica, acústico amnésica y semántica, también descritas por este último autor.

*Segunda dicotomía:* Jakobson distingue que la afasia puede ser por desintegración, cuando el trastorno afecta primariamente a la función lingüística, o por limitación o extralingüística. En el primer grupo sitúa las afasias motoras (eferente y aferente) y las sensoriales (acústico agnóstica y acústico amnésica), mientras que en el segundo grupo sitúa a la afasia dinámica y semántica.

*Tercera dicotomía:* por último distingue que en el paciente afásico ocurre un trastorno de la sucesividad o secuencia, propio de las afasias dinámica y motora eferente o de un trastorno de la simultaneidad o concurrencia, propio de las afasias sensoriales y de la motora aferente, descritas por Luria.



cología. La lucha entre la corriente psicomorfológica y la corriente refleja de la actividad nerviosa superior, caracteriza el desarrollo del pensamiento científico sobre las funciones psíquicas superiores y el funcionamiento de los hemisferios cerebrales hasta hoy, y entre la afasia y las lesiones cerebrales que las provocan. En esta lucha se dirime el problema cardinal de la filosofía y el principio de la unidad del mundo. El propósito de este acápite es también sentar las bases para una mejor comprensión de los contenidos que se tratan a continuación, entre los que se precisa explicar la terminología afasiológica y neurolingüística, y la definición o concepto de afasia.

## Terminología, conceptos y síntomas relacionados con la afasia

### Unidades lingüísticas y articulaciones del lenguaje

Se denominan unidades lingüísticas a las realizaciones de la función del lenguaje en el uso de la lengua:

1. *Rasgo*. Se refiere al conjunto de posiciones y movimientos de las estructuras del aparato orofonatorio en su distribución temporoespacial.
2. *Fonema*. El sonido resultante de un determinado número de rasgos. Unidad fonológica mínima del sistema de la lengua.
3. *Morfema o monema*. Es la menor unidad lingüística significativa portadora de significado, constituida por un número determinado de fonemas. Es la unidad del significante y el significado.
4. *Sintagma*. Es la unidad lingüística compuesta por el encadenamiento de los morfemas según las reglas de la morfología y la sintaxis, que tiene un significado unitario.

De estas cuatro unidades lingüísticas las dos primeras carecen de significado, son asemánticas, mientras que las dos últimas poseen significado y por tanto son unidades semánticas. Por ejemplo la oración: *El médico es un profesional*, es un sintagma con un significado unitario, resultante de la construcción sintáctica, o encadenamiento de cinco morfemas o monemas (palabras), cada uno con un significado, que puede ser gramatical: artículos y verbo: *el, es, un*, o nominal: *médico, profesional*.

En el lenguaje escrito, la letra equivale en cierto modo al rasgo o al fonema en el caso de las vocales y el grafema representa a los restantes fonemas, que pueden estar constituidos por una letra o conjunto de estas.

Las cuatro unidades lingüísticas se articulan en el lenguaje hablado en un modelo constituido por tres articulaciones:

1. *Primera articulación*. Se refiere a la selección y encadenamiento de los monemas que constituyen un sintagma según las reglas de la sintaxis.

2. *Segunda articulación.* Es la selección y el encadenamiento de los fonemas que constituyen cada monema o palabra, según las reglas del sistema fonológico de la lengua o de la morfofonología o sintaxis del vocablo.
3. *Tercera articulación.* Resulta de la selección y encadenamiento temporal de los rasgos que constituyen los fonemas según las reglas de la fonética.

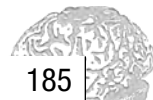
## Unidad descriptiva y distintiva. Paradigma y campo

La unidad descriptiva y distintiva se refiere a la unidad articulatoria superior cuando se analizan las unidades articulatorias inferiores que la componen. Por ejemplo, en la expresión *el médico es un profesional* corresponde a una unidad articulatoria superior (el sintagma), compuesta por el encadenamiento de cinco unidades articulatorias diferentes de un nivel inferior (monemas o morfemas). A su vez, la palabra *médico* es la unidad descriptiva constituida por el monema o unidad articulatoria superior conformado por tres unidades articulatorias inferiores o fonemas: [me-, di-, -co].

La unidad descriptiva y distintiva resulta de comparar dos unidades articulatorias de nivel superior que se diferencian en una o más unidades articulatorias inferiores, que no comparten. En las expresiones: *el médico es un profesional* y *el ingeniero es un profesional*, hay dos unidades descriptivas de un mismo nivel articulatorio, en este caso del nivel superior, ambas corresponden a sintagmas, y dos unidades distintivas: *médico* e *ingeniero*, que son de un mismo nivel articulatorio inferior (morfemas).

Relacionados con estos conceptos lingüísticos están los de paradigma y campo. El paradigma es la unidad articulatoria inferior distintiva, perteneciente a una unidad articulatoria superior descriptiva invariable. En las expresiones: *El médico es un profesional*, *El ingeniero es un profesional* y *El abogado es un profesional*, los paradigmas de cada una de las unidades superiores o descriptivas (sintagmas), se corresponden con las unidades articulatorias inferiores o distintivas, los morfemas o monemas: *médico*, *ingeniero* y *abogado*. Según la lingüística, estas tres expresiones constituyen sintagmas de contexto invariable correspondientes a la primera articulación, que se diferencian por los paradigmas señalados.

El campo está compuesto por el conjunto de unidades articulatorias superiores que se parecen por el contexto invariable y se diferencian por la unidad articulatoria inferior distintiva o paradigma. En las tres expresiones de ejemplo, hay tres sintagmas pertenecientes al mismo campo diferenciado en los paradigmas. Los conceptos de paradigma y campo no se limitan a la primera articulación, es decir, al sintagma, y se aplican también a las articulaciones inferiores. Los monemas o morfemas: *caballo* y *cabello* tie-



nen significados diferentes, pero en el plano del significante son parecidos, por compartir un contexto invariable en la segunda articulación, un mismo campo, que solo se diferencia en una articulación inferior (tercera articulación) distintiva, los fonemas [a] y [e], que constituyen sus paradigmas respectivos. El paradigma y el campo constituyen una unidad dialéctica: el uno no puede existir sin el otro, como no puede existir lo igual, sin lo diferente.

## Función paradigmática y función sintagmática

La función paradigmática es la selección y colocación de una unidad articulatoria inferior dentro de una unidad articulatoria superior. La función sintagmática consiste en la combinación y encadenamiento de unidades articulatorias inferiores para formar una unidad articulatoria superior.

## Concepto de afasia. La afasia como unidad de contrarios

La afasia se ha definido de muchas maneras, desde el ángulo o faceta que desean destacar los autores, como se describió en el resumen histórico precedente.

La definición que aparece en la monografía de Barraquer, por ejemplo, enuncia que “las afasias son trastornos de la capacidad de unir en su decodificación o codificación, los elementos significativos del habla, los vocablos (morfemas o monemas), o sus componentes de función distintiva, los fonemas, afectando así su selección y oposición en relación con su similitud o su combinación y encadenamiento en la contigüidad de un contexto”. Tal proposición no expresa la verdadera esencia del concepto de afasia: se refiere a los modelos de la lingüística que describen el trastorno del habla del paciente afásico. La esencia de la afasia no puede reducirse meramente a una descripción neurolingüística del trastorno del habla, tiene que ser más profunda y abarcadora. Lo esencial de esta afección radica en que es una alteración del lenguaje, función psíquica superior por la que el hombre se comunica con los demás y con él mismo.

La función de comunicación, esencia de la función del lenguaje, consiste en la unidad dialéctica procurada por la comprensión y la expresión verbal, mediante el empleo de la lengua o idioma, capacidad que está perturbada en la afasia. La función del lenguaje se desarrolla al aprender la lengua materna, que resulta instrumento de comunicación universal y por excelencia que adquiere el hombre en la sociedad. Como toda función psíquica, es un reflejo de la realidad y es actividad nerviosa superior que necesita del normal funcionamiento de la corteza cerebral, en especial de aquellas regiones vinculadas al analizador auditivoverbal y al analizador motor.

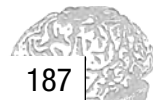
El concepto de afasia pudiera formarse a partir de estas consideraciones de la manera siguiente: es un trastorno de la función del lenguaje, de la normal capacidad para el empleo de la lengua, provocada por una afección de la corteza cerebral.

Como el lenguaje es un proceso constituido por unidades de contrarios interrelacionadas de una manera dialéctica (capítulo 7), la afasia está constituida por las mismas unidades de contrarios,<sup>4</sup> modificadas por la afección que la provoca. La concepción de la afasia como una unidad de contrarios, permite comprender que esta se manifiesta mediante diversos síndromes clínicos provocados por trastornos de intensidad variable de las unidades dialécticas presentes en el lenguaje normal:

1. Trastorno de la unidad conciencia y actividad nerviosa superior, de lo psíquico y lo fisiológico.
2. Trastorno de la unidad pensamiento y lenguaje.
3. Trastorno de la unidad cognición y comunicación.
4. Trastorno de la unidad habla y lengua.
5. Trastorno de la unidad comprensión y expresión verbal.
6. Trastorno de la unidad lenguaje externo y lenguaje interno.
7. Trastorno de la unidad lenguaje oral y lenguaje escrito.
8. Trastorno de la unidad del lenguaje espontáneo y lenguaje voluntario.
9. Trastorno de la unidad habla y comunicación gestual.

---

4 Unidad de contrarios. Como toda función psíquica superior, el lenguaje comparte la unidad de lo psíquico en tanto consiste en un reflejo de la realidad, y de lo fisiológico en tanto se trata de actividad refleja nerviosa superior. Es la unidad de la función comunicativa y cognoscitiva, que regula y modifica la acción y conducta ajena y la propia, mediante la unidad del lenguaje externo o desplegado y el interno o no desplegado. También es la unidad de lo expresivo y lo receptivo, en fusión indisoluble con la lengua o idioma. La lengua representa el contenido, el aspecto social de la acumulación y generalización de los conocimientos históricamente formados, mientras que el lenguaje es la función psíquica individual, en la que el pasado cultural, de naturaleza social, se actualiza y mediatiza por el desempeño individual de esta función psíquica. El lenguaje es la unidad de lo significativo y lo significado, el primero representado por la estructura morfológica y fonemática de la lengua, y el segundo por el sistema lexical o de significados, históricamente formado por los pueblos y naciones, y ambos en interrelación sintáctica, para permitir referencias precisas de significación expresiva y receptiva que permitan la reflexión consciente de la realidad. Está en unidad indisoluble con la conciencia y el pensamiento, sin él no es posible la reflexión consciente de la realidad, reflexión teórica ideal, característica esencial del hombre. Todas las funciones psíquicas del hombre están mediadas por el lenguaje, que brinda el asidero material de la lengua y de la actividad nerviosa superior. El lenguaje escrito (lectoescritura) está en relación dialéctica con el lenguaje oral (habla), sobre todo en aquellas sociedades cuyas lenguas poseen alfabeto, y registran gráficamente los sonidos del idioma, y menos, en aquellas en las que la escritura es ideográfica. Existen y se desarrollan múltiples y variadas interrelaciones dialécticas al estudiar el lenguaje. Solo se han tratado algunas, con la intención de llamar la atención sobre la importancia de una visión dialéctica materialista en la comprensión de fenómenos tan complejos como el lenguaje y sus alteraciones.



Estas unidades de contrarios no son las únicas que se pueden describir, aunque sí las fundamentales que se pueden alterar en el fenómeno afásico, en dependencia del tipo clínico del síndrome, determinado a su vez por la afección cerebral y sus características: forma de instalación (aguda, subaguda o crónica), naturaleza, topografía, volumen, número de lesiones, así como las condiciones del enfermo: edad, estado de salud previo, dominancia hemisférica y nivel cultural.

Cada una de esas unidades de contrarios se constituye a su vez, en unidades de contrarios más específicas. El habla o lenguaje es la unidad del paradigma y el sintagma, del signifiante y el significado, de lo motor y lo sensorial, de lo aferente y lo eferente, por solo señalar algunas. Es preciso subrayar que la unidad de contrarios se debe concebir en su interrelación dialéctica: no solo se oponen sino que existen en mutua dependencia: ambos se presuponen. Una concepción dialéctica pero limitada se evidenció en las dicotomías de Saussure y de Jakobson, en que se resaltaron la oposición sobre la unidad.

Al concepto de afasia antes elaborado, se debe añadir que la alteración del habla o lenguaje se manifiesta en diferentes tipos clínicos de síndromes afásicos. Estos se han descrito por numerosos investigadores, que con frecuencia destacan la diversidad o diferencia, en detrimento de la unidad conceptual de la afasia. En realidad, como todo fenómeno o proceso, la afasia es la unidad de contrarios de contenido y forma: el primero es el trastorno de la función del lenguaje debido a una lesión cerebral, y la segunda se manifiesta en los diferentes síndromes afásicos que representan las variadas formas clínicas de ese contenido. De esta manera se fundamenta nuestra concepción de considerar la afasia como un fenómeno o proceso unitario, a pesar de reconocer la diversidad clínica de sus manifestaciones.

En este acápite relacionado con el concepto de afasia, es preciso destacar algunas cuestiones fundamentales. El lenguaje es una función psicológica que forma parte de la conciencia del hombre y en unidad indisoluble con esta. Toda función psíquica consciente del hombre está mediada por el lenguaje y constituye un reflejo de la realidad objetiva que la determina. Como toda función psíquica, en el lenguaje participan las tres unidades funcionales básicas descritas por Luria y que fueron tratadas en el capítulo 3.

La afasia como trastorno de tal función psíquica, se debe a lesiones o procesos patológicos que interfieren con el funcionamiento de alguna de esas unidades básicas, lo que confiere particularidades clínicas al trastorno afásico, vinculadas con la unidad o las unidades funcionales afectadas. La función psicológica del lenguaje normal y su trastorno, constituyen reflejos de la realidad objetiva, que se refractan a través del sujeto normal y del sujeto afásico, respectivamente, durante las relaciones gnoseológicas fun-

damentales que se establecen. En un sujeto y en el otro, el habla responde a un reflejo de la realidad, que se refracta mediante el empleo de la lengua: empleada de manera normal en el sujeto sano, y de manera perturbada en el afásico.

El lenguaje normal, al igual que el lenguaje afásico, constituyen la unidad de lo general, expresado en la lengua heredada de la sociedad en que se nace, y de lo individual, constituido por las condiciones psicológicas, culturales y el dominio de la lengua diferentes en todos los sujetos. En el paciente afásico se añade el trastorno del habla ocasionado por la afección cerebral.

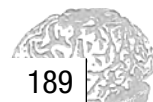
La afasia no es un trastorno de la lengua, sino un trastorno de la capacidad de usar la lengua, por el hablante. Por ello, la lingüística, y en especial la neurolingüística, si bien contribuyen al conocimiento de la afasia, al describir las diferentes alteraciones que ocurren en el empleo de la lengua, no se ocupan del estudio de la afasia en su integridad, ya que este concierne a la neuropsicología.

La unidad de contrarios, manifestada en lo general y lo individual, permite hacer generalizaciones en la clasificación de los síndromes afásicos, de mucha utilidad para el diagnóstico y el establecimiento de pronósticos y estrategias para la rehabilitación; aunque lo individual, representado por la afasia del sujeto, no aparece reflejado en toda su riqueza en el diagnóstico sindrómico. Ello evidencia que no existe una afasia igual a otra, aunque se puedan incluir en un mismo tipo, según la clasificación empleada.

## Síntomas y signos afásicos

Los trastornos afásicos provocan una sintomatología particular. En el sujeto afásico hay dos alteraciones fundamentales del habla: los trastornos de la expresión y los de la comprensión verbal. Ambos se presentan en el enfermo, aunque puede predominar uno de ellos, en dependencia del síndrome afásico que tenga, determinado a su vez, por la localización, la extensión o el volumen de la lesión cerebral, y su repercusión funcional local y sistémica, motivada por su agudeza o cronicidad, que dependen de la naturaleza del proceso patológico.

Con frecuencia, de manera engañosa, el trastorno de la comprensión aparenta ser menos intenso que el de la expresión verbal, debido a que el paciente afásico recibe una información acompañada de la gestualidad del interlocutor, a la que se añade la situación concreta o contexto situacional, que sirve de ayuda, en el momento en que se le ordena el cumplimiento de alguna acción o tarea. A menudo la familia considera que el paciente afásico entiende perfectamente, aunque no pueda hablar, afirmación que el examen del lenguaje muchas veces consigue desmentir.



## Trastornos de la expresión verbal o lenguaje expresivo

Los trastornos de la expresión verbal o del lenguaje expresivo pertenecen a dos categorías: la reductora y la deformadora, que aunque desde el punto de vista clínico difieren, tienen algunos elementos fisiopatológicos comunes.

La reducción del lenguaje expresivo incluye la suspensión del habla, la reducción nominal con estereotipias verbales, el agramatismo, los trastornos de la articulación con retardo en el inicio, interrupciones a mitad de palabras o frases, perseveración de fonemas y palabras, ecolalia y la denominada “intoxicación” del vocablo. Mientras que la deformación del lenguaje expresivo comprende las parafasias, los neologismos, la disintaxia y la jergafasia.

Estos dos tipos de trastornos fundamentales de la expresión verbal, no tienen una delimitación absoluta y a veces resulta difícil clasificar una determinada actuación afásica dentro de un tipo u otro. Es muy frecuente que al inicio de las afasias agudas predominen los trastornos reductores del habla o que estos sean los únicos trastornos expresivos.

La suspensión del habla debe diferenciarse del mutismo de origen psicógeno y de la anartria. La suspensión del habla en el sujeto afásico ocurre en el comienzo de la afasia aguda, y se acompaña de trastornos de la comprensión del lenguaje oral y de la lectura y de manifestaciones neurológicas focales, como paresia facial o de las extremidades, generalmente del lado derecho. En la anartria no ocurre el trastorno de la comprensión y puede obedecer a trastornos neurológicos diversos, como enfermedad de Parkinson avanzada, neuropatías craneales, botulismo, síndrome de Guillain-Barré, enfermedad del sistema motor y otras enfermedades degenerativas, vasculares y de otras causas, del sistema nervioso.

Con frecuencia, la reducción nominal se asocia con las estereotipias verbales, que sustituyen, a modo de comodín, la imposibilidad de encontrar la palabra adecuada. Esta alteración a menudo aparece en la recuperación de la afasia, en la que había suspensión del habla. En los trastornos severos y de mal pronóstico se mantienen las estereotipias verbales que se repiten en cada intento de eforización del enfermo, lo que constituye la intoxicación por el vocablo. El tipo reductivo de la expresión verbal (o síndrome de desintegración fonética<sup>5</sup>) es de una fluidez lenta con esfuerzo y latencia inicial prolongada del habla, interrupciones por la mitad de la palabra y repetición

5 El síndrome de desintegración fonética se manifiesta por síntomas y signos, tales como la dificultad en la emisión verbal con retraso en el inicio y arranque explosivo; y desigualdades en la energía de la elocución con frecuente ensordecimiento de los sonidos al final de la frase e interrupciones frecuentes, acompañado de exagerada gesticulación. Desde el punto de vista fisiopatológico, en este síndrome hay trastornos paralíticos, distónicos y dispráxicos, en grado variable.

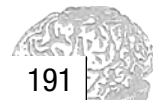
de los fonemas constitutivos o interrupciones de la frase, lo que imprime un carácter no fluido a la expresión oral y a la escritura, que las hace imposibles. El trastorno reductor del lenguaje proposicional o voluntario se hace más notorio durante el discurso o narración de algún suceso. Este mejora en el diálogo, donde puede apreciarse laconismo, que en intensidad puede llegar a las respuestas de sí o no frente a las preguntas y a la repetición de lo que dice el interlocutor: trastorno denominado ecolalia. Este trastorno se acompaña por un aumento de la gestualidad del enfermo y de ansiedad, e incluso de angustia, al percibir que no es entendido.

El agramatismo es un trastorno que generalmente aparece durante la recuperación de una afasia en la que hubo suspensión del habla. Consiste en la incapacidad de emplear correctamente los tiempos verbales y de construir la sintaxis de la frase u oración como es debido. Esta queda reducida a los elementos fundamentales, como los verbos, generalmente en infinitivo, y los vocablos nominales, con frecuente omisión del sujeto de la acción: parecido al lenguaje del niño pequeño, denominado también, de estilo telegráfico.

Los trastornos deformantes del lenguaje expresivo aparecen acompañando a los trastornos reductores, luego que desaparece la suspensión del habla; y se incrementan a medida que disminuye la intensidad de la reducción de la expresión oral. La parafasia es la producción afásica deformante más frecuente, y consiste en la sustitución o empleo de una palabra por otra. A esta situación se llega por mecanismos diferentes, que dan lugar a dos tipos de parafasias que habitualmente se pueden diferenciar con facilidad. La parafasia literal y la parafasia verbal contaminan en mayor o menor medida el habla del paciente afásico.

La primera se puede definir como una palabra estructuralmente incorrecta, que no pertenece al inventario léxico de la lengua. Ocurre por un trastorno de la articulación orofonatoria, y es más frecuente con palabras de mayor complejidad articulatoria o de uso infrecuente. En la parafasia literal, también denominada fonémica, el trastorno ocurre en el significante de la palabra. Se identifica por su parecido morfológico con la palabra sustituida, para lo cual ayuda también el contexto, que delimita la parte semántica. Y se acompaña de un esfuerzo articulatorio, de escasa fluidez, y de interrupciones frecuentes, características todas de los trastornos reductores de la expresión oral.

La parafasia verbal se diferencia de la literal en que el paciente emplea una palabra que pertenece al léxico de su idioma, pero, al igual que en la parafasia literal, es una sustitución incorrecta de la palabra apropiada. La parafasia verbal puede ser de dos tipos: la parafasia verbal semántica, que se identifica por la semejanza de significado con la palabra que el paciente



sustituye, y la parafasia verbal morfológica en que la sustitución es consecuencia del parecido morfológico o significativo con la palabra correcta. Esta distinción no siempre resulta fácil de establecer. Para ilustrarla y facilitar su comprensión, se presentan ejemplos de parafasia en letra cursiva:

1. *Parafasias literales*: palabra incorrecta, no perteneciente al inventario lexical de la lengua o idioma:
  - a) Activo [*actipo*].
  - b) Libro [*lepro*].
2. *Parafasia verbal*: palabra perteneciente al inventario lexical de la lengua o idioma, pero incorrectamente empleada:
  - c) Caballo [*cabello*]. Parafasia verbal morfológica con semejanza en el plano del significante.
  - d) Tigre [*gato*]. Parafasia verbal semántica.
  - e) Silla [*mesa*]. Parafasia verbal semántica.
  - f) Pizarra [*libreta*]. Parafasia verbal semántica.

Las parafasias verbales por asociación de semejanza en el plano del significado son extremadamente variables. La relación puede ser cercana, como en los ejemplos de *tigre* y *gato*, que son animales, o *silla* y *mesa*, que son muebles; o puede estar más alejada, como en el último ejemplo: *pizarra* y *libreta*, que son objetos sobre los que se puede escribir; o estar mucho más alejada, y que el contexto proporcione la clave de la relación que el paciente ha establecido.

Los neologismos de los pacientes afásicos pueden impresionar al explorador, por ser palabras totalmente nuevas en el léxico, cuyo significado a veces escapa por completo de su conocimiento. En realidad son parafasias peculiares, cuya distinción o categorización poseen un nivel elevado de subjetividad. Con frecuencia, estos neologismos se asocian con las parafasias verbales, ya sean morfológicas o semánticas, y generalmente sobre un fondo de anosognosia y de un habla fluida, que en casos extremos puede llegar a la jergafasia. Esta última consiste en una producción afásica fluida a veces logorreica ininteligible para el oyente.

La disintaxia consiste en un trastorno de la construcción sintáctica de la expresión verbal. Es diferente del agramatismo, determinado por una reducción sintáctica, por una simplificación. La diferenciación entre uno y otro a veces se dificulta.

Con frecuencia, en el paciente afásico se observa un trastorno de la expresión verbal que consiste en la disociación de la dificultad, a veces marcada, para el habla voluntaria o proposicional, y la facilidad contrastante con la que expresa palabras y frases, de manera automática, bajo condiciones afectivas diversas, incluso el canto de segmentos de composiciones

muy conocidas. Esta disociación automático-voluntaria<sup>6</sup> fue señalada por Baillarger y más tarde por Jackson como un signo característico de la producción afásica.

El análisis semiológico del lenguaje del paciente afásico es mejor mediante la grabación del lenguaje durante la exploración neuropsicológica, porque posibilita apreciar y relacionar mejor todos los elementos del habla afásica, necesarios para un diagnóstico certero. Por ejemplo, la distinción entre una parafasia literal o fonémica, y una verbal, puede ser difícil cuando la sustitución fonémica propia de la parafasia literal conduce a la formación de una palabra o morfema perteneciente al inventario del idioma que podría entonces ser catalogada como parafasia verbal. Es el caso de la sustitución de la palabra bola (correcta) por la palabra bula (incorrecta), que se puede definir como parafasia literal o verbal, según el contexto en que aparezcan, ya que ambas palabras pertenecen al inventario lexical de la lengua.

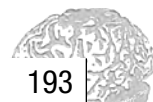
## Estudios de casos

Para contribuir a un mejor conocimiento de la semiología afasiológica, se presentan algunos casos de pacientes con lenguaje afásico, examinados en consulta.

### *Paciente RST*

El primer paciente, nombrado RST, es de género masculino. Su edad: 57 años. Ocupación: dirigente laboral. Diestro. Escolaridad: universitaria. Antecedentes patológicos personales: hipertenso durante 30 años aproximadamente, fumador y diabético desde hacía 5 años. Padece afasia motora eferente en recuperación. Diagnóstico: afasia motora eferente por ictus isquémico, con infarto parcial del territorio cortical de la arteria cerebral media izquierda, que se localiza en la región frontal inferior y posterior. El trastorno reductor y el deformante del habla de este paciente afásico pueden definirse como un síndrome de desintegración fonética ligero en recuperación. Los ejemplos proceden de la grabación de un examen o entrevista,

6 Disociación automático-voluntaria. John Hughlings Jackson aceptó las conclusiones de Jules Gabriel François Baillarger, pero especificó que hablar significa colocar las palabras en proposiciones, y que una palabra aislada puede tener un valor proposicional, mientras que una frase puede ser automática sin significación proposicional. A partir de este momento, tal fenómeno se denominó disociación automático voluntaria o principio de Baillarger-Jackson. Este se puede notar durante la entrevista al paciente afásico, por algún estímulo afectivo, y frecuentemente se aprecia durante la repetición de series automatizadas, como contar del 1 al 20, decir los días de la semana o los meses del año, que el paciente lo hace bastante bien, sobre todo las más fáciles; en contraste, se aprecia su imposibilidad o alteración al intentar decirlas en orden invertido.



80 días después del ictus. Las frases en cursiva son las respuestas del paciente, y los puntos suspensivos representan interrupciones y latencias prolongadas proporcionales a su extensión:

Entrevista:

- ¿Dónde trabaja?
- *Navegación Caribe.*

Cuando se le pidió que repitiera términos, se apreció una repetición o lenguaje reflejado:

1. Empequeñecimiento: *..emque..enca..encane...*
2. Alfeñique: *alfeni.. alfeniqu..alfenique*
3. Llaverero: *.....llarnero..llaverero*
4. Archipiélago: *....archipuélago..archipuélago ...*
5. Puntero: *...pintero*
6. En el jardín detrás de una alta cerca crecía una mata de mango: *en el jardín.....detrás del...detrás del...una mata de man...man..man...*
7. En el claro del bosque: *en el clavo del bosque.*
8. La luna brilla: *la luna brina.*

Cuando se le solicitó que dijera series automáticas:

1. Contar del 1 al 20 (lo hizo sin alteración).
2. Contar del 20 al 1 (lo hizo sin alteración).
3. Los días de la semana: *lunes, martes, miércoles, jueves, sábado y domingo.* Se le dijo que había omitido el viernes. Y dijo nuevamente la serie de manera fluida y sin error.
4. Los días de la semana en orden invertido: *sábado.....sábado...sábado...siete...sábado...siete.....sábado, viernes, jueves, jueves....jueves...eeh...jueves, viernes.....martes, lunes, domingo.*

En estos fragmentos del lenguaje de un paciente afásico se aprecian numerosas parafasias literales, interrupciones de latencias variables, repeticiones de fonemas y palabras, que le restan fluidez al lenguaje. Estas alteraciones se clasifican como trastornos deformantes y reductores de la expresión oral. Este paciente enuncia una serie automática de manera correcta; pero al tener que expresarla en orden inverso, reaparece el trastorno del habla, lo que representa un caso particular de la disociación automático voluntaria.

### Paciente EAI

La segunda paciente, nombrada EAI, es de género femenino. Edad: 45 años. Ocupación: profesora de enseñanza secundaria. Un mes antes del

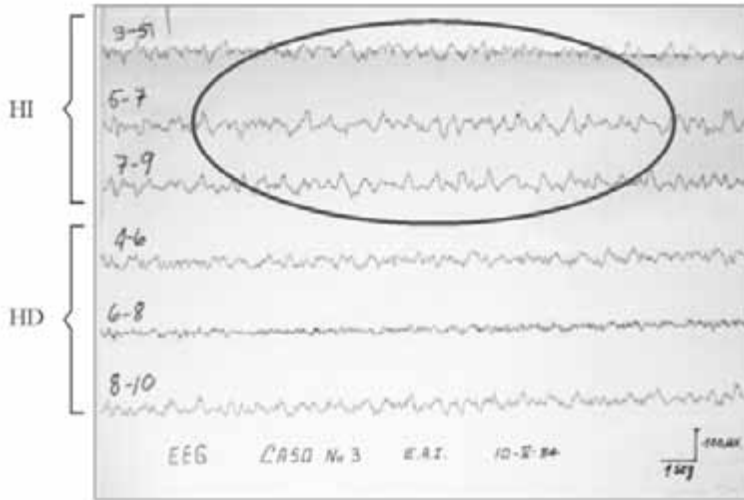
ictus, comenzó una alteración de su conducta y dos episodios de pérdida súbita y breve del conocimiento, a lo que siguió un estado de confusión mental que duró varias horas.

Tras el examen físico se apreció un marcado deterioro de la función denominativa del habla de tipo amnésico, que se manifestó en la falta del vocablo correcto, el empleo de parafasias verbales, predominantemente semánticas, ligera alteración del lenguaje reflejo, del oído fonemático y de la articulación. Además, una alteración moderada, aunque más acentuada que el trastorno expresivo, de la comprensión de palabras, de la comprensión de oraciones largas o de compleja estructura gramatical, con conservación relativa de la audición fonemática, que se resiente solo por la fatiga o cuando se le habla muy rápido. Se apreció también, disociación automático voluntaria, tendencia a la ecolalia, muy escasas parafasias literales y pocas perseveraciones. Conservaba la autocritica del defecto.

Se encontró papiledema bilateral incipiente. La perturbación del lenguaje correspondió a una afasia por disfunción del lóbulo temporal, del tipo acústico amnésica, según la clasificación de Luria. En el electroencefalograma se evidencia actividad focal lenta en derivaciones frontotemporales izquierdas (Fig. 8.1). En la tomografía axial computarizada del cráneo, se observa una lesión expansiva en el lóbulo temporal izquierdo (Fig. 8.2). Por biopsia se diagnosticó un glioblastoma multiforme.

Las frases en cursiva las emitió la paciente durante el examen, y los puntos suspensivos representan interrupciones y latencias prolongadas proporcionales a su extensión:

1. Cuando se le solicitó que dijera series automáticas:
  - a) Días de semana (los dijo sin alteración en orden tradicional y a la inversa).
  - b) Meses del año: *enero, febrero, marzo, abril, mayo...así nació mi mamá, mi hija el 30 de mayo...abril...jueves..junio, julio, agosto, septiembre, octubre, noviembre, diciembre.*
  - c) Se le pidió decir en orden invertido los meses del año: *diciembre, noviembre, octubre...diciembre, noviembre, octubre.....agosto, julio, junio, agosto.....marzo, febrero y enero.*
2. Cuando se le solicitó que repitiera frases (lenguaje reflejado):
  - a) El sol sale (lo dijo sin alteración).
  - b) La luna brilla (lo dijo sin alteración).
  - c) El viento sopla: *El viento sota.*
  - d) En el jardín detrás de una alta cerca, crecía una mata de mango. *En el jardín, en el jardín detrás de una alta cerca, detrás del sol, crecía una...una mata.....*



**Fig. 8.1.** Electroencefalograma de paciente EAI. Se aprecia actividad focal lenta.



**Fig. 8.2.** Tomografía axial computarizada de paciente EAI. Se observa glioblastoma temporal izquierdo.

3. Cuando se le pidió nombrar objetos que se le presentaron (lenguaje denominativo):
  - a) Agenda: *carpeta ¿puede ser? Unaaaa: agenda roja de cubana.*
  - b) Bata (de médico): *blusa.*
  - c) Taza y plato: *taza con su vaso.*
  - d) Capullo de flor: *cocuyo de flor.*

En estos fragmentos de habla afásica se evidencia el predominio de las parafasias verbales sobre las literales, con mayor fluidez de la expresión oral por haber menos pausas y repeticiones. La mayoría de las parafasias verbales en este caso, son de tipo semántico, excepto una parafasia verbal morfológica: *cocuyo* por *capullo* y una parafasia literal o fonémica: *sota* por *sopla*. El esbozo oral del explorador ayuda a la emergencia de la palabra. Se presenta además el fenómeno de la disociación automático-voluntaria, expresada en la serie automática más compleja de los meses del año. En el fragmento no se recoge la frecuente ecolalia evidenciada en la repetición verbal de la orden que da el explorador. El trastorno deformante es más marcado que el reductor.

## Trastornos de la comprensión del lenguaje verbal

En la afasia siempre se aprecia el trastorno de la comprensión del habla o lenguaje verbal, aunque su intensidad varía en dependencia del tipo de afasia. En los dos ejemplos anteriores también se considera que hay trastorno de la comprensión del lenguaje verbal, más marcado en el segundo que en el primero.

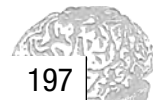
En el primer paciente prevaleció el trastorno expresivo o motor, y en el segundo, predominó ligeramente el receptivo o de comprensión. Con cierta frecuencia, el trastorno de la comprensión en pacientes con afasias motoras, no se hace evidente desde el inicio. Va emergiendo durante el examen, en especial cuando se le habla al paciente con cierta rapidez o cuando se emplean construcciones sintácticas complejas y cuando el explorador no acompaña el habla con la gestualidad, y de esta forma hace más vulnerable la comprensión para el paciente afásico.

En el acápite precedente se mostraron dos ejemplos de pacientes afásicos que presentan trastorno de la expresión oral. Estos mismos también revelan trastornos de la comprensión del lenguaje oral, lo que corrobora la permanente unidad dialéctica de expresión-comprensión, no solo en el habla normal, sino también en el lenguaje afásico.

## Estudios de casos

### *Paciente RST*

Mediante las pruebas que se detallan seguidamente, el paciente RST ofreció respuestas (destacadas con letra cursiva) que ratifican la existencia de trastornos en la comprensión del lenguaje oral:



1. Audición fonemática:
  - a) bo-ba-bi: *bi-ba-bo*
  - b) bu-bo-bi: *bo-ba-bu*
2. Comprensión de órdenes verbales:
  - a) Con la pluma señale el peine: *cumplió bien la orden.*
  - b) Señale la goma con el peine: *el paciente ejecuta la orden a la inversa: señaló el peine con la goma.*
  - c) Coloque el lápiz entre la goma y el peine, y los espejuelos encima de la pluma: *demora en comenzar y no puede.*
  - d) Se repite la orden anterior: *colocó los espejuelos, el lápiz y la goma encima de la pluma.*

### 3. Problema aritmético:

Tengo 18 libros repartidos en dos libreros. En un librero hay doble número de libros que en el otro. ¿Cuántos libros hay en cada librero?

Respuesta: *18 libros en uno y 18 en el otro. Rectifica y responde: 18 libros en uno y 9 en el otro.*

Estos ejemplos muestran alteraciones de la comprensión, que en lo fundamental, no dependen del trastorno en la audición fonemática, la cual solo se alteró frente a la sobrecarga de información, en que no hubo selectividad de los fonemas correlativos, sino que también se incluyeron los fonemas disyuntivos. Este trastorno se percibe cuando al paciente se le dan órdenes complejas y largas para que las ejecute. Éste se deja impulsar por el orden gramatical y no por el significado de la construcción sintáctica. El significado lexical está prácticamente indemne, la alteración ligera se observa para el significado gramatical, como se evidencia claramente en la respuesta al problema aritmético.

## Paciente EAI

Tras pruebas similares a las anteriores, en busca de trastornos de la comprensión del lenguaje oral, la paciente EAI ofreció las respuestas destacadas con letras cursivas:

1. Audición fonemática (repetir estos sonidos):
  - a) l-b: *p ¿cómo es?*
  - b) l-b: *l-b*
  - c) b-p-t: *-----*
  - d) b-p-t: *b-p-t*
  - e) t-d: *t-d*
  - f) t-d-b: *t-d-b*
2. Comprensión de órdenes verbales:
  - a) Señale el peine y el lapicero: *la paciente repitió "el lapicero", y no ejecuta la orden.*

- b) Señale la goma de borrar y la caja de fósforo: *la paciente repitió "la goma", y ejecuta correctamente la orden.*
  - c) Señale la llave y el peine: *señaló la llave y la pluma.*
  - d) Coloque el peine encima de la caja de fósforos: *la paciente repitió "el peine encima de la caja de fósforos", y los señala solamente, no ejecuta la orden.*
  - e) Señale el peine con la goma: *la paciente ejecutó la orden a la inversa: con el peine señaló la goma.*
3. En las diez órdenes de dibujar cruces y círculos<sup>7</sup>, cometió cinco errores:
- a) Una cruz bajo un círculo: +O
  - b) A la izquierda del círculo una cruz: O+
  - c) Una cruz y encima un círculo: +O
  - d) Un círculo bajo una cruz: O+
  - e) A la derecha del círculo una cruz: +

4. Problema aritmético:

Tengo 18 libros repartidos en dos libreros. En un librero hay doble número de libros que en el otro. ¿Cuántos libros hay en cada librero?

Respuesta: *No puede dar respuesta, dice que no está clara.*

5. El problema más sencillo:

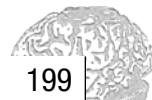
Tengo 18 libros repartidos por igual en dos libreros. ¿Cuántos libros hay en cada librero?

Respuesta: *Divide  $18 / 2 = 9$ , pero reconoce no estar clara con la respuesta.*

Los ejemplos muestran que la paciente no presentaba alteración relevante en la discriminación audioverbal de los fonemas. Esta solo se percibe por cansancio al prolongar la prueba o al aumentarle la rapidez de su presentación. No hubo selectividad para los tipos de fonemas (correlativos y disyuntivos). No obstante, se aprecia una importante alteración de la comprensión del habla, manifestada en el cumplimiento de las órdenes. La comprensión empeoró cuando la orden fue extensa o cuando su estructura lógico gramatical fue compleja. Antes del cumplimiento de las órdenes,

7 Prueba de las diez órdenes de dibujar círculos y cruces:

- 1. Un círculo y una cruz.
- 2. Dos círculos y una cruz.
- 3. Una cruz entre dos círculos.
- 4. Una cruz bajo un círculo.
- 5. Una cruz y encima un círculo.
- 6. A la izquierda del círculo una cruz.
- 7. A la derecha de la cruz un círculo.
- 8. Un círculo bajo una cruz.
- 9. A la derecha del círculo una cruz.
- 10. Una cruz bajo un círculo.



con frecuencia esta paciente manifestó ecolalia. No presentó enajenación del significado de la palabra.<sup>8</sup> En la prueba de las diez órdenes de dibujar círculos y cruces, presentó 50% de errores, frente a órdenes simples y a órdenes más complejas.

## Clasificación de las afasias, síndromes afásicos y fisiopatología

De las numerosas clasificaciones de las afasias, ninguna es concluyente. En el acápite referente al desarrollo del pensamiento científico acerca de las afasias, se presentaron varias de estas clasificaciones, a las cuales se hará referencia. En este acápite se exponen las clasificaciones antiguas y modernas más frecuentemente utilizadas, sobre las cuales hay que establecer una adecuada equivalencia terminológica. Y se intenta ofrecer una visión crítica del tema, que fundamente la clasificación que será adoptada como la más conveniente en opinión del autor, para la neuropsicología clínica.

Toda clasificación constituye un instrumento del conocimiento: parte de una realidad, de un fenómeno, del cual se toman aquellos elementos considerados de significación para la mejor caracterización conceptual. Las clasificaciones son, por tanto, construcciones teóricas mediante las cuales se intenta conocer mejor la realidad objetiva, y cuya eficacia se corresponde con el desarrollo de la ciencia. Las distintas clasificaciones de las afasias resultan del largo camino de la evolución del pensamiento científico. Desde los aportes de Broca y de Wernicke se empezó a considerar que esta afección se expresaba en dos síndromes clínicos contrapuestos: la afasia motora (descrita por el primero) y la sensorial (por el segundo). Otro gran científico de la neurología, Jackson, clasificó la afasia como fluente y no fluente, distinción que perdura por su sencillez y valor en el plano semiológico, ya que los diversos síndromes afásicos pueden ser agrupados según la facilidad o fluencia del lenguaje oral.

La afasia no fluente se caracteriza por el esfuerzo articulatorio, la prolongada latencia inicial para hablar, las pausas frecuentes, la producción de parafasias literales o fonémicas, la reducción de la expresión, que puede llegar a ser marcada, y la alteración de la comprensión es mucho menos intensa. En la afasia fluente, en cambio, el paciente habla sin esfuerzo articulatorio, el trastorno del habla es predominantemente deformante, con

8 Enajenación del sentido o significado. Alteración del significado de una palabra o morfema, que ocurre inmediatamente después de haber sido comprendido, debido a una inestable discriminación auditiva verbal de los fonemas que la constituyen. Es como si después de haber sido captado, el significado se evaporara o diluyera. La enajenación del significado es un trastorno de la comprensión, que se presenta en las afasias causadas por un compromiso de la audición fonemática y del lenguaje reflejo.

parafasias verbales y a veces con neologismos, no hay interrupciones significativas y la reducción de la expresión es mínima o no ocurre; sin embargo, la comprensión está más perturbada.

Las afasias no fluentes se consideran equivalentes a las afasias motoras, y las fluentes, a las afasias sensoriales. La denominación de afasia motora y afasia sensorial ha sido criticada por algunos autores, debido a que tanto en una como en otra confluyen los trastornos expresivos y receptivos. Lo importante, en mi opinión, no estriba en la crítica a tal denominación para los diferentes síndromes afásicos, sino en reconocer que en la afasia, por ser un trastorno del lenguaje, hay una unidad dialéctica de lo expresivo y lo receptivo, que explica que no existen trastornos del habla “puros”: motores (expresivos) o sensoriales (receptivos).

Actualmente muchos autores clasifican los síndromes afásicos por la localización cerebral de las lesiones que los provocan, como síndromes afásicos perisilvianos y los extrasilvianos, estos últimos también nombrados transcorticales.

Las lesiones alrededor de la cisura de Silvio en el hemisferio dominante, acarrear diferentes síndromes afásicos, que se clasifican en afasia motora o afasia descrita por Broca, afasia sensorial o afasia descrita por Wernicke, afasia de conducción (negada por algunos autores), y afasia total o global.

La afasia motora ocurre por lesiones de localización anterior o frontal que afectan la región del opérculo rolándico y la región premotora de la tercera circunvolución frontal adyacente al opérculo. Y debe haber un síndrome afásico no fluente, que se ha podido corroborar desde la descripción de Broca hasta hoy. Sin embargo, la lesión de esa región no siempre origina el síndrome de afasia motora. La localización posterior perisilviana, es propia de la afasia sensorial o de Wernicke, que es una afasia fluente con trastornos acusados de la comprensión. La lesión de localización intermedia entre los polos anterior y posterior de esta región perisilviana, provoca la denominada afasia de conducción, definida como la alteración selectiva para el lenguaje reflejado o repetitivo, sin otra alteración del habla ni en la expresión ni en la comprensión. La forma pura de esta afasia es discutible y no fue aceptada por Luria.

En mi opinión, resulta paradójico que una lesión que afecta el lenguaje reflejo o repetitivo no provoque otra alteración del habla; su existencia solo es posible en aquellas formas no puras, que aparecen durante la recuperación de una afasia descrita por Wernicke, y se manifiesta además con la presencia de parafasias literales y ligeros trastornos de la comprensión. La afasia global o total es una afasia generalmente no fluente, caracterizada por un grave trastorno reductor de la expresión y marcada alteración de la comprensión, que cuando es aguda puede evolucionar hacia una afasia motora de mayor o menor gravedad. Muchas veces, la afasia global y la mo-



tora se acompañan de hemiparesia derecha, debido a que es muy frecuente que el hemisferio cerebral izquierdo, asiento de la lesión, sea el dominante para la función del lenguaje.

Afasia extrasilviana es la denominación que algunos autores prefieren en lugar de afasia transcortical:<sup>9</sup> incluye las afasias ocasionadas por lesiones corticales fuera de los límites perisilvianos, y por lesiones subcorticales, incluso cerebelosas. Es difícil aceptar esta última localización.

Clínicamente los síndromes afásicos transcorticales (extrasilvianos) se caracterizan por conservar el lenguaje reflejado, pero no los niveles funcionales superiores del habla. Estos niveles se muestran alterados, ya sea lo expresivo o motor, ya sea lo receptivo o sensorial, o ambos polos, en lo que se denomina afasia transcortical mixta. Desde su identificación por Lichtheim, la afasia transcortical ha recibido varias denominaciones. Su frecuencia es relativamente baja con relación a las afasias perisilvianas. En un estudio en Dinamarca en 270 sujetos afásicos por ictus agudo, por ejemplo, solo el 7 % padecía afasias transcorticales.

Se considera que entre las clasificaciones presentadas, la distinción entre afasias fluentes y no fluentes es muy práctica y fácil, por lo que los clínicos la emplean habitualmente. Ello se debe a que es aplicable a la mayoría de las afasias. Desde un punto de vista neurolingüístico, las afasias no fluentes, además de ser equivalentes a las afasias motoras, se corresponden con las afasias provocadas por trastornos de la función sintagmática o de contigüidad y, según la concepción de las tres dicotomías de Jacobson, se corresponden con el nivel de la primera dicotomía, la perturbación de la codificación y con la tercera dicotomía en el trastorno de la sucesividad o secuencia. Las afasias fluentes, equivalentes a las afasias sensoriales, ocurren por trastornos de la función paradigmática o de selección. Según este último autor, obedecen a un trastorno de la decodificación y de la simulta-

9 La concepción y denotación de la afasia transcortical fue elaborada por Wernicke y Lichtheim, para referirse a los síndromes afásicos con preservación del lenguaje reflejo o repetitivo. Este último autor empleó el término afasia interna comisural, para designar este grupo de afasias; mientras que Wernicke utilizó el término transcortical, para el mismo trastorno del lenguaje. Clínicamente, Lichtheim identificó dos tipos de síndromes: la afasia motora transcortical y la afasia sensorial transcortical, y estableció que las lesiones por fuera de la región perisilviana del hemisferio dominante podían provocar tales trastornos del lenguaje. Durante las postrimerías del siglo XIX y hasta la década del 40 del siglo XX, apenas se habló de este tipo de afasia, ni siquiera autores como Pierre Marie y Henry Head, incluyeron la afasia transcortical en sus clasificaciones. En 1948, bajo el nombre de "aislamiento del área del lenguaje", Goldstein planteó el mecanismo que en su opinión sustenta este trastorno afásico. Datos más recientes acerca de la historia de la afasia transcortical revelan el empleo de otras denominaciones: afasias extrasilvianas (Benson y Ardila), síndrome de la arteria cerebral anterior (Rubens) y síndrome del área motora suplementaria (Alexander).

neidad o concurrencia, correspondientes a la primera y tercera dicotomías, respectivamente.

La distinción entre afasias perisilvianas y extrasilvianas o transcorticales se basa en la conservación o no del lenguaje reflejo o repetitivo, que se altera o imposibilita en las primeras, y se conserva en las últimas. La utilidad de esta clasificación estriba en que posibilita determinar la topografía lesional y establecer un pronóstico funcional, ya que las afasias extrasilvianas en general, son menos limitantes y evolucionan hacia una mejor recuperación. Según la concepción de Jacobson, la segunda dicotomía caracteriza esta clasificación, y las afasias por desintegración se corresponden con las afasias perisilvianas, mientras que las afasias por limitación, se corresponden con las extrasilvianas o transcorticales.

A pesar de las diferencias en las clasificaciones de las afasias por Head, Goldstein, Alajouanine, Sabouraud y Hecaen,<sup>10</sup> la clasificación clásica considera cuatro tipos de afasias: motora, sensorial, de conducción y total, y las divide en perisilvianas y extrasilvianas, que son estrictamente fenomenológicas.

El énfasis en la distinción de las formas constituyó una limitación de todas ellas, por lo que resultaron incompletas. Tal limitación no se podía resolver con la introducción de la neurolingüística para explicar los mecanismos fisiopatológicos que provocaban los diferentes trastornos del habla. A la lingüística solo le corresponde estudiar las alteraciones en el uso de la lengua por el paciente afásico, y solo en ese sentido puede hablarse de neurolingüística. El problema de los mecanismos nerviosos alterados como causa de la afasia, solo puede ser encarado por la neuropsicología.

La clasificación de las afasias por Luria intenta superar lo fenomenológico de las clasificaciones antes presentadas, y adentrarse en los mecanismos nerviosos, cuya alteración particular conduce a los distintos síndromes descritos por él. Acumuló una vasta experiencia en el campo de la afasiología,

---

10 Clasificación neurolingüística de las afasias por Hecaen y Angelergues:

1. Afasias de expresión:

Afasia de realización fonemática (síndrome de desintegración fonética): afasia de la segunda articulación.

Afasia agramática (trastorno de la contigüidad).

Afasia de programación frástica o afasia de conducción: afasia de la primera articulación.

2. Afasia de recepción (afasias de Wernicke):

Con predominio de la sordera verbal.

Con predominio del síndrome de jergafasia anosognosia por pérdida de los valores semánticos.

3. Afasia amnésica: trastorno de la similitud.

4. Desorganización del código escrito:

Agrafías disociadas.

Alexias disociadas.



al estudiar los trastornos del lenguaje resultantes de una gran variedad de traumas craneoencefálicos en los heridos de la segunda guerra mundial, e identificó siete tipos de afasias o síndromes:

1. Afasia motora eferente o cinética.
2. Afasia motora aferente o cinestésica.
3. Afasia dinámica.
4. Afasia acústico-agnóstica.
5. Afasia acústico amnésica.
6. Afasia semántica.
7. Afasia total o global.

Con tales denominaciones, Luria procuró destacar el mecanismo o la alteración fisiopatológica principal que provoca las diferentes manifestaciones clínicas de cada tipo de afasia. Su concepción de los fenómenos psíquicos conscientes se corresponde con la concepción materialista dialéctica, que los ve en una unidad indisoluble con la actividad nerviosa superior. Supera el psicomorfologismo en sus dos vertientes: localizacionista y antilocalizacionista, por la concepción refleja de los fenómenos psíquicos superiores, que tiene en cuenta su origen social. El asociacionismo psicomorfológico es sustituido por la localización dinámica de todas las funciones psíquicas, que alcanza su máxima generalización en la concepción de las tres unidades funcionales básicas (tema tratado en capítulos anteriores).

Al explicar los diferentes síndromes afásicos, Luria no los apartó de otras alteraciones de las funciones psíquicas superiores que tienen mecanismos fisiopatológicos comunes, e intentó además establecer el estado de la neurodinámica cortical cerebral que los caracteriza. Con ello logró una profunda visión neuropsicológica del problema, y percibió la importancia de diferenciar la lengua y el lenguaje. Y como consecuencia, estableció las posibilidades reales y los límites de la lingüística en el estudio clínico de las afasias.

## Afasia motora eferente o cinética

El síndrome de la afasia motora eferente o cinética se origina por una lesión en la región premotora inferior. Predomina un trastorno del lenguaje expresivo, con una ligera alteración de la comprensión (Fig. 8.3). Al examinar los diferentes niveles funcionales del lenguaje (explicados en el capítulo 7), se aprecian las alteraciones descritas a continuación.

Mediante la exploración de la unidad dialéctica del oído fonemático y la articulación verbal, cuando hay síndrome de la afasia motora eferente o cinética, se aprecia una marcada alteración del nivel funcional inferior, cons-



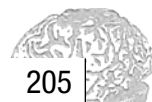
**Fig. 8.3.** Afasia motora eferente o cinética, causada por una lesión en la base de la tercera circunvolución frontal izquierda.

tituido por el subsistema morfológico o morfofonemático de la lengua,<sup>11</sup> en la repetición de sonidos, palabras y oraciones. Se presentan además, parafasias literales o fonémicas, y se acentúa el esfuerzo articulatorio, las frecuentes interrupciones en la mitad de las palabras, la repetición del mismo fonema antes de pasar al siguiente, y se evidencia la no automatización de la expresión verbal. Los errores en la repetición de fonemas no muestran selectividad por los que tienen semejanza acústica (fonemas correlativos), y se extiende también a los que no guardan semejanza acústica (fonemas disyuntivos). El trastorno del lenguaje reflejado puede ser de intensidad variable. En las afasias de instalación aguda, generalmente es intenso, pues la repetición a veces es imposible o marcadamente reducida, confinada tan solo a palabras de estructura sencilla y de uso muy frecuente.

El siguiente nivel funcional del lenguaje, de un orden más elevado, está integrado por el sistema funcional anterior y el subsistema lexical de la lengua.<sup>12</sup> Se explora mediante la comprensión que supone la ejecución de

11 Sistema morfológico o morfofonemático. Compuesto por los sonidos del habla oral y los grafemas del lenguaje escrito en aquellos idiomas que utilizan la lectoescritura alfabética. Los sonidos forman los morfemas o palabras, que son las unidades lingüísticas con significación propia. Estos sonidos son los fonemas; su discriminación acústica por el oyente y el hablante resultan esenciales para la comprensión y la comunicación.

12 Sistema lexical o semántico. Constituye el inventario de significados de las palabras. Se encuentra en unidad indisoluble con el sistema morfológico, de manera que al oír los sonidos de las palabras, estos se convierten en reflejos de la realidad, en significados designados por tales sonidos que actúan como significantes. La palabra constituye así la unidad del signifiante (sistema morfológico) y del significado (sistema lexical).



órdenes sencillas, y la capacidad de nombrar objetos, categorías de objetos, imágenes de estos y de fenómenos de la realidad. En el síndrome de la afasia motora eferente o cinética, la comprensión en este nivel funcional del lenguaje está conservada o ligeramente perturbada, mientras que la denominación se altera: hay demora para nombrar, hay sustitución de la palabra correcta por parafasias literales y verbales con predominio de las primeras, y hay perseveración o repeticiones de palabras mentadas antes. La ayuda del explorador mediante el esbozo oral resulta variable.

El nivel funcional superior del lenguaje, integrado por los sistemas funcionales anteriores, se explora por la capacidad de emplear el subsistema sintáctico de la lengua<sup>13</sup>, que se manifiesta en la comprensión y expresión de los significados que emergen del encadenamiento de las palabras. De esta forma, resultan matizados, modificados y precisados, y cobran variados sentidos, de acuerdo con el contexto gramatical, lo que posibilita el pleno desarrollo de la función cognitiva y comunicativa del habla durante el diálogo y el monólogo sobre cualquier materia o asunto, independientemente de su complejidad. La entrevista, la composición oral sobre un tema, el cumplimiento de órdenes complejas, por su extensión o por su construcción gramatical, son las formas de explorar este nivel. En el síndrome de la afasia motora eferente, la comprensión de órdenes de este tipo se altera, pero el trastorno de la expresión es más marcado aún, fundamentalmente de tipo reductor, que se mezcla con elementos deformantes, constituidos por las parafasias literales. Algunos enfermos pueden decir series automatizadas correctamente o con ligeras alteraciones, lo cual contrasta con la dificultad o imposibilidad de decirlas en orden invertido. Otros pueden presentar un estilo telegráfico; pero el encadenamiento sintáctico resulta muy afectado en casi todos los pacientes.

En resumen, el síndrome de la afasia motora eferente o cinética se caracteriza por un marcado trastorno del lenguaje expresivo, y más ligero, del receptivo. La comprensión del significado lexical se aprecia poco alterada, mientras que la comprensión del significado de una frase cuyo encadenamiento sintáctico es complejo, resulta más difícil. El trastorno predominante de la expresión verbal es reductor, y en menor intensidad deformante. El lenguaje dialogado, aunque alterado, es más fácil que la elaboración de un monólogo, que casi se torna imposible.

Este síndrome es una afasia perisilviana no fluente. Desde el punto de vista fisiopatológico, es consecuencia de la alteración de la organización dinámica de los movimientos orofonatorios, por retardo en la innervación y

13 Sistema sintáctico. Constituye la manera en que se encadenan las unidades lingüísticas durante el habla y la escritura, lo que permite la comunicación de los pensamientos (conceptos, juicios y razonamientos) sobre la realidad reflejada en la conciencia.

denervación de los movimientos articulatorios, y retardo en el encadenamiento fluido de los engramas motores en la construcción de una frase. Ello resulta de un estado de inercia patológica de la movilidad neurodinámica de los sectores corticales premotores, que intervienen en la regulación de los movimientos voluntarios orofonatorios de la función del lenguaje, y que secundariamente afecta al lenguaje escrito, dependiente del primero. Desde el punto de vista neurolingüístico, en la afasia motora eferente o cinética hay un trastorno de la primera y de la segunda articulación, de la contigüidad o sucesión por alteración de la función sintagmática<sup>14</sup> en el uso de la lengua. Es una afasia perisilviana por alteración de la codificación.

## Afasia motora aferente o cinestésica

La afasia motora aferente o cinestésica fue descrita por primera vez por Luria. Anterior a él no se hacía tal distinción de la afasia motora; pero se habían descrito casos de afasia motora con indemnidad del área señalada por Broca, y se había propuesto el concepto de apraxia para explicar algunos tipos de trastornos del movimiento (Fig. 8.4). Al identificar esta afasia y separarla dentro de la afasia motora, al propio tiempo se separaba e identificaba la afasia motora eferente.

La afasia motora aferente o cinestésica es un síndrome afásico provocado por mecanismos fisiopatológicos diferentes a los de la afasia motora eferente, condicionados por lesiones de localización, que afectan al opérculo rolándico en su porción parietal, vecina a la cisura de Silvio, lo que ocasiona una expresión clínica diferente.

El habla, como todo movimiento, es la unidad dialéctica de lo eferente y de lo aferente. Lo eferente está relacionado con la organización dinámica temporal, con la formación de estereotipos dinámicos de inervaciones y denervaciones sucesivas. Lo aferente, en cambio, está determinado por la información procedente de los músculos, articulaciones, tendones y regiones cutáneas que intervienen en los movimientos del aparato orofonatorio, sin los que no podrían realizarse tales movimientos. Esta información cinestésica termina en los sectores corticales del opérculo rolándico y de zonas vecinas (áreas secundarias de asociación) de la región parietal, donde se analiza, sintetiza y transmite a los sectores premotores, para que ocurra la organización espacial del acto motor. Por medio de esa organización, un grupo de músculos entran en actividad simultánea, en una distribución espacial funcional específica del aparato orofonatorio, denominada rasgo,<sup>15</sup>

14 Función sintagmática. Combinación y encadenamiento de unidades articulatorias inferiores para formar una unidad articulatoria superior.

15 Rasgo. Conjunto de posiciones y movimientos de las estructuras del aparato orofonatorio en su distribución temporoespacial.



**Fig. 8.4.** Afasia motora aferente por lesión en el opérculo parietal.

cuyo encadenamiento determina el articulema o fonema<sup>16</sup>. La sucesión y contigüidad de estos últimos dan origen al morfema<sup>17</sup> o palabra, que constituyen las menores unidades lingüísticas poseedoras de significado.

Cuando los sectores corticales secundarios de la región parietal perisilviana se dañan, el enfermo no “encuentra” los rasgos y articulemas necesarios para la emisión fonemática normal de la lengua, lo que ocasiona la ruptura de la unidad dialéctica significante-significado, y luego, la pérdida de este último, cuando la palabra, correspondiente al léxico de la lengua, se convierte en parafasia literal o verbal.

En realidad, la afasia motora aferente es una apraxia orofonatoria, una apractoagnosia cutáneo-cinestésica, que se manifiesta en el lenguaje reflejado o repetitivo, en el lenguaje denominativo y en el lenguaje desplegado dialogado o monológico, mediante la producción sobre todo, de parafasias literales o fonemáticas. Durante la exploración, se aprecian los intentos del enfermo por encontrar las posiciones requeridas de los órganos orofonatorios para la emisión normal de los fonemas, lo que consigue si se le permite observar la articulación del explorador. Las parafasias literales difieren de las palabras por estar constituidas por articulemas que distan de los normales, excepto en algunos de sus rasgos constitutivos, en especial en los casos de ligera intensidad. De manera que sonidos o fonemas diferentes, pero articulariamente semejantes, se sustituyen y confunden entre sí: así

16 Fonema. El sonido resultante de un determinado número de rasgos que conforman un articulema. El fonema y el articulema forman una unidad indisoluble.

17 Morfema o monema. Es la menor unidad lingüística cuyo significante posee significado, constituida por un número determinado de fonemas.

ocurre con los palatolinguales anteriores (*l, n, d*) que se cambian entre sí, al igual que los labiales (*b, m, p*).

El trastorno fundamental en esta afasia motora aferente, se corresponde con el análisis y la síntesis de las señales cinestésicas que intervienen en la articulación verbal. En la exploración del lenguaje reflejado y del denominativo se observan parafasias literales o fonémicas predominantemente. La articulación de las palabras aisladas a veces es más difícil que la de una oración, lo que contrasta con lo que se observa en la afasia motora eferente. La inercia y la reducción del lenguaje expresivo no son tan marcadas como en la afasia motora eferente. El diálogo y la composición oral a partir de una palabra como tema central, en general se constatan menos afectados en la afasia motora aferente. Esta afasia se sitúa entre las afasias perisilvianas, no fluentes, al igual que la anterior.

Desde el ángulo de la neurolingüística, el trastorno en esta afasia reside fundamentalmente en la tercera articulación, y de manera secundaria en la segunda y la primera. La función sintagmática se altera de manera secundaria, y en menor intensidad que en la afasia motora eferente. Al igual que en este último tipo de afasia, la comprensión está más conservada que la expresión oral. Al dictado, la escritura revela alteraciones similares a las del lenguaje expresivo oral, y la lectura para sí está menos perturbada que la lectura en alta voz.

## Afasia dinámica o frontal

La afasia dinámica o frontal ocurre por lesiones en la región prefrontal izquierda (hemisferio cerebral generalmente dominante), vecina a la región premotora, incluso puede aparecer durante la regresión de una afasia motora eferente, con la que guarda algunas semejanzas clínicas (Fig. 8.5). Sin embargo, desde el inicio puede evolucionar con características clínicas distintivas.

También se han descrito lesiones prefrontales del hemisferio derecho (no dominante), y se han identificado otras localizaciones en el lóbulo frontal, causantes de este síndrome afásico frontal. Desde el punto de vista clínico, además de la afasia dinámica descrita por Luría, en que está afectada la corteza prefrontal de la convexidad, por ictus del territorio cortical de la arteria cerebral media o por otras causas, se distinguen los síndromes de afasia frontal atípicos, resultantes de la lesión del área suplementaria motora de la cara interna del hemisferio cerebral, irrigada por las ramas corticales de la arteria cerebral anterior o de lesiones profundas que afectan la porción anterior del núcleo caudado y la sustancia blanca lateral al cuerno frontal del ventrículo lateral, que corresponde al territorio profundo de irrigación de esa misma arteria cerebral anterior. Todo ello en el hemisferio dominan-



**Fig. 8.5.** Afasia dinámica frontal por lesión en la región prefrontal inferior.

te, motivo por el que este síndrome atípico se ha denominado afasia de la arteria cerebral anterior.

Los síndromes atípicos de afasia frontal, habitualmente ocurren por lesiones agudas vasculares: isquémicas o hemorrágicas, o por otras causas. Mientras que la afasia dinámica puede sobrevenir de manera aguda por lesiones traumáticas, por infarto o por hemorragia de la arteria cerebral media. En este caso generalmente está precedida de una afasia motora eferente, o aparece de forma subaguda o crónica, por otras lesiones focales o difusas de diferentes causas: neoplasias, abscesos, procesos inflamatorios, desmielinizantes, infecciosos, o degenerativos, que afectan todo el lóbulo frontal o la región de la convexidad prefrontal.

La afasia dinámica y sus variantes se consideran afasias transcorticales o extrasilvianas. Se caracterizan por no revelar trastornos durante la exploración del lenguaje reflejado.

Las características clínicas principales de la afasia dinámica son la falta de espontaneidad del habla, la demora al iniciar el acto verbal, la normal articulación y que el paciente no presenta parafasias literales ni verbales. El inicio del habla se facilita si la respuesta está contenida en la pregunta. La respuesta, que generalmente es lacónica, contiene elementos de la pregunta. Es notable la ecolalia de las expresiones del interlocutor: puede ser perseverativa y provocar un atascamiento verbal marcado. Hay demora en la denominación de objetos, y resulta muy difícil nombrar los que pertenecen a una determinada categoría (muebles, flores, animales) fijada por el explorador. El monólogo o composición sobre un tema se percibe muy afectado, el lenguaje proposicional sin ninguna ayuda externa resulta prácticamente

imposible, por lo que el mutismo puede ser la respuesta frecuente a la tarea verbal encomendada. La alteración de la comprensión está alterada por la pérdida del significado sintáctico, no así del lexical que está indemne o poco alterado.

Hay alteración de la conducta y de la inhibición activa dependientes del lenguaje. El sistema sintáctico de la lengua no puede ser empleado normalmente porque la función sintagmática está muy perturbada, lo que resulta en un trastorno selectivo de la primera articulación. El trastorno del lenguaje es profundo, y no solo está alterada la función de comunicación; también lo está la función autorreguladora o de control de la conducta del sujeto, quien se deja arrastrar por estímulos externos irrelevantes.

Al decir las series automáticas: numéricas, días de la semana y meses del año, se advierte latencia inicial prolongada, que mejora o se reduce cuando el explorador dice el primer elemento. En cambio, resulta casi imposible exponer la serie en orden invertido, y vuelve una y otra vez al orden original aunque el explorador le ayude.

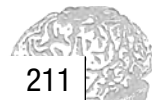
El lenguaje interior, de naturaleza fundamentalmente predicativa, está muy perturbado. Desde el punto de vista electrofisiológico se manifiesta por la ausencia de la actividad electromiográfica atenuada de los órganos orofonatorios, cuando se le pide al paciente que piense en un tema o responda una pregunta cuyos elementos no contienen la respuesta.

El “silencio eléctrico” en estos enfermos, no se percibe en el individuo normal ni en otros tipos de afasia. El lenguaje predicativo, que constituye la base fundamental del lenguaje interior, está muy alterado en esta afasia frontal dinámica. Se caracteriza por la ausencia o escasez de verbos de una lista de palabras expresadas “libremente” cuando se pide al sujeto que haga una relación de las que le “sobrevengan” a la mente.

## Afasia acústico-agnóstica

La afasia acústico-agnóstica descrita por Luria, ocurre por una lesión en el tercio posterior de la primera circunvolución temporal del hemisferio cerebral dominante, y se incluye entre las afasias perisilvianas (Fig. 8.6). Es una afasia fluente, que en la clasificación clásica se corresponde con la descrita por Wernicke como afasia sensorial.

La denominación de Luria a este síndrome afásico tiene como finalidad destacar el mecanismo fisiopatológico que la sustenta, que consiste en una agnosia acústica de los sonidos verbales. La lesión de los sectores corticales antes mencionados, determina una perturbación del análisis y la síntesis para la discriminación de los sonidos verbales o fonemas, que no afecta la agudeza auditiva de los sonidos no verbales. Se trata de una verdadera agnosia acústica verbal, que ocasiona una marcada alteración en la com-



**Fig. 8.6.** Afasia acústica agnóstica por lesión en el tercio posterior de la primera circunvolución temporal del hemisferio cerebral dominante.

prensión del lenguaje hablado. Las palabras o morfemas no se perciben con claridad; los fonemas que las constituyen y su discriminación, imprescindible para comprender el significado, se confunden con fonemas acústicamente semejantes e incluso diferentes, cuando la intensidad del trastorno es marcada. La unidad significante-significado de la palabra se rompe, cambia o se pierde el significado, y esta deja de ser comprendida.

En este síndrome afásico se percibe una marcada dificultad para el lenguaje reflejado, debido al trastorno articulatorio ocasionado por la pérdida del oído fonemático. La unidad dialéctica entre el fonema y el articulema se rompe. Los fonemas de sonidos semejantes, denominados de oposición o correlativos, como /d/-/t/ ó /b/-/p/, se confunden con facilidad, y con ello sus respectivos articulemas, por lo que durante la repetición de palabras y oraciones se originan parafasias literales o fonémicas. En los casos graves, la audición fonemática está tan perturbada, que la discriminación de fonemas de sonidos diferentes también se confunde, lo que resulta en un trastorno mayor del lenguaje reflejado.

La alteración de este nivel funcional inferior del lenguaje, que origina dificultad o imposibilidad del empleo del sistema morfofonemático de la lengua, ocasiona una profunda alteración de su sistema lexical o semántico, que se refleja en el marcado trastorno de la comprensión y en la denominación, con el empleo de abundantes parafasias literales y verbales, que en los casos graves constituyen una jerga en la que se aprecian numerosos neologismos.

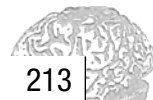
A diferencia de las afasias motoras, por el carácter sensorial de este síndrome afásico, el lenguaje expresivo es fluente, sin pausas ni esfuerzo articulatorio, ni perseveraciones, ni estereotipias. Los casos graves padecen anosognosia de su defecto, lo cual provoca una producción logorreica. El trastorno del lenguaje expresivo es fundamentalmente deformante con preservación del sistema sintáctico de la lengua. El diálogo y el monólogo están afectados de manera secundaria.

La escritura espontánea y al dictado se afecta secundaria y profundamente por la agnosia acústica verbal, no así la escritura a la copia que se conserva. La lectura también está afectada secundariamente, en especial, de las palabras poco usuales y aquellas que necesitan un análisis y una síntesis de su composición fonética. Las palabras muy usuales y aquellas que se convierten en ideogramas, como el nombre de la persona, la ciudad y el país en que vive, que no necesitan un previo análisis de su composición morfofonemática, se leen y comprenden con facilidad, sobre todo en la lectura silente que queda más conservada que la lectura en voz alta.

En la afasia acústico agnóstica, en especial en los casos menos graves, ocurre un trastorno denominado enajenación del sentido o significado, debido a la inestabilidad de las huellas auditivas, que ocasiona el trastorno del oído fonemático. Además se presenta un trastorno mnéstico, específico para los sonidos verbales, que contribuye al trastorno del lenguaje en estos enfermos.

El trastorno de la comprensión en este síndrome, presenta otras características peculiares: es más acusado para los nombres de los objetos y fenómenos concretos de la realidad (sustantivos) y también para los adjetivos, no así para las palabras de significación gramatical o de significación más general.

El lenguaje expresivo, rico en parafasias literales y verbales, y que en los casos graves puede llegar a una jergafasia logorreica, se caracteriza además por la escasez de sustantivos y adjetivos, que contrasta con la abundancia de verbos y de palabras de significación más general, en sustitución de los primeros, con lo cual se logra el establecimiento de algún grado de comunicación si el explorador sabe el contexto al que se refiere el paciente. Este trastorno se manifiesta con nitidez en el lenguaje denominativo y en los niveles superiores del lenguaje desplegado. A modo de ejemplo, al mostrar un llavín o llave, el enfermo puede decir una “llape” (parafasia literal) o “esa cosa que sirve para abrir”. Frase esta en que se aprecia la expresión completa con dos verbos (*servir* y *abrir*), una parafasia verbal generalizadora (*cosa*) en lugar del sustantivo correcto, y palabras de unión y de significado gramatical (*esa, que, para*). Otra peculiaridad del trastorno de la comprensión consiste en que la denominación y el significado de la palabra



se obtienen más fácilmente y con mayor estabilidad cuando se muestra el objeto. Estos se dificultan cuando se presenta la imagen del objeto, y más aún cuando se emplea la palabra aislada.

El síndrome de la afasia acústico agnóstica, descrito por Luria, corresponde a una afasia sensorial como la describió Wernicke, que se incluye entre las afasias perisilvianas fluentes. Desde el punto de vista neurolingüístico, según la primera dicotomía de Jacobson, representa un trastorno de la decodificación por alteración de la función paradigmática o de la función de selección o similaridad. Y desde el punto de vista fisiopatológico, se trata de una agnosia acústica verbal, debida a la alteración del oído fonemático, que impide la normal discriminación de los fonemas, cuando se lesionan los sectores corticales del tercio posterior de la primera circunvolución temporal del hemisferio dominante (analizador auditivo verbal)

## Afasia acústico-amnésica

El síndrome de la afasia acústico-amnésica ocurre por lesiones que afectan la convexidad del lóbulo temporal del hemisferio dominante, sin afectar los sectores corticales del analizador auditivo verbal. Se puede definir como una afasia sensorial extrasilviana o transcortical fluente (Fig. 8.7). El trastorno fisiopatológico se manifiesta mediante la actualización de la huellas auditivoverbales, lo que causa una nivelación en la intensidad de fijación de las huellas recientes y pasadas, o una alteración de la movilidad de estas por alteración de la neurodinámica cortical de estos sectores.

Clínicamente, el trastorno se precisa en la reproducción de series de palabras aisladas, de oraciones y de cuentos, en especial cuando media una pausa antes de la reproducción, y no existe alteración del oído fonemático. Estos enfermos logran discriminar fonemas correlativos o semejantes y repetir correctamente las palabras que escuchan. No presentan alteración en el lenguaje reflejado de palabras aisladas ni formulan parafasias literales o fonémicas; pero cuando repiten oraciones largas o series de oraciones cortas muestran alteraciones por olvido de los elementos constitutivos. Tal alteración se hace más notoria cuando se les pide que repitan una serie de tres o cinco palabras después de una breve pausa de 10 segundos. Se distinguen frecuentes errores, de acuerdo con la intensidad del trastorno. A menudo no logran repetir las palabras de la serie en el orden presentado; aunque intenten hacer numerosas repeticiones, son infructuosas. A veces comienzan por el último elemento de la serie, como si las huellas más recientes impidieran la actualización de las anteriores; fenómeno que se nombra *inhibición retroactiva* o *retrograda*. En otras ocasiones solo pueden repetir los elementos iniciales de la serie; a menudo perseveran en decirlos, lo que les impide la reproducción de los elementos siguientes; fenómeno que se denomina

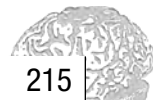


**Fig. 8.7.** Afasia acústica amnésica por lesión en la convexidad de la primera y segunda circunvolución temporal.

*inhibición proactiva o anterógrada.* La inhibición retroactiva ocurre como consecuencia de fatiga de la neurodinámica, y la inhibición proactiva, por inercia de la movilidad de esta última con la formación de estereotipos inertes. Según el estado patológico de la neurodinámica cortical, estas alteraciones se hacen muy evidentes en la reproducción de dos series cortas de tres palabras cada una: puede haber inhibición proactiva, retroactiva o contaminaciones de elementos de una serie en la otra.

Si la exploración neuropsicológica de los pacientes con este síndrome se prolonga, es característico que empeoren los resultados y aparezcan trastornos del oído fonemático y enajenación del significado de las palabras no presentes al inicio del examen. El esbozo oral con la ayuda del explorador no consigue la actualización de las huellas. Los trastornos de la memoria audioverbal son específicos, y la reproducción de huellas de imágenes visuales permanece indemne. Los trastornos mnésticos audioverbales condicionan la producción de parafasias verbales relacionadas con la palabra correcta por el significado, denominadas parafasias verbales de tipo semántico, y por la búsqueda de la palabra adecuada, lo que le resta fluidez al lenguaje expresivo. El síndrome afásico acústico amnésico puede presentarse durante la regresión de una afasia acústico agnóstica o desde el inicio del cuadro clínico. Estos pacientes no tienen trastornos del lenguaje escrito.

Tales pacientes presentan trastornos de la comprensión cuando se les habla con rapidez o reciben mucha información. En el lenguaje reflejado no presentan alteraciones, solo cuando aumenta la cantidad del material informativo o cuando se interpone una pausa “vacía” o preferentemente



“llena” con tareas interferentes: procedimiento muy eficaz para demostrar el trastorno mnéstico. El lenguaje denominativo está alterado pero no se formulan parafasias literales sino verbales, en especial con los sustantivos, que no mejora con el esbozo oral de la palabra. El lenguaje expresivo no presenta trastorno reductor, solo deformante, por las parafasias verbales, en su mayoría semánticas. Son más notables las alteraciones en el lenguaje narrativo discursivo por la falta de sustantivos, que solo puede entenderse si se conoce el contexto que refiere el paciente.

El síndrome de la afasia acústico amnésica es una afasia sensorial extra-silviana, transcortical, fluente, sin logorrea ni anosognosia. El mecanismo fisiopatológico ocurre por alteración de la neurodinámica de los sectores corticales temporales terciarios de la convexidad, vecinos al analizador auditivo verbal, que impide selectivamente la normal actualización de la huellas auditivoverbales. Desde el enfoque neurolingüístico es un trastorno de la función paradigmática con alteración de la decodificación (primera articulación), limitante (segunda articulación), con perturbación de la concurrencia o simultaneidad (tercera articulación)

## Afasia semántica

El síndrome de la afasia semántica ocurre por lesiones que afectan la región del pliegue curvo (área 39) del hemisferio cerebral dominante. Se comprometen los sectores corticales cerebrales parieto-témporo-occipitales de esa región, y ocurre un trastorno de las síntesis simultáneas (espaciales), de manera que determinadas estructuras gramaticales complejas no pueden ser aprehendidas en la unidad que representan, sino solo en sus elementos aislados constituyentes (Fig. 8.8). Por ejemplo, la expresión “el hermano del padre”, se confunde con “el padre del hermano”. El enfermo puede comprender los significados de *hermano* y *padre* por separado, pero la síntesis simultánea que origina otro concepto como el de *tío*, correspondiente a la primera expresión y el de *padre* a la segunda, no puede comprenderlo. No percibe la diferencia de significados entre ambas expresiones. Solo logra diferenciarlas por el orden en que aparecen los sustantivos en las respectivas oraciones.

También le resulta difícil o imposible comprender proposiciones que expresen relaciones espaciales. Por ejemplo, en la prueba del dibujo de las órdenes lógico gramaticales, el paciente con síndrome de la afasia semántica comete numerosos errores: si se le pide que dibuje una cruz y un círculo, lo hace correctamente; pero no logra dibujar una cruz bajo un círculo o se equivoca al dibujar la cruz encima del círculo, y se deja arrastrar por el orden gramatical de los elementos. No percibe la diferencia entre una cruz bajo un círculo y la de un círculo bajo una cruz. También le resulta difícil



**Fig. 8.8.** Afasia semántica por lesión en la circunvolución del pliegue curvo.

comprender una oración en que haya elementos comparativos. En “María es más joven que Gloria”, no puede contestar quién es mayor. También confunde y no aprecia diferencias entre las expresiones: “la Tierra es alumbrada por el sol” y “el sol es alumbrado por la Tierra”. La frase “a Pedro golpeó Juan” le suscita confusión al no diferenciar quién recibió el golpe.

A este trastorno de la comprensión de las estructuras lógico-gramaticales se añade el trastorno de la denominación de objetos y fenómenos. El esbozo oral del explorador resulta eficaz para la denominación, a diferencia de lo que ocurre en la afasia acústico amnésica. A veces solo basta insinuar el primer sonido de la palabra “olvidada”, para que esta sobrevenga con rapidez. Esta característica, notable en la afasia semántica, refuta la afirmación de que el trastorno del lenguaje denominativo en estos pacientes se debe a un olvido del vocablo o a una enajenación del sentido, como ocurre en la afasia acústico amnésica y en la acústico agnóstica.

El trastorno denominativo en la afasia semántica no se debe a la alteración de la estructura acústica de la palabra, sino a la dificultad para la selección, entre muchas posibilidades de asociaciones significativas, de aquella que designa correctamente al objeto o fenómeno de la realidad, por reflejar las cualidades esenciales de este. El trastorno denominativo del habla en esta afasia se percibe en la formulación de parafasias verbales semánticas y no de parafasias literales o fonémicas, como ocurre en la afasia acústico-agnóstica. Los pacientes con afasia semántica no tienen trastorno del lenguaje reflejado. El trastorno de la comprensión y del lenguaje denominativo, que mejoran notablemente con el esbozo oral del explorador, constituyen las características clínicas más notables.



La alteración de las síntesis simultáneas en el síndrome de la afasia semántica, provoca otras manifestaciones de alteración de las funciones psíquicas superiores, como la desorientación espacial, la apraxia constructiva y la acalculia primaria, que serán descritas más adelante, en los capítulos que describen las agnosias y las apraxias. El trastorno del lenguaje expresivo en este síndrome es deformante, ya que el paciente formula parafrasis verbales, no se realiza interrupciones ni perseveraciones, y es posible entender su discurso si se conoce el contexto a que hace referencia. No se aprecian reducción de la expresión oral ni alteraciones de la función sintagmática. Secundariamente se afectan la lectura y la escritura, por la alteración de las síntesis simultáneas espaciales, y se advierte dificultad para la diferenciación de letras.

La afasia semántica es una afasia fluente extrasilviana de tipo transcortical sensorial, en la que ocurre un trastorno de la decodificación por alteración de la función paradigmática o de selección, según las concepciones neurolingüísticas. El mecanismo fisiopatológico reside en la alteración de la síntesis simultánea (espacial), imprescindible para la comprensión unitaria de los elementos constituyentes de las expresiones lógico-gramaticales complejas. Ello se debe a lesiones en los sectores corticales parieto-témporo-occipitales que rodean al pliegue curvo del hemisferio cerebral dominante.

## Afasia total o global

En la afasia total o global es marcado el trastorno del lenguaje expresivo y de la comprensión o lenguaje impresivo, lo que imposibilita la comunicación verbal del enfermo. Esta puede ser el inicio de lesiones agudas; pero en esta etapa es difícil determinar si clínicamente el trastorno corresponde a una afasia total permanente o si constituirá el estado inicial que evolucionará hacia los otros síndromes afásicos parciales, en especial hacia las afasias motoras.

## Diagnóstico y etiología de las afasias

El diagnóstico de las afasias es muy importante en la clínica neurológica y neuropsicológica. La forma de presentación, la edad, así como los síntomas y signos acompañantes de alteración neurológica y neuropsicológica son fundamentales para el diagnóstico.

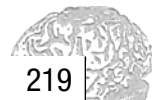
Para definir los tipos de afasia y los mecanismos fisiopatológicos subyacentes es esencial el examen neuropsicológico. En la mayoría de los casos permite la localización o topografía de la lesión responsable y el establecimiento del pronóstico y de la terapéutica. El primer paso en el diagnóstico consiste en establecer si se trata de una afasia o de otro trastorno con el que

pueda confundirse. Para afirmar que se trata de una afasia se debe comprobar si hay alteración de la función del lenguaje. Los trastornos selectivos de la expresión oral que no repercuten en la comprensión, o en el lenguaje escrito, no constituyen una alteración de la función del lenguaje, que implica siempre la unidad de lo expresivo y lo impreso, esencial para la función comunicativa del lenguaje. La anartria y la disartria son trastornos de la expresión oral que obedecen a lesiones o disfunciones del sistema nervioso de naturaleza no afásica.

Para establecer el diagnóstico de afasia debe comprobarse que haya un trastorno en la capacidad o utilización de la lengua, ocasionado por una lesión cerebral focal o difusa que afecte los sectores corticales del hemisferio cerebral dominante. Por ello es importante tener en cuenta la dominancia cerebral del enfermo y el dominio previo que tenía sobre el uso de la lengua antes de enfermar, lo que se obtiene por el interrogatorio a familiares y amigos. La capacidad o incapacidad para el uso de la lengua que caracteriza a la alteración de la función del lenguaje, se comprueba en la entrevista al enfermo y en las pruebas explicadas en el capítulo anterior.

Es importante recalcar que no debemos considerar al paciente afásico como un enfermo cuyo trastorno del lenguaje debe delinear un conjunto de alteraciones, que permitan afirmar que tiene una afasia que se ajusta íntegramente con las estudiadas. Esta actitud no se corresponde con la realidad y en verdad no tiene un carácter científico. Considerar que la afasia de un enfermo en particular, tiene que ser forzosamente incluida, en uno u otro tipo de las clasificaciones existentes, es cómo tener un molde o un esquema, en el cual debe incluirse el trastorno del enfermo, para hacer el diagnóstico. Las clasificaciones son instrumentos teóricos que generalizan determinados conocimientos que destacan lo esencial del trastorno o del tipo de trastorno del lenguaje que tiene el paciente; pero este trastorno difiere de un individuo a otro.

Se puede afirmar que no existen dos afasias iguales, aunque puedan ser clasificadas dentro del mismo tipo. Las lesiones o disfunciones neurales de los sectores de la corteza cerebral no tienen por qué tener los mismos límites e intensidades, ni producir idénticos resultados en cuanto a la expresión clínica. La riqueza y variabilidad de las lesiones, por su naturaleza, agudeza o cronicidad, por la diferente intensidad de la lateralidad hemisférica para la función del lenguaje, las diferencias en la edad y la salud previa de los enfermos, las diferencias en el dominio previo de su lengua, hacen de cada paciente afásico un caso individual, único e irrepetible, que expresa la característica apasionante de la clínica, en donde se manifiesta la unidad de lo individual y lo general. El enfermo, el afásico, es lo individual, el diagnóstico de afasia y el tipo de afasia es un reflejo generalizado teórico, un conocimiento al que se llega mediante el método clínico, durante el esta-



blecimiento de la relación gnoseológica fundamental médico-paciente. Por ello hay que examinar al paciente, y solo después de haber analizado los síntomas y signos dependientes del trastorno del lenguaje, y de agruparlos en los diferentes síndromes afásicos, se puede llegar a un diagnóstico con un grado de objetividad aceptable. Los diferentes niveles funcionales en el uso de la lengua deben ser examinados y correlacionados con los datos de la entrevista.

En el diagnóstico de los síndromes afásicos se debe tener en cuenta que un paciente puede tener alteraciones que correspondan a más de un síndrome, que con frecuencia están asociadas con otras alteraciones neurológicas más elementales, extralingüísticas, así como con alteraciones de las funciones corticales superiores: apraxias o agnosias que ayudan a precisar el diagnóstico funcional y topográfico de las lesiones cerebrales que, junto a todos los datos suministrados por la historia clínica y los exámenes complementarios, conducen al establecimiento del diagnóstico.

La afasia motora eferente se acompaña habitualmente de hemiparesia directa del lado derecho (contralateral al hemisferio dominante), que predomina en la cara y en el miembro superior o de hemiplejía inicial. En especial esta última ocurre cuando la instalación es aguda. La afasia dinámica frontal puede presentarse durante la regresión de una afasia motora eferente con ligera hemiparesia o con ausencia de esta. Las afasias frontales atípicas, parecidas a la dinámica, pueden acompañarse de hemiparesia derecha de predominio crural, sin participación facial y con trastorno del control de los esfínteres, por lesión del área suplementaria motora de la cara interna del lóbulo frontal irrigada por la arteria cerebral anterior.

La afasia acústico amnésica puede presentarse durante la regresión de una afasia sensorial más grave como la acústico agnóstica, debido a lesiones de evolución aguda de etiología vascular o de otro tipo, o aparecer de forma insidiosa, como ocurre en los procesos expansivos de esa región (neoplasias y abscesos cerebrales), que se pueden asociar a defecto de campo visual del tipo de hemianopsia homónima contralateral a la lesión, o más frecuentemente, del tipo de cuadrantanopsia homónima superior del lado derecho, o por un síndrome epiléptico asociado.

Las afasias por ictus vasculares isquémicos o hemorrágicos son frecuentes en el adulto y aumentan su frecuencia a partir de la sexta década de la vida. Es frecuente en las afasias con esta etiología, que comiencen por ser graves y mejoren gradualmente, siguiendo el perfil temporal de los ictus, hacia formas menos graves o incluso hacia otros tipos de afasias. Por ejemplo, una afasia acústico agnóstica inicial con marcada alteración de la comprensión y abundantes parafasias fonémicas (literales) con neologismos, puede evolucionar hacia una afasia acústico amnésica, o hacia la denominada afasia de conducción (no aceptada por muchos afasiólogos),

que en realidad parece corresponder a una afasia motora aferente ligera, caracterizada por alteración del lenguaje reflejo, con muy ligeras alteraciones de los niveles funcionales superiores del lenguaje. No obstante, el pronóstico de evolución está determinado por el estado del paciente, el tipo de enfermedad cerebrovascular, el tipo de afasia y el área de la lesión.

## Afasia progresiva primaria

La afasia progresiva primaria es una afección poco frecuente, que puede aparecer en la edad media, con un curso crónico progresivo, y se inicia por un trastorno del lenguaje denominativo y más tarde, del lenguaje reflejado (Fig. 8.9). Al principio no se acompaña de ninguna otra alteración cognitiva, aunque al final se observa un deterioro de otras funciones corticales, con apraxia de la deglución. En su inicio se confunde con la enfermedad de Alzheimer, cuando esta comienza por trastorno del lenguaje, pero cursa con mayor lentitud.

La afasia progresiva primaria es un proceso degenerativo focal de la región insular perisilviana, de etiología desconocida, que en los estudios imagenológicos muestra atrofia focal de esta región en el hemisferio dominante. La afasia progresiva primaria puede ser la forma de presentación de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, en cuyo caso evolucionará más rápidamente hacia un deterioro marcado, o puede corresponder a variantes de la enfermedad de Alzheimer o de la demencia frontotemporal.

## Estudios de casos

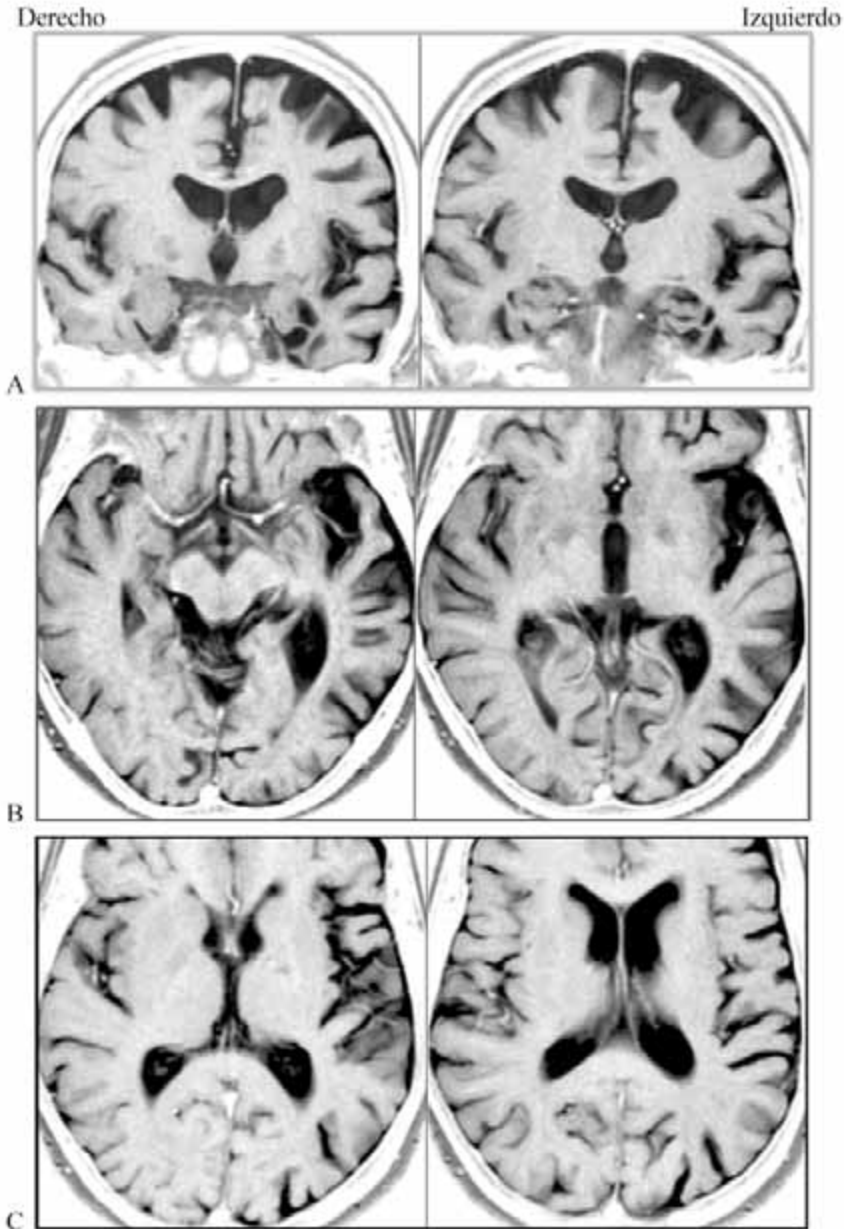
Para una mejor comprensión de estas afasias, se presentan otros casos de pacientes examinados en consulta.

### *Paciente MFM*

La paciente MFM es de género femenino. Edad: 67 años. Escolaridad: Preuniversitario. Diestra. Antecedentes patológicos personales: radical de mama en el año 90. Operada en el 2000 por carcinoma de mama contralateral en el 2000. Bajo tratamiento con tamoxifeno oral hasta hace un año.

En el año 2004, presentó dificultad lentamente progresiva para leer y escribir. Actualmente, tales funciones le resultan imposibles. Solo puede firmar para realizar operaciones bancarias. Además, en forma lenta y progresiva, presenta dificultad para el cálculo aritmético, disminución de la memoria, que consiste fundamentalmente en no encontrar la palabra adecuada y no poder nombrar objetos y fenómenos de la realidad.

A pesar de estos trastornos, la paciente puede realizar las faenas de la casa, como limpiar, planchar y cocinar. No presenta dificultad para bañarse



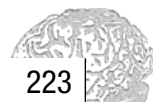
**Fig. 8.9.** Afasia progresiva primaria por atrofia ínsula y temporal izquierda.

y vestirse, ni para comer: hace uso normal de los cubiertos. Sale sola por el barrio y hace los mandados; aunque no puede cargar mucho peso, por el linfedema como consecuencia de la radical de mama.

Acudió a consulta de neurología en noviembre de 2007, por las alteraciones antes referidas, pero no se encontraron alteraciones focales neuroló-

gicas elementales: los trastornos estaban circunscritos a la esfera cognitiva. El de abril de 2008 se le indicó un examen neuropsicológico tras el que se determinó un deterioro moderado de las habilidades intelectuales, no relacionado con el envejecimiento ni con un estado emocional desfavorable. No se constataron alteraciones importantes en las capacidades funcionales que pudieran afectar su desempeño en actividades de la vida diaria.

En la consulta de neurología del 26 de junio de 2008, la paciente se presentó a la entrevista muy bien vestida y arreglada por ella misma, según corrobora el hijo. La paciente dice que es de origen español, que vino a Cuba cuando pequeña y desde entonces vive aquí. Al preguntarle la edad dijo tener 80 años, miró al hijo para que la ayudara, y en realidad tenía 67, aunque aparentaba tener menos edad. Se corroboró que la paciente tenía autonomía, veía la televisión, en especial las novelas, que le gustaban mucho, y al parecer seguía las tramas. Comentó que en una de ellas el protagonista tiene cáncer, en lugar de sida, lo que constituye una parafasia verbal semántica. Sin embargo, no pudo decir la nacionalidad de las novelas. Su lenguaje era fluido, sin parafasias literales, con abundantes parafasias verbales generalizadoras: decía “esa cosa” para referirse a objetos que no podía nombrar, o con cierto vínculo de relación semántica. No presentó alteración del lenguaje reflejado, repitió palabras aisladas y oraciones cortas. Decía series automatizadas, pero no pudo decirlas en orden inverso. No presentó alteraciones de la sintaxis, y empleó expresiones completas, como “no puedo, me pongo nerviosa”, a modo de excusa antes las fallas. Al mostrarle el reloj, dijo “teléfono”; la agenda la nombró como “una carta”; al enseñarle la pluma, dijo: “eso es un teléfono”, el peine no lo nombró. Se apreció una marcada alteración del lenguaje denominativo, que puede catalogarse de anomia para objetos corrientes del entorno, y las partes del cuerpo incluyendo el nombre de los dedos. A pesar de la anomia, reconoció el objeto, su uso y la manipulación que realizó fue la adecuada. Usó numerosas parafasias verbales y el esbozo oral para nombrar fue completamente ineficaz. Hubo una marcada agrafia, solo pudo firmar con normalidad, lo que actualmente le resulta útil para hacer las operaciones de extracción de dinero en el banco. La agrafia es total: a la orden y al dictado, esboza la firma cuando se le insiste. Está menos alterada la escritura a la copia, aunque la realiza con gran esfuerzo y acercándose al modelo. Puede dibujar un círculo a la copia pero con gran aferramiento al modelo. Distingue el mayor de parejas de números de una cifra, no así cuando se emplean números de más de una cifra, y comete algunos errores. La paciente no se desorienta en el espacio, sale sola y no se pierde, incluso ha viajado en avión sin compañía a España, estando ya enferma. Reconoce lugares que ha visitado con anterioridad, selecciona la salida correcta en lugares complejos y reconoce a las personas y vecinos a los cuales saluda. No muestra retraimiento ni



aislacionismo y piensa viajar próximamente de nuevo a España. La paciente comprende órdenes sencillas, no así las órdenes de complejidad lógico-gramatical. No puede leer. El oído fonemático está indemne, así como la articulación verbal.

En la resonancia magnética nuclear (RMN) craneal (del 7 de febrero de 2008), se apreció atrofia cortical del hemisferio cerebral izquierdo, que afectó con más intensidad el lóbulo temporal, parietal y frontal posterior. Se observó un agrandamiento ligero a moderado del ventrículo lateral izquierdo, en especial en el cuerno temporal y en la región de la encrucijada ventricular. En el hemisferio derecho había ligera atrofia cortical relacionada con el envejecimiento (Fig. 8.9).

En la discusión diagnóstica se determinó que la paciente presenta un síndrome afásico de tipo fluente, sin parafasias literales, sin trastornos reductores y sin anosognosia, caracterizado por abundantes parafasias verbales y un marcadísimo trastorno en la denominación de objetos y partes del cuerpo, sin que ayude el esbozo oral. No se aprecia alteración del lenguaje reflejado ni de la construcción sintáctica. La alteración del lenguaje oral al parecer comienza o se asocia desde un inicio con alteración para la lectura, que en esta ocasión no fue explorada, y para la escritura, que es imposible de manera espontánea y al dictado, está muy limitada a la copia, y se observa aferramiento al modelo. La ausencia de otras alteraciones apráxicas y agnósticas llevan a plantear la naturaleza afásica de la lectoescritura. La ineffectividad del esbozo para la denominación y el trastorno mnéstico referido, llevan a concluir que la anomia es el elemento más significativo de la afasia, a la que se asocia una acalculia difícil de precisar, y de naturaleza primaria o secundaria o mixta. La ausencia de agnosia y de apraxia con excepción de un componente cinético frontal premotor, de manifiesto en el dibujo, indican una disfunción selectiva de los sectores corticales secundarios y terciarios del lóbulo témporo-parietal y de la región premotora frontal, con mayor intensidad en los dos primeros, lo que parece confirmarse con la atrofia regional perisilviana y de los lóbulos temporal, parietal y frontal posterior, ya señaladas.

La forma clínica predominante en este caso es una afasia fluente marcada con anomia, sin alteración del lenguaje reflejo, de curso lento progresivo, que parece corresponder con una afasia primaria progresiva. Esta afección se diferencia de la demencia de Alzheimer, por la conservación de la autonomía para las actividades de la vida diaria que la paciente mantiene, y por estar mejor conservadas las funciones mnésticas. Se diferencia además, de la demencia frontal o frontotemporal, por la ausencia de manifestaciones de conducta y del síndrome disejecutivo, aunque algunos autores plantean que puede corresponder con una variante de esta afección de presentación esporádica como es este caso.

Se descartan otras afecciones como la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, que manifiesta un curso más rápido con manifestaciones mioclónicas y alteraciones neurológicas focales subcorticales. La etiología vascular se descarta por el perfil evolutivo y la imaginología. Se concluye que se trata de una afasia progresiva primaria de tipo parietotemporal con anomia y alexia, y ligeras manifestaciones premotoras, que afectan la mano y explican la marcada agrafia y las limitaciones para el dibujo.

Los estudios imaginológicos estructurales, como la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear, son muy importantes en el diagnóstico de los síndromes afásicos. Los estudios imaginológicos funcionales de resonancia magnética, la tomografía computada cerebral de fotón simple (SPECT) y la tomografía cerebral por emisión de positrones (PET) se emplean cada vez más en el diagnóstico topográfico y funcional de las lesiones cerebrales que afectan las funciones psíquicas. Entre ellas se destacan las afasias, las apraxias y las agnosias. A pesar de estos modernos métodos auxiliares, a los que se añaden los estudios angiográficos no invasivos por RMN o por TAC multicorte, el electroencefalograma (EEG) y las modernas técnicas de potenciales evocados multimodales y los relacionados con eventos, el estudio clínico neuropsicológico continúa siendo primordial en el diagnóstico, como a diario lo demuestra la práctica asistencial.

### *Paciente JDV*

El paciente JDV de género masculino, de 73 años de edad, es jubilado. Diestro. Nivel escolar: universitario. Llegó a la consulta de neurología, el 26 de octubre de 2007. En la historia de salud anterior se plantea que a mediados de julio de ese año, el paciente comenzó a quejarse de cefaleas y a tener trastornos en la expresión verbal. Un mes más tarde refirió tener visión doble y acudió al médico. Se le diagnosticó un tumor cerebral de etiología no precisada. Desde entonces ha mantenido un tratamiento con dexametasona: 3 tabletas/día. Su esposa plantea que las cefaleas se han mitigado, aunque el paciente mantiene dificultad para comunicarse. También apunta que comprende lo que se le dice y que está limitado para realizar esfuerzos físicos, porque reaparece la cefalea. No ha tenido vómitos, ni crisis epilépticas, tampoco somnolencia. Puede realizar las actividades de aseo personal, vestirse, ver la televisión, pero no puede leer. Tiene buen apetito y mantiene su peso normal. En el chequeo médico general no se encontró ninguna afección, excepto la cerebral antes referida.

En el examen del 26 de octubre de 2007 presentó un estado de vigilia normal. No había alteraciones motoras deficitarias, deambulaba y se movía



normalmente. Se quejaba de cefalea y se llevaba las manos a la nuca. La expresión verbal estaba alterada y había un aumento de la gesticulación, con la finalidad de que lo entendieran. Tenía autocritica de su defecto. La comprensión estaba alterada; pero obedecía órdenes simples, correctamente.

Tras pruebas similares a las anteriores, en busca de trastornos afásicos, el paciente JDV ofreció las respuestas destacadas con letras cursivas:

1. Entrevista:

- ¿Dónde vive?
- *Eso es allá en Miramar, allá en, eso es allá en Los Pinos.*
- ¿Qué número?
- *211 mi casa.*
- ¿Qué día es hoy?
- *Hoy es sábado* (correcto, ligero retardo antes de responder).
- ¿De qué mes?
- (Cuenta con los dedos y dice) *Menos dos meses, menos tres meses.* (Parece que quiere decir que es octubre a partir de descontar tres meses tomando como referencia diciembre).

2. Lenguaje reflejado (repetir frases):

- a) Repita: El sol sale: *Por la mañana....después de las 6 ...7.*
- b) Repita: La luna brilla. (Latencia inicial aproximada de 5 s): *La luna brilla.*
- c) Repita: El viento sopla. *Sí, fuerte en estos días, fuerte.* El viento sopla. *Sopla y fuerte.*
- d) Repita: En el jardín detrás de una alta cerca, crecía una mata de mango. *En mi casa* (hace gestos de asentimiento con la cabeza).

3. Series automatizadas:

- a) Diga los días de la semana (ecolalia): *lunes, martes, miércoles, jueves y hoy viernes* (pausas entre los días, de 3 a 4 s, aproximadamente). ¿Después del viernes? *Mañana, sábado y domingo.*
- b) Diga los meses del año: *¡Oh!, sábado, domingo, lunes, ¿año? el lunes, el primero, el segundo mes, el tercero, el tercer mes, el cuarto mes, sexto mes.*

4. Lenguaje denominativo:

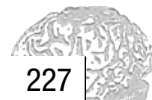
- a) Se le muestra un bolígrafo, y se le pregunta ¿qué es esto? (latencia inicial de 4 s): *bolígrafo.*
- b) Se le muestra un reloj de pulsera, ¿qué es esto? *Eso es...* (el médico lo ayuda diciéndole *ree...*): *reloj.*
- c) Se toca la camiseta y le pregunta ¿qué es? (el paciente se toca su guayabera): *Yo sé lo que es pero no puedo.* (El médico intenta ayudarlo diciéndole *ca..., ca...*) *Camisa es esta* (y se la señala).

El médico le dice *cami... Camisilla* (Por tanto, ha habido un esbozo oral por parte del médico, que no ha sido efectivo).

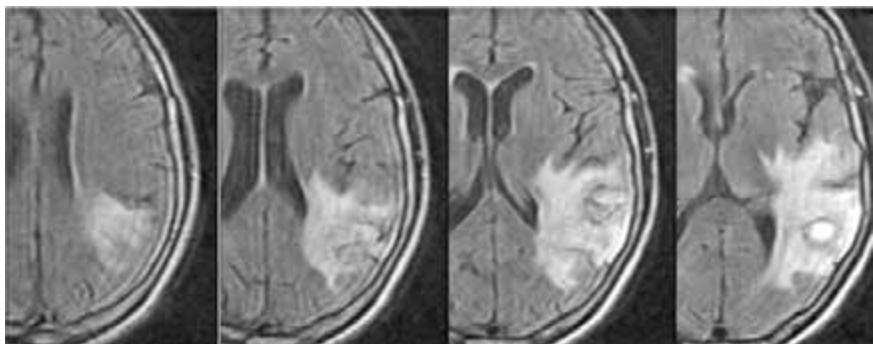
- d) El médico se señala su codo y le pregunta ¿qué es? *Esto es... la mano... es la parte de la mano...*
5. Comprensión de órdenes verbales. Se le pide que:
- a) Levante la mano derecha: levanta con ligera demora inicial, la extremidad derecha y la deja levantada hasta que se le dice que la baje.
  - b) Levante la mano izquierda: levanta la extremidad izquierda más rápidamente y la deja levantada hasta que se le dice que la baje.
  - c) Levante la mano derecha y párese: inicialmente estira la extremidad inferior derecha y después ejecuta correctamente la orden.
  - d) Con la mano izquierda, tóquese la oreja derecha: se toca la oreja izquierda con la mano izquierda.
  - e) Levante el índice izquierdo: levanta la mano izquierda y a continuación deja el índice levantado.
6. Escritura y dibujo a la orden. Se le ordena que:
- a) Escriba su nombre completo: escribe su nombre en letra de molde legible; pero se detiene cuando escribe el nombre (sin los apellidos). Seguidamente se le dice que escriba su apellido: lo hace; pero vuelve a detenerse antes de escribir el segundo apellido, como esperando a que se le diga que lo escriba.
  - b) Se le ordena dibujar un círculo y una cruz. Lo hace con lentitud mientras se dice bajito “un círculo, una cruz”, a modo de una auto-orden.

Este paciente presenta un trastorno del lenguaje en el que la expresión verbal y la comprensión están comprometidas, aunque más marcada la expresión. No se aprecian parafasias literales, ni perseveraciones. No se observan interrupciones o pausas frecuentes ni prolongadas, aunque existe ecolalia muy ligera. Tiene dificultad en la denominación de objetos conocidos y en encontrar el vocablo adecuado, por lo que recurre a perifrasis. Tal dificultad no la vence con facilidad ante el esbozo oral. Posee dificultad en la repetición de oraciones cortas e imposibilidad para repetir las largas. Durante la expresión verbal hay un aumento de la gesticulación manual, y tiene dificultad para decir las series automatizadas. Se evidencia una falta de fluidez e interrupciones, con escasas perseveraciones. Se aprecian perseveraciones de los días de las semanas cuando se le ordena decir los meses del año. Utiliza bien la sintaxis, y no hay estilo telegráfico. Escribe con letra de molde y con igual lentitud del habla. Al prolongarse la exploración, se aprecia un aumento en el deterioro del habla.

Las características corresponden a una mezcla de afasia acústico amnésica y semántica, con un componente de inercia frontal de intensidad



moderada. La alteración del lenguaje se corresponde con la localización de la lesión y del edema perilesional (Fig. 8.10). El diagnóstico probable es neoplasia maligna del lóbulo temporal izquierdo, que puede corresponder con un glioblastoma multiforme o una metástasis cerebral con edema peritumoral.



**Fig. 8.10.** Resonancia magnética nuclear axial flair del paciente JDV. Nódulo tumoral temporal posterior izquierdo y edema perilesional.

### *Paciente MVS*

El paciente MVS es de género masculino de 60 años de edad, hipertenso arterial y bebedor frecuente, sin llegar a una dependencia alcohólica. Escolaridad: universitario. Dirigente administrativo. Diestro. El día 22 de julio de 2006 presentó un episodio agudo de paresia del miembro superior derecho y desviación de la comisura bucal a la izquierda por lo que es ingresado. En la tomografía axial computada (TAC) de cráneo solo se observaron pequeños infartos lacunares que por su localización no se correlacionaban con la clínica. Al día siguiente (23 de julio de 2006) fue analizado por especialistas en neurología, quienes advirtieron una paresia braquiofacial derecha, con predominio braquial y distal, que afectó fundamentalmente la mano en intensidad de -3, sin alteración del lenguaje, que está indemne. La paresia facial es de tipo central muy ligera, con desviación mínima de la comisura bucal a la izquierda, y ligera desviación de la punta de la lengua a la derecha, al protruirarla.

Llamó la atención la ausencia de afasia, por la probable localización de la lesión, probablemente un infarto, en la región motora primaria irrigada por ramas corticales de la arteria cerebral media izquierda (ACMI), lo que se explicó, bien porque el infarto era de dimensiones pequeñas o por el carácter ambidiestro del paciente o por ambos factores. Se indicó una resonancia magnética nuclear de cráneo. El paciente se mantuvo estable y se apreció una ligera mejoría de la paresia de la mano.

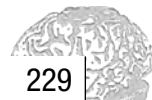
En la madrugada del 25 de julio de 2006, la esposa lo despertó porque estaba muy intranquilo: el paciente no pudo mover el miembro superior derecho y la boca se le desvió intensamente a la izquierda, además de que no pudo proferir palabra alguna. En ese momento la tensión arterial (TA) fue de 200/120. En el hospital se le realizó una segunda TAC de cráneo, que mostró un área de hipodensidad en la región del giro precentral izquierdo, en cuyo seno se apreció una “sombra” de ligera hiperdensidad, que hizo pensar en la posibilidad de ruptura de barrera hematoencefálica o del inicio de hemorragia en el seno del área de infarto. El paciente no podía desviar la mirada conjugada hacia la derecha, cuando se le daba esta orden.

El día 27 de julio de 2006 se realizó una tercera TAC, que mostró una pequeña hemorragia corticosubcortical en la región media del giro precentral en el seno del infarto extenso, ya señalado. Un ultrasonido dúplex de carótidas y vertebrales mostró placas blandas en ambos senos carotídeos: en el izquierdo se encontró una pequeña placa ulcerada. El ecocardiograma resultó normal y no se observaron trombos murales, ni en las cavidades cardíacas.

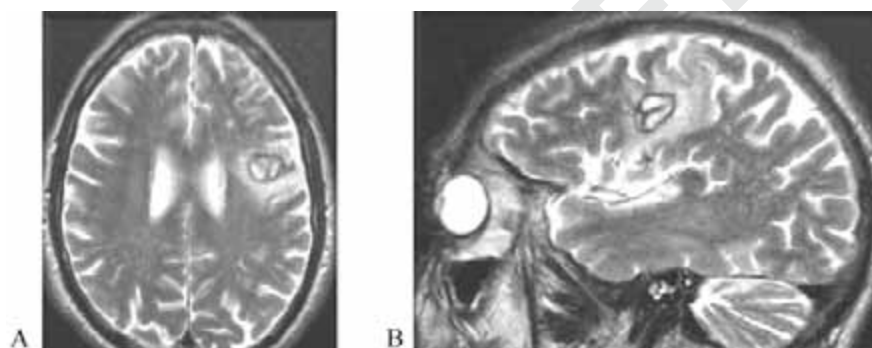
El 11 de septiembre de 2007, el paciente acudió nuevamente a la consulta de neurología, y en el examen se mostró cooperativo, consciente, deambulaba sin ayuda, con una paresia braquial derecha en la mano y dedos, con predominio distal, de intensidad -3, y de -2 en los restantes segmentos. Se observó paresia facial central derecha marcada con desviación intensa a la derecha de la punta de la lengua, al protrirla. No había paresia a la mirada voluntaria de los ojos en ningún sentido.

En el examen del lenguaje se apreció un marcado trastorno de la articulación al responder su nombre y su edad, lo que se observó también en el lenguaje reflejado, al proferir parafasias literales. Pudo decir las series de los días de la semana y los meses del año con perseveraciones del elemento precedente de la serie, sin que hubiera interrupciones o pausas prolongadas. En el lenguaje denominativo hubo latencia inicial, con esfuerzo articulatorio y parafasias literales y algunas verbales de tipo morfológicas. La comprensión estuvo menos alterada que la expresión, y presentó mayor dificultad en la ejecución de las órdenes más largas y complejas. El trastorno del lenguaje expresivo fue más deformante que reductor, aunque inicialmente se presentó como anartria. No se evidenciaron alteraciones de la sensibilidad exteroceptiva.

Las características corresponden con una afasia motora eferente de moderada intensidad en mejoría progresiva, que se inició por una anartria con trastornos de la comprensión e imposibilidad para la mirada conjugada voluntaria a la derecha y un defecto hemiparético braquiofacial derecho de predominio facial y de la mano. Todo ello favoreció el diagnóstico to-



pográfico de la lesión en la región precentral del lóbulo frontal izquierdo, que afectó la región motora y premotora de la convexidad en su parte media preferentemente. Inicialmente no hubo afasia ni trastorno de la mirada conjugada voluntaria hacia la derecha, solo el defecto motor braquiofacial derecho de intensidad ligera en la cara. A las 72 h aproximadamente se presentó una progresión del ictus con las características señaladas anteriormente. La resonancia magnética nuclear de cráneo, el 9 de agosto de 2006 corroboró el diagnóstico topográfico y nosológico de ictus embólico con infarto hemorrágico del territorio cortical de la arteria cerebral media izquierda, que afectó la región precentral y motora de la convexidad, posiblemente por embolismo arteria-arteria, a partir de una placa ateromatosa del seno carotídeo izquierdo (Fig. 8.11).



**Fig. 8.11.** Afasia motora eferente del paciente MVS, por ictus embólico con infarto hemorrágico.

### *Paciente MBE*

La paciente MBE es de género femenino, de 75 años de edad. Escolaridad: universitaria. Jubilada. Diestra. En el año 1998, a la edad de 66 años, sus familiares comienzan a percibir cambios en la conducta del paciente, de manera insidiosa y gradual, que motivan una consulta neurológica a principios del año 2001. En aquella oportunidad ellos opinaban que la paciente había experimentado un cambio ostensible en la forma de ser y de comportarse. Abandonó los deberes de la casa, y la mayor parte del día veía la televisión, sin importarle la programación, desde el inicio de las transmisiones hasta el final. No abría la puerta de la casa al llamado de las visitas, no cocinaba y le encomendaba al hijo que le comprara comida en la cafetería de la esquina. Su afectividad hacia familiares muy queridos, como la nieta, prácticamente desapareció, no la atendía cuando visitaba la casa, ni le brindaba nada de comer o tomar como habitualmente hacía. Dejó de bañarse por iniciativa propia, y repetía como un eco lo que le decían. En una ocasión, al terminar de hacer el café, fregó la cafetera y el molino eléctrico,

el cual echó a perder. Cuando viajaba con el hijo como acompañante en su automóvil, mencionaba en alta voz todas las señales del tránsito que iba viendo en el camino. Se mostró descortés al ir de visita a una casa, accedió sin permiso al interior de los cuartos, abrió los escaparates y entró en los baños. Presentó falta de tacto en los comentarios que hizo.

En el examen neurológico y neuropsicológico en aquellos días de los años 2001 y 2002, se apreció ecolalia, disminución de la inhibición activa frontal y de la incitación a la acción. Durante las pruebas de la praxis, se percibió una disminución de la función autorreguladora del lenguaje. No se demostraron alteraciones afásicas, ni de la memoria, ni de la praxis visuoespacial. Se obtuvo reflejo palmomentoniano y de los puntos cardinales periorales. En los antecedentes familiares: por la vía materna, se describieron casos de enfermedad similar.

Los exámenes complementarios más importantes para el diagnóstico positivo y diferencial fueron:

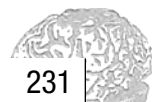
1. SPECT cerebral con Tc99 y HMPAO, en los que se evidenció una hipoperfusión marcada de ambos lóbulos frontales y parte anterior de los temporales (Fig. 8.12).
2. Tomografía axial computarizada de cráneo, que mostró una marcada atrofia circunscrita a los lóbulos frontales y a ambos polos temporales.

La historia clínica de la paciente, los antecedentes familiares y los resultados de los estudios complementarios, permitieron concluir que se trataba de un síndrome demencial frontal marcado, de carácter progresivo, que correspondía con una demencia frontotemporal, autosómica dominante, para la que no existe tratamiento curativo. Se descartaron causas de demencia de otros orígenes. La naturaleza de la enfermedad es progresiva, lenta, y conduce a una invalidez total.

La evolución experimentada por la paciente MBE, pasados nueve años desde el inicio de la enfermedad, reveló un marcado empeoramiento y la



**Fig. 8.12.** Hipoperfusión frontal y temporal anterior de la paciente MBE.



pérdida de todas las funciones relacionadas con la satisfacción de las necesidades de la vida diaria. Ya no tiene control esfinteriano, hay que bañarla y vestirla. Deambula por la casa sin un propósito determinado, presenta una conducta manipulativa de tipo reiterativa, como encender y apagar los equipos eléctricos. No habla, solo repite lo que le dicen. No conoce a los vecinos, ni a los familiares. Necesita constante vigilancia, porque enciende la cocina, deja abiertas las llaves de agua, se escapa de la casa, por lo que tiene que permanecer encerrada. En ocasiones permanece durante horas con la mirada fija. Le resulta indiferente lo que sucede a su alrededor. No cumple órdenes verbales. Tiene buen apetito y hace mal uso de los cubiertos para comer, utiliza las manos con frecuencia. Necesita un cuidador las 24 h del día. Aunque en la noche duerme, a veces se despierta y deambula por la casa.

El 18 de noviembre de 2007 el hijo refirió que la paciente estaba más tranquila, permanecía sentada frente al televisor durante horas, no se dirigía verbalmente a él ni a ninguna otra persona. No avisaba para orinar ni para corregir. La deambulación era normal, y no había limitación de los movimientos con las extremidades. Dormía toda la noche. Ingería bien los alimentos y utilizaba la cuchara aunque también las manos. En el examen, la paciente no dio muestra de conocer al médico que es vecino de ella desde hace muchos años. Al despedirse, el explorador con señales de adiós, la paciente las repitió. No ejecutó ninguna orden verbal, pero imitó el movimiento que realizó el explorador de abrir la boca y cerrar los ojos. Presentó marcada ecolalia reiterativa, la que no mostró trastorno alguno de la articulación. Repitió lo que dijo el explorador, emitió palabras aisladas e incluso expresiones completas, que continuaba repitiendo. No había trastorno del lenguaje reflejo; pero perseveraba varias veces con la misma palabra o frase. Al parecer reconoce objetos comunes: se le dio un bolígrafo y se le preguntó ¿qué cosa es?, a lo que repitió: “qué cosa es”, pero no lo nombró. Acto seguido se le acercó una libreta y se puso a escribir correctamente, manipulando en forma normal el bolígrafo y escribió un fragmento sin repetir oralmente mientras escribía, acción que se le indicó interrumpir por las reiteradas perseveraciones (Fig. 8.13). Se le pidió que dijera los días de la semana y repitió: “días de la semana”, pero no los dijo. Se le dijo entonces “lunes”, y repitió: “lunes”, pero no continuaba la serie. Se le dijo “martes”, y dijo: “martes, miércoles” y se detuvo.

La paciente MBE presenta un severo síndrome frontal de alrededor de 10 años de evolución. Se presentan las características de una afasia frontal dinámica que forma parte del síndrome demencial, reducida por su gravedad, a la repetición ecológica que se manifiesta en el lenguaje oral (y escrito) sin trastornos articulatorios ni producción de parafasias. Hay una reducción extrema del lenguaje expresivo, por falta de incitación o espontaneidad con



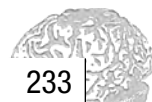
**Fig. 8.13.** Escritura espontánea de la paciente MBE el 18 de septiembre de 2007.

la pérdida de la función de comunicación y de autorregulación. La pérdida de la inhibición activa prefrontal se presenta bajo la forma de una ecolalia con perseveraciones reiteradas de palabras y frases completas. No hay lenguaje proposicional ni denominativo. No hay parafasias de ningún tipo, solo el trastorno reductor y la ecolalia. Se puede considerar que presenta un síndrome afásico frontal dinámico marcadísimo, dentro del síndrome demencial más general, que caracteriza la demencia frontotemporal.

El deterioro de conciencia de la paciente MBE fue progresivo, dejó de caminar, de proferir palabras, desapareció la ecolalia. Solo conservó reflejo visuopalpebral a la amenaza y reacción inconstante de orientación ante estímulos intensos. La paciente MBE falleció el 5 de mayo de 2011 debido a sepsis respiratoria.

### Paciente MQS

La paciente MQS, de género femenino, y 65 años de edad, es obesa, con diabetes mellitus tipo 2, no bien controlada, jubilada. Escolaridad: noveno grado. Diestra. Su última evaluación neurológica fue el 14 de diciembre de 2007. Al despertar de la siesta, el 21 de octubre de ese año se percató de que movía con dificultad el miembro inferior derecho, motivo por el cual ingresó en el hospital. Ese mismo día, se le realizó una TAC de cráneo, en la que no se observó infarto cerebral ni otra alteración que explicara el cuadro clínico. Al día siguiente (22 de octubre de 2007), el déficit motor se había extendido: presentaba una hemiparesia derecha directa de fuerte predominio crural (plejía) y de menor intensidad braquial (-2) y facial (-1). Tenía incontinencia urinaria desde el inicio del cuadro clínico. En ese momento no presentaba alteración del lenguaje. Ese día se repitió la tomografía axial computarizada de cráneo y se observó una imagen hipodensa en el territorio cortical de la arteria cerebral anterior (ACA) izquierda (Fig. 8.14).

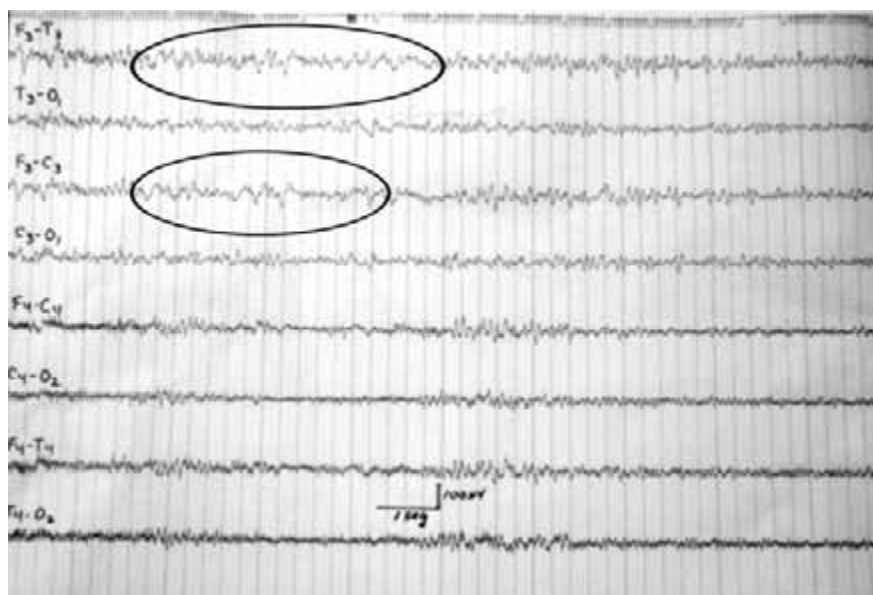


**Fig. 8.14.** Tomografía axial computarizada de la paciente MQS (22 de octubre de 2007). Infarto en el territorio cortical de la arteria cerebral anterior (ACA) izquierda.

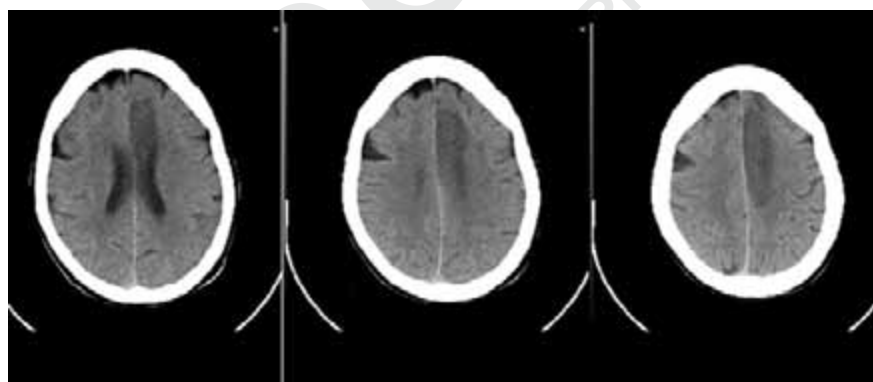
El 23 de octubre de 2007, al cuadro neurológico se añadió un trastorno del lenguaje, caracterizado por imposibilidad para hablar. El electroencefalograma de ese día mostró una actividad focal lenta polimorfa en la región frontal izquierda (Fig. 8.15). Al día siguiente (24 de octubre de 2007), en otra TAC de cráneo, se apreció la extensión del infarto a todo el territorio (cortical y profundo) de la ACA izquierda (Fig. 8.16). El 26 de octubre de 2007 se constató un agravamiento del déficit motor, caracterizado por hemiplejía de las extremidades derechas y paresia facial central derecha de moderada intensidad. El trastorno del lenguaje en ese momento consistía en una afasia, manifestada con reducción marcada del lenguaje expresivo, que le permitía articular aislados sonidos. Obedecía órdenes muy sencillas, y cometió errores por perseveraciones de órdenes precedentes.

El día 1 de noviembre de 2007, la paciente pudo repetir palabras y oraciones cortas con hipofonía y muy ligera disartria. La función denominativa estuvo conservada. Comprendía órdenes sencillas, y en ocasiones perseveraba con la orden anterior. No comprendía las órdenes largas y complejas. Conocía a las personas y pudo nombrar a familiares y al médico que la atendía. El defecto motor se mantuvo con muy ligera mejoría, consistente en que movía el índice y el pulgar. El día 9 de noviembre de 2007 se le dio el alta hospitalaria, había mejorado la movilidad del miembro superior derecho, no así la paresia facial ni la plejía crural. El trastorno del lenguaje había mejorado ligeramente: en ocasiones podía hacer preguntas de manera espontánea, lo cual no hacía con anterioridad.

En la última consulta neurológica, el 14 de diciembre de 2007, las hijas de la paciente, refirieron que su mamá estaba más comunicativa, que se le entendía mejor; pero que no podía desarrollar una conversación sobre ningún tema, solo respondía preguntas sencillas. En esa consulta se

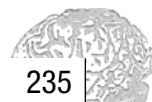


**Fig. 8.15.** Electroencefalograma de la paciente MQS (23 de octubre de 2007).



**Fig. 8.16.** Tomografía axial computarizada de la paciente MQS (24 de octubre de 2007).

apreció falta de espontaneidad para hablar, no intervino en ningún momento, mientras se conversaba con las hijas. Solo hablaba si se le preguntaba directamente. La familia refirió que siempre contestaba que sí a lo que se le preguntaba, aunque la conducta de rechazo asumida por ella, indicaba claramente que debía haber respondido que no. En el examen del lenguaje no había alteración del lenguaje reflejo, ni del denominativo. No se obser-



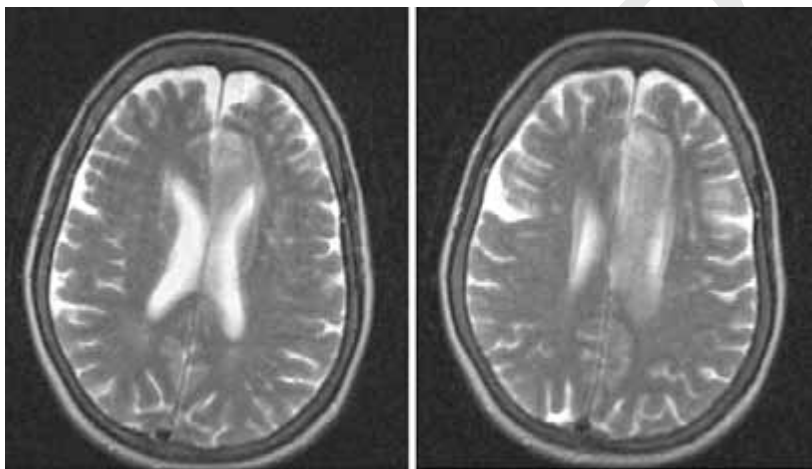
varon trastornos de la articulación, ni la hipofonía referida con anterioridad. No emitió parafasias ni presentó alteración de la sintaxis. La comprensión estuvo moderadamente alterada, sobre todo ante las órdenes largas y complejas en cuanto a estructura gramatical. La reproducción de las series automatizadas como los días de semana y los meses del año estuvo conservada. No se apreciaron interrupciones ni aumento de la latencia inicial. La reproducción en orden invertido se dificultó al proferir los días de la semana, pues se dejó llevar por el orden habitual. No pudo decir los meses del año en orden invertido. El monólogo fue imposible y el diálogo estuvo limitado exclusivamente a las respuestas a preguntas directas. Se destacó la falta o la disminución de la espontaneidad o de la incitación para hablar. La paresia braquial continuó mejorando, pudo abrir y cerrar los dedos, y tocarse la cara con la mano. La plejia crural se mantuvo igual en intensidad, la hemiparesia derecha en su conjunto se encontró en proceso de espastización con hiperreflexia osteotendinosa (de + 2), con signo de Babinski en el pie derecho. La paresia facial se mantuvo con moderada intensidad.

El síndrome afásico de la paciente MQS se debió a un ictus isquémico que afectó el territorio cortical y profundo de la ACA izquierda, que ocasionó un extenso infarto en esa localización, como demuestran los estudios imaginológicos. Inicialmente, el cuadro neurológico se produjo por isquemia en el territorio cortical de la ACA izquierda, expresado por la paresia crural derecha y el trastorno del control voluntario esfinteriano (vesical y rectal). El ictus isquémico continuó progresando en las siguientes 48 a 72 h. Se intensificó el defecto motor del miembro inferior derecho (MID), que se convirtió en una plejia crural, y se extendió al añadirse paresia braquial y facial derechas: más acentuada la primera, que llegó a una plejia braquial a las 72 h de iniciado el ictus. La resonancia magnética craneal del 25 de octubre de 2007 mostró un infarto extenso del territorio cortical y profundo de la arteria cerebral anterior (ACA) izquierda (Fig. 8.17). En el momento que se instaló la paresia braquiofacial se hizo manifiesta una afasia, que inicialmente consistió en una suspensión del habla y en una alteración, menos marcada, de la compresión del lenguaje hablado, que evolucionó gradualmente hacia la mejoría, y permitió la aparición de las características clínicas siguientes:

1. Reducción del habla, que en su inicio alcanzó el nivel de suspensión.
2. Hipofonía al comenzar la recuperación, que desapareció con posterioridad.
3. Ausencia de parafasias y de alteración de la articulación.
4. Conservación del lenguaje reflejado y denominativo.
5. Conservación del lenguaje automatizado.
6. Ausencia de trastorno en la sintaxis.
7. Marcada limitación del lenguaje dialogado, reducido a las respuestas de las preguntas directamente formuladas.

8. Imposibilidad del lenguaje monológico o proposicional, por falta de espontaneidad o incitación para hablar.
9. Alteración moderada de la comprensión verbal, para órdenes largas o complejas en su constitución gramatical.

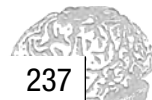
Las alteraciones en la exploración del lenguaje son compatibles con el síndrome de la afasia dinámica frontal en la variante dependiente de la arteria cerebral anterior. En este caso hay correlación clínica e imaginológica (Fig. 8.18).



**Fig. 8.17.** Resonancia magnética craneal de la paciente MQS (25 de octubre de 2007).



**Fig. 8.18.** Resonancia magnética nuclear sagital de la paciente MQS (T2 inverso). Se aprecia infarto de la arteria cerebral anterior izquierda que afectó A) la corteza cerebral, B) el cuerpo calloso y C) el núcleo caudado.



## Resumen

En este capítulo se ha intentado profundizar en el estudio de las afasias desde un enfoque materialista dialéctico, que se ha tratado de mantener a lo largo de toda la obra. No obstante, la presentación inicial del tema de las afasias obliga a considerarlas de forma aislada o separadas de otras alteraciones neuropsicológicas, con las que frecuentemente se asocian en la clínica, y con las que comparten mecanismos fisiopatológicos y etiopatogenias comunes.

En los siguientes capítulos, con el título de agnosias y apraxias, respectivamente, se estudiarán las restantes alteraciones neuropsicológicas y las relaciones dialécticas que existen entre todas.

La función del lenguaje consiste en el uso de la lengua para la función de comunicación  
La comunicación se establece mediante el habla o por la lectoescritura

### **Desarrollo del pensamiento científico sobre la afasia. Reseña histórica del concepto**

#### *Periodo arcaico*

Descripciones empíricas:

1. Delius (1776): Alalia.
2. Gall (1758-1843): Lóbulos orbitarios del frontal.
3. Bouillaud (1825): Lóbulos frontales.
4. Osborne (1833): Jergafasia y anosognosia.
5. Dax (1836): Lesión en el hemisferio izquierdo.

#### *Periodo moderno*

Corriente psicomorfológica (localizacionista):

1. Broca (1861): afemia. Afasia motora.
2. Wernicke (1864): Afasia sensorial.
3. Kussmaul (1874): Alteración del centro de la función simbólica.
4. Henschen y Kleist (finales del siglo XIX y principios del XX): tipos de afasia por lesiones en diferentes centros.

Corriente psicomorfológica (holística):

1. H. Jackson (1835-1911): concepción en niveles funcionales. Participación de todo el sistema nervioso con estructuras jerárquicas. El nivel superior está en los lóbulos frontales.
2. Pierre Marie (1853-1940): negó la clasificación de afasia de Broca. Aceptó solo la clasificación de afasia de Wernicke. Consideró el

lenguaje interior como el momento en el que el pensamiento cristaliza en lenguaje. Postuló el cuadrilátero de la anartria.

3. Arnold Pick (1851-1924): describió el agramatismo y estilo telegráfico. Consideró al pensamiento independiente y anterior al lenguaje. Describió la demencia frontotemporal.
4. Henry Head (1861-1940): la afasia es una forma de la función simbólica. Separa el pensamiento del lenguaje. Describió cuatro tipos de afasias: verbal, sintáctica, nominal y semántica.
5. Kurt Goldstein (1878-1965): la afasia es una alteración de la actitud categorial, abstracta o lenguaje interior. Puede recaer sobre el lenguaje concreto o automático, o sobre el abstracto. Separa el pensamiento del lenguaje. Enfoque localizacionista (instrumentos del lenguaje) y anti-localizacionista (actitud abstracta o categorial).

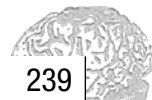
Corriente refleja:

1. I. M. Sechenov (1829-1905): extendió la concepción de la actividad refleja al cerebro, y la propia actividad psíquica. Descubridor de la inhibición central de los procesos neurales y psíquicos.
2. I. P. Pávlov (1849-1936): descubridor de los reflejos condicionados. Premio Nobel en 1904. Descubridor de la teoría científica de la actividad nerviosa superior y las leyes que la rigen. Fundamentó el carácter materialista dialéctico de los fenómenos psíquicos.

### *Periodo contemporáneo*

Localización dinámica. Efectos focales y sistémicos. Introducción de la lingüística:

1. Ferdinand de Saussure (1857-1913): método de las dicotomías: lengua y habla, signifiante y significado, fonética y fonología.
2. L. S. Vygotsky (1896-1934): carácter mediatizado y de las leyes de la organización de los fenómenos psíquicos.
3. Marguerite Durand, Ombredanne y Alajouanine: en el período de 1936 a 1968 describen el síndrome de la desintegración fonética de la afasia.
4. Jakobson (1896-1985): descubridor del rasgo y de la concepción de las tres dicotomías: 1) codificación y decodificación, 2) desintegración y limitación, 3) sucesividad y simultaneidad. La afasia como ruptura de la función paradigmática y sintagmática.
5. A. R. Luria (1902-1977): pionero de la neuropsicología materialista dialéctica. Desarrolló el método clínico neuropsicológico. Concepción de las tres unidades básicas funcionales del sistema nervioso. Clasificación fisiopatogénica de las afasias.



### Síntomas y signos de las afasias

1. Reducción de la expresión verbal:
  - a) Suspensión
  - b) Reducción nominal
  - c) Agramatismo
  - d) Interrupciones, retardo
  - e) Perseveraciones, ecolalia, intoxicación
2. Deformación de la expresión verbal:
  - a) Parafasias verbales
  - b) Parafasias literales
  - c) Neologismos
  - d) Disintaxia
  - e) Jergafasia
3. Trastornos de la comprensión:
  - a) Palabras: oído fonemático. Enajenación
  - b) Oraciones simples: Debilidad, fijación. Alteración de la selección
  - c) Oraciones complejas: alteración del análisis activo. Alteración de las síntesis espaciales

### Concepto de afasia

1. Es la perturbación del lenguaje ocasionada por la afección de la corteza cerebral, expresada en la incapacidad total o parcial en el uso de la lengua o idioma
2. Consiste en una ruptura patológica de las unidades de contrarios que constituyen la función del lenguaje
3. Se manifiesta en varios síndromes afásicos

### Clasificaciones de la afasia anteriores a la de Luria

Las clasificaciones anteriores a la de Luria son descriptivas o fenomenológicas; algunas de las cuales utilizan los aportes de la lingüística en grado variable, *sin intentar explicar los mecanismos nerviosos fisiopatogénicos*, que provocan los síntomas afásicos

### Clasificación de la afasia, emitida por Jackson

#### Fluente

1. Predomina la reducción de la expresión
2. Interrupciones
3. Esfuerzo para articular
4. Parafasias literales más frecuentes
5. Comprensión mejor

#### No fluente

1. Predomina la deformación de la expresión
2. No interrupciones
3. Parafasias verbales y neologismos más frecuentes
4. Comprensión más comprometida

### Clasificación topográfica de la afasia

#### Perisilviana

1. Afasia motora
2. Afasia sensorial
3. Afasia de conducción
4. Afasia total

*Lenguaje reflejo afectado*

#### Extrasilviana o transcortical

1. Afasia motora
2. Afasia sensorial
3. Afasia mixta

*Lenguaje reflejo indemne*

### Clasificación de la afasia, emitida por Luria (fisiopatogénica)

1. Afasia motora eferente (AME) o cinética
2. Afasia motora aferente (AMA) o cinestésica
3. Afasia dinámica (AD)
4. Afasia acústico-agnóstica (AAAg)
5. Afasia acústico amnésica (AAAm)
6. Afasia semántica (AS)
7. Afasia total (AT) o global

### Fisiopatología de la afasia motora eferente

Retardo en la innervación y denervación de los movimientos articulatorios con imposibilidad de la formación de estereotipos dinámicos, debidos a una inercia patológica de la neurodinámica cortical de los sectores premotores

**Fisiopatología de la afasia motora aferente**

Alteración del análisis y síntesis de las aferencias cutaneocinestésicas imprescindibles para la organización espacial de los rasgos constitutivos de los articulemas, debida a lesión de la corteza parietal opercular y áreas secundarias vecinas

**Fisiopatología de la afasia motora dinámica**

Falta de incitación o espontaneidad para hablar, con pérdida de la función de autorregulación y ausencia del lenguaje interior, por inercia de los sectores corticales prefrontales de la convexidad; o de sus conexiones subcorticales y del área motora suplementaria, en las formas atípicas de afasia frontal

**Fisiopatología de la afasia acústico amnésica**

Perturbación de los sectores corticales terciarios de la primera y segunda circunvoluciones temporales, vecinos a los del analizador auditivo verbal, que impiden o alteran la actualización de las huellas auditivas verbales por alteración de la neurodinámica cortical, manifestada por fatiga o alteraciones de la movilidad

**Fisiopatología de la afasia semántica**

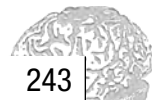
Perturbación de las síntesis simultáneas espaciales para comprender el significado unitario de las expresiones verbales y lógico-gramaticales complejas. Ocurre por la afección de los sectores terciarios de la corteza del pliegue curvo (parieto-témporo-occipital). Se asocia con acalculia, desorientación espacial, apraxia constructiva y trastorno de la lectura

## Bibliografía

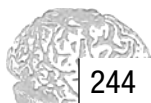
- Abe K, Ukita H, Yanagihara T. Imaging in primary progressive aphasia. *Neuroradiology* 1997; 39:556-9.
- Alajouanine Th. L'aphasie et le langage pathologique. Ballière, París, 1968.
- Alexander MP, Benson DF, Stuss DT. Frontal lobes and language. *Brain Lang* 1989a; 37:656-91.
- Alexander MP, Schmitt MA. The aphasia syndrome of stroke in the left anterior cerebral territory. *Arch Neurol* 1980; 37:97-100.



- Ardila A. Extrasylvian aphasias. En: Gilman S (editor). MedLink Neurology, San Diego: MedLink. Disponible en: [www.medlink.com](http://www.medlink.com). Consulta: 03-09-08. Última revisión: 22 de marzo de 2007.
- Barraquer L. Afasias, apraxias, agnosias. Ediciones Toray, S.A., 1974, p. 8-14.
- Barraquer L. Afasias, apraxias, agnosias. Ediciones Toray, S.A.; 1974, p. 4-9.
- Basso A, Farabola M. Comparison of improvement of aphasia in three patients with lesions in anterior, posterior, and antero-posterior language areas. *Neuropsychol Rehabil* 1997; 7:215-30.
- Benson DF. Aphasia. In: Heilman KM, Valenstein E (editors). *Clinical neuropsychology*. 3rd edition. Oxford University Press, 1993:17-36.
- Black SE. Focal cortical atrophy syndromes. *Brain Cogn* 1996;31(2):188-229.
- Brodmann K. Vergleichende lokalisationslehre der grosshirnrinde in ihrte Prinzipien dargestellt auf grund des Zellebaues. Leipzig, Barth, 1909. En Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre. Editorial Científico-Técnica, La Habana; 1982, p. 41.
- Buckingham HW. Phonological production deficits in conduction aphasia. In: Kohn SE, editor. *Conduction aphasia*. Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, 1992:77-116.
- Campbell AW. Histological studies on the localization of cerebral functions. Cambridge; 1905.
- Farmer LJ. Recovery from aphasia. *J Miss State Med Assoc* 1996; 37:690-3.
- Ferro JM, Madureira S. Aphasia type, age and cerebral infarct localization. *J Neurol* 1997; 244:505-9.
- Fuh JL, Liao KK, Want SJ, Lin KN. Swallowing difficulty in primary progressive aphasia: a case report. *Cortex* 1994; 30:701-5.
- Guixa L, Leal M, Vendrel JM. Perturbaciones del lenguaje. En: *Audiología y Logopedia*. Perelló J. Edit. Científico-Médica, Barcelona, v 7; 1979.
- Head H. Aphasia and kindred disorders of speech. Edit. Cambridge, 1926, v. 1, p. 530.
- Hecaen H, Dubois J. La neurolinguistique. En: *Applications of Linguistics. Selected papers of the Second International Congress of Applied Linguistics*. Ed. Perres y Trim; Cambridge University Press, 1971, p. 85-99.
- Henderson VW. Lesion localization in Broca's aphasia. Implications from Broca's aphasia without hemiparesis. *Arch Neurol* 1985; 42:1210-2.
- Jackson JH. *Selected writings*. London, Ed. London, Holder and Stoughton; 1932.
- Jakobson R. Linguistic typology of aphasic impairments. En: Reuck AVS, O'Connor M. *Disorders of language. A Ciba Foundation Symposium*; Churchill, Londres; 1966, p. 21-42.
- Kertesz A, Hudson L, Mackenzie IR, Munoz DG. The pathology and nosology of primary progressive aphasia. *Neurology* 1994; 44(11):2065-72.
- Kertesz A, Poole E. The aphasia quotient: the taxonomic approach to measurement of aphasic disability. *Can J Neurol Sci* 1974; 1(1):7-16.
- Kimura D, Watson N. The relation between oral movement control and speech. *Brain Lang* 1989; 37(4):565-90.



- Knopman DS, Selnes OA, Niccum N, Rubens AB, Yock D, Larson D. A longitudinal study of speech fluency in aphasia: CT correlates of recovery and persistent nonfluency. *Neurology* 1983; 33(9):1170-8.
- Kreisler A, Godefroy O, Delmaire C, et al. The anatomy of aphasia revisited. *Neurology* 2000; 54:1117-23.
- Lendrum W, Lincoln NB. Spontaneous recovery of language in patients with aphasia between 4 and 34 weeks after stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985;48:743-8.
- Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre. Editorial Científico-Técnica, La Habana, 1982, p. 19-22.
- Mandell A, Alexander M, Carpenter S. Creutzfeldt-Jakob disease presenting as isolated aphasia. *Neurology* 1989; 39:55-8.
- Mazzocchi F, Vignolo LA. Localisation of lesions in aphasia: clinical-CT scan correlations in stroke patients. *Cortex* 1979; 15:627-54.
- Mesulam MM. Large-scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language, and memory. *Ann Neurol* 1990; 28(5):597-613.
- Mesulam MM. Primary progressive aphasia-differentiation from Alzheimer's disease. *Ann Neurol* 1987; 22(4):533-4.
- Mesulam MM. Slowly progressive aphasia without generalized dementia. *Ann Neurol* 1982; 11:592-8.
- Microsoft Corporation. Saussure F. Microsoft Encarta; 2006 [DVD].
- Naeser MA, Palumbo CL, Helm-Estabrooks N, Stiassny-Eder D, Albert ML. Severe nonfluency in aphasia. Role of the medial subcallosal fasciculus and other white matter pathways in recovery of spontaneous speech. *Brain* 1989; 112:1-38.
- Pávlov I. El reflejo condicionado y la fisiología de la actividad nerviosa superior. Obras escogidas. Argentina, Ed. Quetzal, 1960, p. 235-74.
- Pedersen PM, Vinter K, Olsen TS. Aphasia after stroke: type, severity and prognosis. The study. *Cerebrovasc Copenhagen aphasia Dis* 2004; 17(1):35-43.
- Rubens AB. Aphasia with infarction in the territory of the anterior cerebral artery. *Cortex* 1975; 11:239-50.
- Schiff HB, Alexander MP, Naeser MA, Galaburda AM. Aphemia. Clinical-anatomic correlations. *Arch Neurol* 1983; 40:720-7.
- Schwarz M, De Bleser R, Poeck K, Weis J. A case of primary progressive aphasia. A 14-year follow-up study with neuropathological findings. *Brain* 1998; 121:115-26.
- Tissot R. Neuropsychopatologie de l'aphasie. Masson et Cie., París, 1966.
- Tsvetkova LS. Alteración del análisis de un texto escrito en pacientes con lesiones del lóbulo frontal. En: Los lóbulos frontales y la regulación de los procesos psicológicos.: Luria AR, Homskeya ED. Ed. Prensa Universitaria; Moscú, 1966.
- Vogt C, Vogt O. Allgemeine ergebnisse unserer hirnforschung. *Journ F Psicol u Neurol Bd.* 25, 1919-1920. En: Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre. Editorial Científico-Técnica, La Habana, 1982, p. 13.



- Vygotsky LS. Historia del desarrollo de las funciones psíquicas superiores. Ciudad de La Habana, Ed. Científico-Técnica; 1987.
- Weisenberg T, Bride Mc. Aphasia. Ed. Common wealth Fun. Nueva York; 1935.
- Westbury C, Bub D. Primary progressive aphasia: a review of 112 cases. Brain Lang 1997; 60:381-406.
- Willmes K, Poeck K. To what extent can aphasic syndromes be localized? Brain 1993; 116:1527-40.



ECI MED  
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN



# AGNOSIA Y SÍNDROMES AGNÓSICOS

En este capítulo se describen algunas de las alteraciones de las funciones psíquicas superiores provocadas por lesiones cerebrales focales, que constituyen síndromes neuropsicológicos definidos, y cuyo conocimiento es importante para el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con afecciones cerebrales de diferentes causas. Estos trastornos pueden presentarse de forma aislada o asociada con otros síndromes neuropsicológicos y neurológicos, en dependencia de la extensión, localización y lateralidad de la lesión cerebral. La dominancia hemisférica cerebral izquierda, que generalmente tiene la función del lenguaje, es la misma para algunos de estos síndromes neuropsicológicos; para otros, sin embargo, la dominancia hemisférica cerebral es derecha.

Estos síndromes se caracterizan además, por ser consecuencia de lesiones cuya localización es predominantemente posterior (poscentral o retrorolándica) en los hemisferios cerebrales. Sus alteraciones clínicas obedecen, en lo fundamental, a la disfunción de la denominada segunda unidad básica funcional, descrita en un capítulo precedente. Entre estos síndromes están los diferentes tipos de agnosias: 1) la agnosia visual y sus variedades; 2) la agnosia táctil o cutánea cinestésica; 3) la agnosia auditiva verbal; 4) la agnosia espacial y sus variedades; 5) la acalculia; y 6) los diferentes tipos de alexia, excepto la frontal. En ese capítulo también se definió la afasia, mediante un concepto general que engloba todas las formas clínicas de presentación.

La agnosia consiste en una perturbación del conocimiento perceptivo, motivada por la disfunción de los sectores corticales secundarios o terciarios, de los analizadores sensoriales de la segunda unidad funcional básica, que participa en toda actividad de conciencia.

## Agnosia visual

La agnosia visual constituye un trastorno complejo de la percepción visual superior, que se presenta en diferentes formas clínicas. Una de las

primeras descripciones de la agnosia visual correspondió a Munk en 1881, quien observó que como resultado de sus experimentos de ablación parcial bilateral de los lóbulos occipitales en los perros, estos modificaban su conducta frente a objetos familiares. Los perros podían ver tales objetos, pero eran incapaces de reconocerlos. Años más tarde, en 1890, Lissauer diferenció dos formas clínicas de agnosia visual, que denominó aperceptiva y asociativa. La agnosia visual aperceptiva la definió como la imposibilidad de una percepción normal del objeto, que impide su reconocimiento. Mientras que la agnosia visual asociativa la delimitó como la imposibilidad de nombrar el objeto a pesar de reconocerlo.

El término agnosia visual fue introducido un año más tarde (1891) por Freud, quien la definió como la insuficiencia de reconocer los objetos, no atribuida a defecto de la agudeza visual, ni a trastorno cognitivo, ni a la presencia de afasia. En 1972, en una definición más abarcadora donde incluye los diferentes tipos de agnosia óptica, Hecaen precisa que “el término de agnosia óptica engloba una serie de trastornos de las funciones perceptivas que conciernen a la discriminación, la identificación y el reconocimiento, por el canal visual únicamente, de los objetos, de los rostros o de sus representaciones, de las formas significativas o no significativas, de los datos espaciales; y no existe ningún trastorno elemental de la visión, ni déficit de las funciones mentales superiores, por lo menos en un grado suficiente para dar razón a los disturbios”.

Si bien la definición de Hecaen hace aportes al concepto de agnosia visual u óptica, al reconocer los diferentes tipos de agnosias visuales y el papel determinante del trastorno de la percepción visual como causa de tal alteración, resulta contradictoria al no admitir o al menos dudar de que la agnosia visual se corresponda con una forma de alteración de la conciencia, que impide o altera el conocimiento del sujeto con respecto a la realidad circundante.

La agnosia visual, en cualquiera de sus manifestaciones sindrómicas (que a continuación se explicarán), constituye una alteración particular de la conciencia, en la que la reflexión visual de la realidad está perturbada por una lesión cerebral. La percepción visual, como toda actividad psíquica, posee un carácter reflejo, por medio del cual se conoce la realidad objetiva, y al mismo tiempo es actividad nerviosa refleja superior (ANS), en la cual interviene el analizador visual. Este posee su extremidad cerebral cortical en las áreas visuales de los lóbulos occipitales y de las zonas vecinas o aledañas. Su alteración funcional es causa de agnosia visual. Cuando tales regiones se afectan por una lesión, la actividad de análisis y síntesis de las áreas corticales del analizador visual, mediante las cuales es posible la percepción visual normal de los objetos de la realidad, de sus representaciones gráficas o simbólicas, está perturbada o abolida.



La agnosia visual se puede manifestar en diversos síndromes, de acuerdo con el tipo de alteración perceptiva presente o predominante, ya que en ocasiones se presentan agnosias mixtas o combinadas. Estas son la agnosia visual para los objetos o sus representaciones gráficas, y la prosopagnosia o agnosia visual para los rostros o caras.

La agnosia visual para los objetos se manifiesta en la incapacidad para reconocerlos mediante la percepción visual. El trastorno ocurre por lesiones cerebrales que afectan el lóbulo occipital, preferentemente el izquierdo o dominante. El individuo afecto no puede nombrar el objeto que se le presenta; aunque si el trastorno es de menor intensidad, puede identificar el objeto real, pero no su representación gráfica en una foto o dibujo. El dibujo del objeto muestra marcadas alteraciones: solo aparecen determinados rasgos del objeto, que no guardan semejanza con él. Las áreas visuales secundarias 18 y 19 que rodean al área primaria 17, localizadas a lo largo de la cisura calcarina, realizan la síntesis de todos los rasgos o cualidades del objeto y la integran en una imagen única que refleja adecuadamente al objeto, para que este pueda ser identificado mediante la percepción visual. La alteración de las funciones de análisis y de síntesis de las áreas secundarias visuales de la corteza occipital, determina el síndrome de agnosia para los objetos. Este no puede ser nombrado porque no es reconocido visualmente: se trata en realidad de una agnosia visual u óptica. En cambio, el reconocimiento del objeto ocurre si al enfermo se le permite palparlo.

Durante la exploración de reconocimiento de objetos o sus imágenes, el enfermo intenta deducir o descubrir mediante la función del lenguaje de qué objeto se trata. Por ejemplo, la imagen (dibujo o foto) de unos espejuelos, la puede interpretar como correspondiente a una bicicleta, ya que consta de dos ruedas y un puente. La identificación la intenta realizar con hipótesis “adivinatorias” a partir de la identificación de propiedades o cualidades aisladas del objeto formuladas verbalmente. Los trastornos de las funciones analítico-sintéticas de la corteza visual pueden determinar otras formas de agnosia visual, como la agnosia simultánea. Esta consiste en que cuando se presentan varias imágenes en forma simultánea, solo se puede percibir un objeto.

En 1909, Balint describió por vez primera la agnosia visual simultánea en un paciente con lesión bilateral occipitoparietal, acompañada de otro síntoma asociado, consistente en una ataxia de la mirada. Esta impedía que el enfermo pudiera enfocar y desplazar la mirada de un objeto a otro de manera suave y fluida, por lo que el objeto se le perdía del campo visual, debido a lo errante de la motilidad ocular. Sobre esta misma base fisiopatológica ocurre la agnosia visual de los objetos o de sus imágenes, en especial de aquellos de formas complejas, que requieren un adecuado “palpado” visual para su reconocimiento.

Las pruebas de exploración de las funciones visuales superiores, presentadas en el capítulo cuatro, permiten detectar el síndrome de la agnosia visual u óptica en sus diferentes variantes.

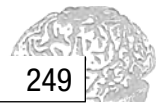
La agnosia visual generalmente ocurre por una lesión occipitotemporal izquierda, ya que habitualmente este es el hemisferio dominante. Puede acompañarse de hemianopsia homónima derecha, de alexia sin agafia, y de acalculia, incluso de afasia, en dependencia de la dimensión de la lesión, que puede extenderse e invadir la región parietotemporal posterior izquierda de la convexidad. Se han descrito también lesiones en la región posterior del hemisferio cerebral derecho, como causa de agnosia visual. Las lesiones bilaterales occipitales pueden provocar este síndrome. Si son lesiones agudas (vasculares isquémicas), la agnosia visual para objetos, puede estar precedida de una ceguera cortical con anosognosia.

Las causas de la agnosia visual para objetos son variadas. El infarto del territorio cortical de la arteria cerebral posterior es un motivo frecuente, aunque se han referido otras: lesiones hemorrágicas (malformación arteriovenosa, angiopatía cerebral amiloidea), lesiones traumáticas craneoencefálicas y lesiones neoplásicas (primarias y metastásicas). El monóxido de carbono inhibe la citocromo-oxidasa de la corteza visual, y provoca un daño selectivo de las áreas secundarias de asociación, con indemnidad de la corteza primaria. Heider describió cuatro pacientes con agnosia, secundaria a envenenamiento por monóxido de carbono, que presentaban déficit en la percepción y orientación de los objetos, con agudeza visual y campos visuales conservados.

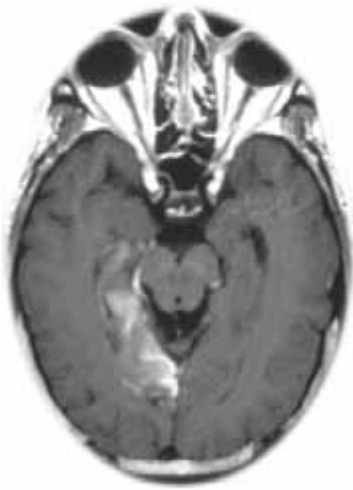
## Prosopagnosia o agnosia visual para los rostros

La prosopagnosia constituye una variedad particular de agnosia visual para las caras o rostros, que puede presentarse sin estar acompañada de agnosia visual para los objetos. Los sujetos que sufren esta afección distinguen a las personas conocidas o familiares por características visuales o auditivas ajenas a la fisonomía o rostro, como la estatura, la forma de caminar, la voz, el cabello, la vestimenta, los espejuelos, y otros.

Valphiades describe a un paciente masculino de 39 años de edad, que sufrió un infarto occipitotemporal medial derecho, demostrado por resonancia magnética nuclear (RMN). El examen reveló agudeza visual normal y hemianopsia homónima izquierda. Durante las dos semanas siguientes al ictus, el enfermo no podía reconocer las caras de sus familiares. Describía los rostros, semejantes entre sí, como si estuviera viendo caras de monos. Podía reconocer a su esposa por la voz y el color de su ropa. Reconocía a sus médicos por las batas blancas, las características del cabello y por los



espejuelos. En la RMN de cráneo el infarto occipital mesial se prolongaba al giro parahipocámpico temporal derecho (Fig. 9.1).



**Fig. 9.1.** Prosopagnosia por infarto occipital derecho. Resonancia magnética nuclear axial: T1 con gadolinio.

La lateralidad hemisférica de la lesión como causa de la prosopagnosia, ocurre hacia el hemisferio no dominante, generalmente el derecho, opuesta a la agnosia visual para objetos, que lateraliza al hemisferio dominante (generalmente el izquierdo). No obstante, se han descrito la localización bilateral y la izquierda.

Cuando en el capítulo cuatro se describió la lateralización de las funciones psíquicas, se hizo referencia a la importancia del trabajo y las relaciones sociales en la determinación de esa lateralización. Las funciones como el lenguaje y las más relacionadas con este, se lateralizan contralateral a la mano dominante (la derecha generalmente); mientras que otras funciones psíquicas relacionadas indirectamente con el lenguaje, lo hacen hacia el hemisferio derecho (no dominante).

El reconocimiento de los rostros o caras se inicia muy temprano en la vida, aun antes de haberse desarrollado la función del lenguaje. Además, desde el inicio se vincula con la experiencia emocional que experimenta el niño al percibir una cara familiar como la de los padres, y la que resulta de una faz sonriente, dulce, enojada o amenazante. La construcción de la organización cerebral de la percepción visual de los rostros, se diferencia de la percepción visual de objetos, por la relación que guardan con la función del lenguaje, que en la primera es mucho menor o más indirecta. Esta hipótesis pudiera explicar el porqué de la lateralización hacia el hemisferio derecho de la percepción visual de los rostros, íntimamente ligada al mundo emocional, y porque la lesión cerebral que produce prosopagnosia, afecta los

sectores de asociación de la corteza visual y las estructuras temporales mediales parahipocámpicas, hasta ocasionar desconexión del sistema visual con el sistema límbico.

Estudios del flujo sanguíneo cerebral por emisión de positrones (PET) en ocho voluntarios sanos diestros durante tareas de reconocimiento de rostros, mostraron activación en el giro fusiforme temporal inferior derecho, durante la discriminación de rostros desconocidos y familiares. Otro estudio con resonancia magnética nuclear funcional (RMNf) en tres pacientes afectados por prosopagnosia, no mostraron activación en el giro fusiforme temporal medio ni en el giro occipital inferior derecho, durante las tareas de percepción visual de caras, como sí ocurrió en los voluntarios sanos.

La prosopagnosia puede tener dos variedades clínicas: la adquirida y la de desarrollo. Esta última ocurre por lesiones focales congénitas o adquiridas muy tempranamente en la vida, es muy selectiva, y no se acompaña de otras alteraciones psíquicas superiores, que con alguna frecuencia pueden estar asociadas con la prosopagnosia adquirida, como la hemianopsia homónima izquierda, y la apraxia constructiva y del vestir.

En la prosopagnosia adquirida ocurre lo que se ha denominado el reconocimiento encubierto o inconsciente: mediante algunas pistas visuales o verbales, el enfermo puede identificar a la persona. Este reconocimiento no existe en la variedad de prosopagnosia de desarrollo, lo que refuerza la idea anterior de la “construcción” social de las funciones psíquicas. Las causas descritas en la prosopagnosia de desarrollo, son la encefalopatía anóxica, la polimicrogiria occipital y la atrofia cerebral posterior. La variedad adquirida ocurre por las mismas causas que en la agnosia visual para objetos.

## Agnosia cutáneo-cinestésica

En el capítulo cinco se describió la exploración de la función cutáneo-cinestésica superior. Las lesiones del lóbulo parietal, que afectan los sectores corticales secundarios del analizador cutáneo-cinestésico, ocasionan diferentes tipos de agnosia, entre las que destaca la agrafiestesia, la astereognosia, la topagnosia táctil y la perturbación de la sensibilidad táctil discriminativa a dos puntos de contacto próximos, simultáneamente aplicados. Esta última es una forma de agnosia táctil simultánea, cuya exploración se realiza mediante un nuevo método neuropsicológico estesiométrico. Al igual que la agnosia visual, las agnosias cutáneo-cinestésicas constituyen alteraciones perceptivas de un orden superior, ocasionadas por la alteración de la actividad analítica-sintética de las áreas de asociación cortical (áreas secundarias) de los analizadores respectivos.

La lateralidad hemisférica de la percepción cutáneo-cinestésica superior, no es tan manifiesta como en otras funciones antes estudiadas, según



se desprende de los resultados de diversas pruebas exploratorias con las manos del paciente.

En el propio capítulo cinco se presentó el método neuropsicológico, denominado método neurodinámico estesiométrico (MNE), que permite estudiar el estado funcional de la corteza cerebral de ambos analizadores cutáneo-cinestésicos en sujetos normales o en enfermos con una afección encefálica.

Las agnosias cutáneo-cinestésicas pueden presentarse aisladamente o estar acompañadas por otros trastornos de las funciones psíquicas superiores, en dependencia de la localización y extensión de la lesión en el lóbulo parietal y del hemisferio cerebral afectado. Puede haber déficit de la sensibilidad exteroceptiva, contralateral a la lesión, y afectar todo el hemisferio, o más frecuentemente, un déficit parcial, con cualquier lateralidad hemisférica lesional. De manera semejante ocurre cuando la agnosia cutáneo-cinestésica se acompaña por apraxia, lo que constituye la apractoagnosia, denominada por Foester en 1936, síndrome de la “mano-pala”. Este se caracteriza por la imposibilidad de movimientos finos y diferenciados con las manos y los dedos, por la pérdida de la aferentación cutáneo-cinestésica hacia los sectores motores de la corteza frontal, procedentes del parietal. Ello se estudia en el capítulo diez, dedicado a las apraxias.

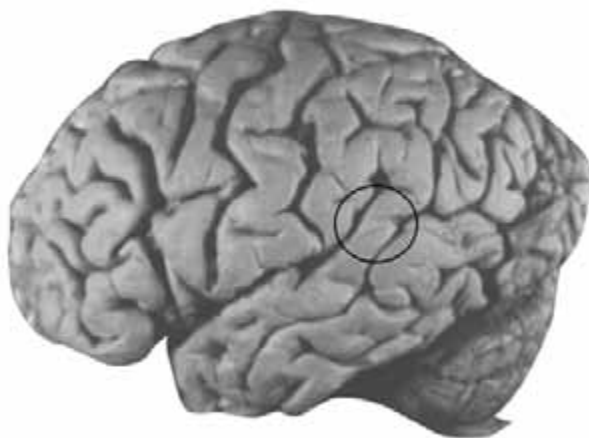
La lateralidad hemisférica de la lesión parietal determina una diferencia entre algunos de los síndromes de disfunción de las funciones psíquicas superiores que pueden acompañar a la agnosia cutáneo-cinestésica. Cuando el hemisferio derecho se lesiona, la agnosia cutáneo-cinestésica puede acompañarse por negligencia espacial izquierda, de hemisomatoagnosia, de apraxia del vestir y constructiva, de prosopagnosia, mientras que la lateralidad izquierda de la lesión, podrá acompañarse por agnosia visual para objetos, alexia, acalculia, afasia o del síndrome de Gerstmann completo, constituido por pérdida de la distinción derecha-izquierda, agnosia digital bilateral, acalculia y agrafia.

La enfermedad vascular isquémica o hemorrágica, los tumores, los traumas craneoencefálicos, la enfermedad infeccioso-inflamatoria y los procesos degenerativos, se sitúan entre los más frecuentes, capaces de provocar estos trastornos, al afectar la corteza cerebral de la convexidad del lóbulo parietal y con ello el analizador cutáneo-cinestésico.

## Agnosia auditiva verbal

La agnosia auditiva verbal ocurre por una lesión en los sectores corticales (secundarios) del analizador auditivo verbal, que corresponde al tercio posterior de la primera circunvolución temporal izquierda, descrita al estudiar la afasia acústico agnóstica, que constituye su base fisiopatológica

(Fig. 9.2). La lesión en esta región afecta el análisis y síntesis de los sonidos fonemáticos de la lengua o idioma, y provoca un trastorno afásico característico. La pérdida de la audición fonemática es una agnosia específica, no vinculada a la disminución o pérdida de la agudeza auditiva. Esta última dificulta o impide la percepción de todos los sonidos, incluidos los verbales, pero no es específica para estos, debido a que los sectores corticales secundarios del analizador auditivo verbal se encuentran indemnes. Por ello, aunque la pérdida de la agudeza auditiva sea total, no conduce a un trastorno de la función del lenguaje (Fig. 9.2).



**Fig. 9.2.** Agnosia auditiva verbal, por lesión en el tercio posterior de la primera circunvolución temporal: analizador auditivo verbal.

La sordera congénita o de adquisición muy temprana en la vida, impide el desarrollo de la función del lenguaje por la vía natural, por lo que se requieren procesos especiales de aprendizaje para desarrollar esta importante función.

Muchos autores niegan la agnosia auditiva verbal pura, sin alteración del lenguaje escrito, ya que el desarrollo de la audición fonemática tiene lugar conjuntamente con el de la articulación de los sonidos, mediante la participación de los sectores corticales secundarios del analizador motor, lo que constituye una unidad dialéctica de contrarios que se presuponen (como se analizó en el capítulo ocho, en el que se detallan las pruebas exploratorias).

Otras formas de agnosia musical para las melodías y la entonación musical ocurren por lesiones del analizador auditivo en el hemisferio derecho.



## Agnosia de la orientación en el espacio o agnosia visuoespacial

La agnosia espacial ocurre por lesiones que afectan la corteza de asociación terciaria que es común a los analizadores cutáneo-cinestésico, auditivo, vestibular y visual, situados en la región de la convexidad donde confluyen los lóbulos parietal, temporal y occipital. A diferencia de los trastornos gnósticos modalmente específicos estudiados: visuales, táctiles y auditivoverbales, desencadenados por lesiones que afectan el trabajo de análisis y síntesis de las áreas corticales secundarias o de asociación de los respectivos analizadores sensoriales, la agnosia espacial ocurre cuando se afecta el trabajo analítico-sintético y de integración de todas estas modalidades sensoriales que resultan imprescindibles para la percepción espacial. El giro angular (área 39 de Brodmann) o circunvolución del pliegue curvo y las áreas aledañas de la corteza occipitoparietal-temporal, se considera el área de la corteza terciaria de todos los analizadores sensoriales de la segunda unidad básica funcional. La agnosia espacial o visuoespacial es provocada por la perturbación funcional de esta región, y su expresión clínica dependerá de la extensión, agudeza y lateralidad hemisférica de la lesión que la origine.

La percepción visuoespacial se adquiere gradualmente después del nacimiento, y está íntimamente relacionada con el quehacer práctico. En su constitución interviene el trabajo conjunto de los analizadores cutáneo-cinestésico, visual, vestibular, auditivo, auditivo-verbal y motor. La percepción espacial se vincula íntimamente con la función del lenguaje y las coordenadas espaciales se reflejan por medio de él: se organiza, estructura y se hace consciente la percepción espacial de la realidad. Los objetos en el espacio ocupan posiciones respecto al sujeto, que se reflejan de manera concreta perceptible en imágenes y de manera teórica por el lenguaje. El espacio se ordena en coordenadas designadas por el lenguaje: derecha, izquierda, arriba, abajo, cerca, lejos, que reflejan determinadas relaciones espaciales de los objetos y fenómenos de la realidad objetiva respecto al sujeto.

Desde el punto de vista funcional, la percepción del espacio por el hombre tiene un carácter asimétrico, en que prevalece el hemiespacio derecho, donde se mueve y actúa la mano dominante, que adquiere así mayor relevancia que el hemiespacio izquierdo. Esta característica se origina y refuerza a lo largo de la vida social por el trabajo (detallada en el acápite sobre dominancia hemisférica).

## Agnosia espacial, apractoagnosia constructiva y del vestir. Agnosia unilateral izquierda (negligencia)

La complejidad de la percepción espacial se expresa en las particularidades que adoptan los trastornos agnósticos visuoespaciales.

La lesión de los sectores terciarios de la corteza parieto-témporo-occipital derecha conduce a la desorientación espacial. Esta se manifiesta en la prueba de identificación de las horas en un reloj (en la incapacidad de discriminar la posición espacial relativa entre las manecillas); en la incapacidad de seguir una ruta (en el manejo de las relaciones topológicas en los mapas); en la perturbación en el acto de vestirse (por no poder establecer la orientación correcta de las prendas con las diferentes partes del cuerpo); en la dificultad o incapacidad para el dibujo a la orden o a la copia, y en la construcción de figuras geométricas, lo que origina una verdadera apraxia visuoconstructiva.

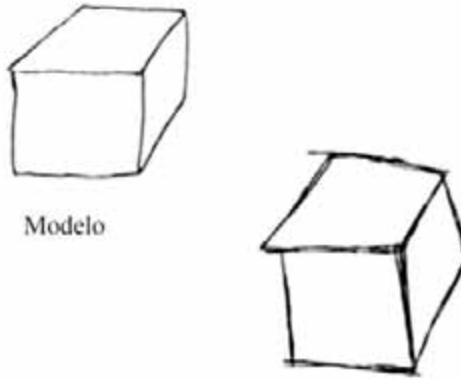
### Estudios de casos

#### *Paciente ELD*

El paciente ELD es de género masculino y 67 años de edad. Ocupación: diseñador gráfico. Antecedentes patológicos personales: hipertensión arterial. Sufrió infarto del miocardio y angioplastia con endoprótesis vascular (stent, en inglés) en octubre de 2004. Fumador hasta hacía cuatro años. Al despertar en la mañana del 10 de enero de 2008 presentó disminución ligera de la fuerza muscular en extremidades izquierdas acompañada por falta de control de los movimientos voluntarios, especialmente en el miembro inferior. Inicialmente se registraron cifras elevadas de presión arterial. Ese día, se le realizó una tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo, pero en ese momento no se demostró el infarto cerebral. En los días siguientes hubo una mejoría importante de la hemiparesia izquierda. El 14 de enero lo examinan especialistas en neurología, y presentó dificultad para vestirse, debido fundamentalmente al inadecuado manejo en el espacio de las prendas de vestir. En el examen se observó una hiperreflexia osteotendinosa de las extremidades izquierdas, y muy ligera disminución de la fuerza en ellas, sin afección facial. Se confirmó la apraxia del vestir y una ligera disminución hemianópsica izquierda en la perimetría por confrontación, que no se acompañó de negligencia visual unilateral izquierda. En las pruebas del dibujo, resaltó la imposibilidad de dibujar la figura geométrica del cubo a la orden, y la dificultad para dibujarlo a la copia, a pesar de ser un profesional del dibujo (Figs. 9.3 y 9.4).



**Fig. 9.3.** Dibujo del cubo a la orden: paciente ELD el 14 de enero de 2008.



**Fig. 9.4.** Dibujo del cubo a la copia: paciente ELD, el 14 de enero de 2008.

El 15 de enero se indicó repetirle la TAC de cráneo, y se confirmó el infarto cerebral en la región posterior de la convexidad del hemisferio derecho (Fig. 9.5).

La imposibilidad de dibujar la figura geométrica del cubo a la orden persistió en el examen del 16 de enero (Fig. 9.6). No se encontró somatoagnosia izquierda ni anosognosia. Las alteraciones neuropsicológicas: apraxia del vestir, agnosia visuoespacial y probable defecto del campo visual izquierdo de tipo cuadrantanóptico, indicaron una afección de los sectores corticales terciarios de la confluencia parieto-témporo-occipital derecha ocasionada, según la clínica y los antecedentes patológicos del paciente, por un infarto del territorio cortical de la arteria cerebral media derecha. En la consulta de neurología del 22 de febrero, el paciente refiere estar asintomático. Desapareció la apraxia del vestir y la apraxia constructiva, como se evidencia en el dibujo del cubo a la orden (Fig. 9.7). Solo se aprecia



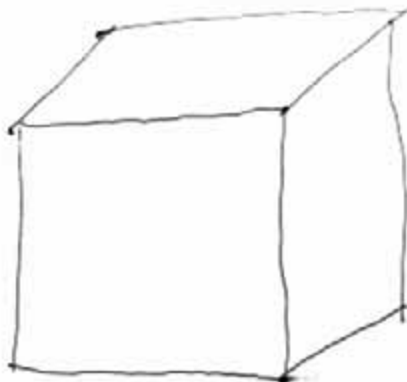
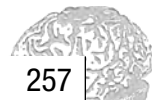
**Fig. 9.5.** Tomografía axial computarizada a paciente ELD. A) Día 10 de enero de 2008. B) Día 15 de enero de 2008 donde se confirma el infarto parietal posterior de la arteria cerebral media derecha.



**Fig. 9.6.** Agnosia visuoespacial confirmada por el dibujo del cubo a la orden: paciente ELD. 16 de enero de 2008.

una flexión muy ligera y descenso del miembro superior izquierdo en la maniobra de los miembros superiores extendidos. En la maniobra de Barré, se percibe un ligero descenso de la pierna izquierda con oscilaciones, pero sin caída ni mayor descenso cuando se prolonga el tiempo de la maniobra.

La lesión de esta región en el hemisferio derecho, puede provocar, además, negligencia unilateral izquierda o agnosia espacial izquierda, que se manifiesta por la ignorancia del hemiespacio izquierdo, de manera que se ignoran los objetos situados a la izquierda de la persona. Este fenómeno transcurre habitualmente en un fondo de anosognosia o desconocimiento del defecto propio. Es preciso resaltar que los trastornos visuoespaciales



**Fig. 9.7.** Dibujo del cubo a la orden: paciente ELD el 22 de febrero de 2008. Mejoría progresiva.

y de apractoagnosia constructiva pueden ocurrir por lesiones de esa misma localización en el hemisferio izquierdo, excepto la negligencia visual o agnosia espacial unilateral, que ocurre casi exclusivamente por lesiones del hemisferio no dominante. La explicación de este fenómeno no está aún bien esclarecida por la ciencia; pero la significación funcional asimétrica del espacio puede servir de base para su explicación. Los pacientes con marcada negligencia visuoespacial izquierda, manifiestan una lateralización o hiperfamiliaridad hacia el hemiespacio derecho, de manera que se dirige y contesta al interlocutor situado a su izquierda como si estuviera situado en la mitad derecha de su espacio corporal. Las pruebas de dibujo y de cancelación mediante rayado de líneas, distribuidas en todo el campo visual del enfermo, constituyen herramientas clínicas poderosas documentadas, para tratar este trastorno.

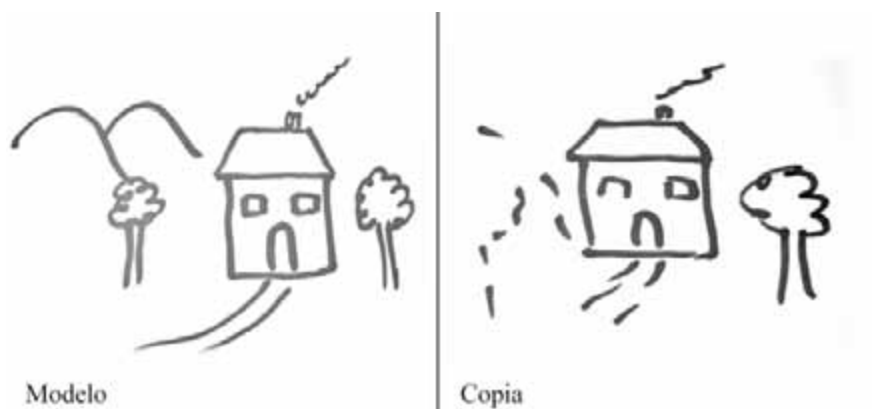
### *Paciente PRO*

El paciente PRO, de género masculino y de 76 años de edad, tiene como antecedentes patológicos personales: hipertensión arterial controlada con tratamiento. Nivel escolar: universitario. El 19 de marzo de 2006 sufrió un episodio súbito de pérdida de la orientación espacial, que duró de uno a dos minutos, y le ocasionó gran alarma. Durante ese tiempo exclamaba que “algo malo le pasaba”. Al día siguiente (20 de marzo de 2006) acudió al hospital porque se sentía confundido. No presentaba cefaleas, náuseas ni vómitos. En el examen se apreció un paciente consciente y ansioso, que no podía explicar con detalle lo que le pasaba. Se observó que se mantenía mirando hacia la derecha y que se orientaba en esa dirección, aunque el explorador se situara a su izquierda, mientras conversaba con él. Se percibió

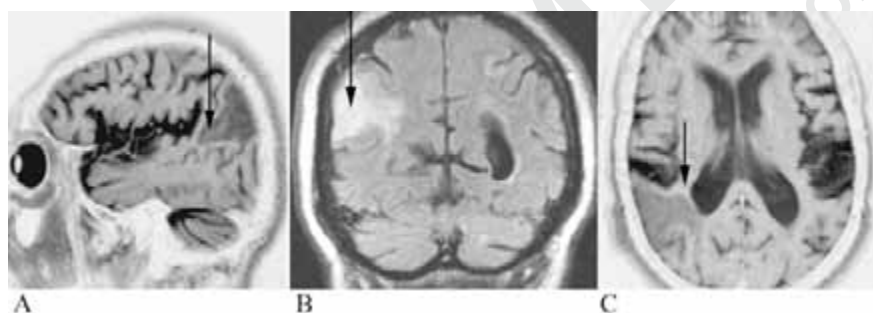
una ligera a moderada hemiparesia izquierda sin afección facial. Obedecía órdenes sencillas y contestaba correctamente pero con lentitud y laconismo las preguntas que le hacían. La tensión arterial en ese momento era de 180/100. Ese día se le realizó una tomografía axial computarizada de cráneo, que no mostró lesión aguda de infarto. Al otro día, 21 de marzo, persistió el cuadro clínico. Durante el almuerzo, el paciente no se interesó por el plato de comida situado a su izquierda. Seguía orientando la mirada y los movimientos de giro de la cabeza hacia la derecha, aunque el explorador le hablara y se situara por el lado opuesto. En ningún momento refirió disminución de la fuerza, ni limitación de los movimientos voluntarios en las extremidades izquierdas. Se notó algo somnoliento, aunque despertaba con facilidad cuando se le llamaba. La tensión arterial se mantenía elevada: la sistólica estaba entre 170 y 180 mm Hg, y la diastólica entre 100 y 105 mm Hg. Los especialistas estudiaron el caso y plantearon que se trataba de un síndrome hemiparético izquierdo asociado con una anosognosia y un síndrome de agnosia unilateral izquierda o de negligencia izquierda, probablemente debido a una lesión aguda vascular por infarto en la región de la confluencia parieto-occipital derecha, lo que pudiera explicar todas las alteraciones (Fig. 9.8). Ese mismo día (21 de marzo de 2006) se realizó una resonancia magnética nuclear (RMN) de cráneo, que confirmó un infarto en la región parietal derecha, correspondiente al territorio cortical de la arteria cerebral media (ACM) (Fig. 9.9). El 23 de marzo de 2006 se repitió la RMN de cráneo y se observó un segundo infarto frontal derecho con transformación hemorrágica, del territorio cortical de la arteria cerebral anterior derecha (Fig. 9.10).

Cinco días más tarde aparecieron crisis convulsivas focales en el miembro superior izquierdo, y comenzó un deterioro progresivo del estado neurológico del paciente. En el estudio de la TAC de cráneo del 31 de marzo de 2006, se detectó otro infarto extenso ténporo-occipital derecho, correspondiente al territorio de la arteria cerebral posterior derecha (ACP) (Fig. 9.11).

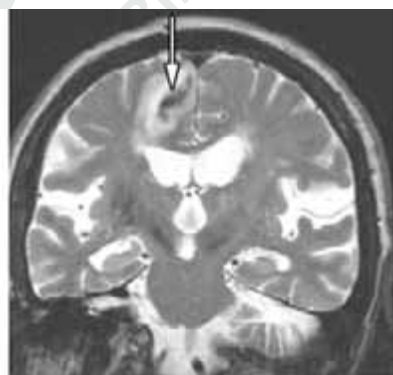
No se pudo demostrar la existencia de una endocarditis bacteriana. Temprano, durante la evolución se constató un aumento del tiempo de protrombina y un descenso de las plaquetas: 60 000/mm<sup>3</sup>. La biopsia de cresta ilíaca mostró una infiltración neoplásica de tejido, que podía ser la próstata o el riñón. El medulograma por punción esternal no reveló infiltración ni alteraciones de la médula ósea, por lo que se consideró que la coagulopatía tenía un carácter periférico y que pudiera corresponder a una coagulación intravascular diseminada (CID), secundaria a una enfermedad neoplásica de próstata. En el ultrasonido abdominal se demostró una lesión hepática nodular de aspecto metastásico. El paciente falleció súbitamente antes del diagnóstico definitivo. Los familiares se negaron a la necropsia.



**Fig. 9.8.** Dibujo a la copia el 21 de marzo de 2006. Paciente PRO. Negligencia visual izquierda (agnosia).



**Fig. 9.9.** Infarto parieto-témporo occipital derecho del paciente PRO. Resonancia magnética nuclear el 21 de marzo de 2006. A) T2 sagital inverso B) Flair coronal. C) T2 axial inverso.



**Fig. 9.10.** Segundo infarto frontal derecho con transformación hemorrágica, del territorio cortical de la arteria cerebral anterior derecha del paciente PRO. Resonancia magnética nuclear el 23 de marzo de 2006.

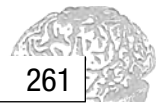


**Fig. 9.11.** Tomografía axial computarizada de cráneo al paciente PRO el 31 de marzo de 2006. Infartos cerebrales múltiples por posible coagulación intravascular diseminada. A) Infarto hemorrágico frontal y edema de la arteria cerebral anterior derecha. B) Infarto hemorrágico parietal de la arteria cerebral media derecha. C) Infarto de la arteria cerebral posterior derecha.

## Acalculia

La pérdida o alteración de las habilidades matemáticas ocasionada por lesiones cerebrales recibe el nombre de acalculia, término que introdujo Henschen. La acalculia o alteración para el cálculo reviste dos formas principales: la acalculia primaria, que consiste en una pérdida o trastorno del valor, del concepto y manejo de los números, debido a una alteración de las funciones de análisis y síntesis espaciales de la corteza cerebral terciaria de la región parietooccipital-temporal del hemisferio dominante, y la acalculia secundaria a otros trastornos cognitivos como afasias, negligencias, alteraciones mnésticas, atencionales, disejecutivas frontales, apraxias, y otros.

En la acalculia primaria, la capacidad de reflejar correctamente la estructura espacial numérica, esencial para el manejo aritmético u operacional, está perdida o alterada. El trastorno del análisis y la síntesis espaciales conduce a errores en el significado de los números, cuyo verdadero valor depende de los dígitos que lo integran y de la posición que estos ocupan en la estructura numérica. Las operaciones de cálculo aritmético no solo requieren las síntesis espaciales visuales, sino también la organización y mediatización de estas por el sistema del lenguaje, lo que determina la lateralización de esa función hacia el hemisferio cerebral izquierdo o dominante. La acalculia primaria generalmente se acompaña con otras alteraciones de las síntesis espaciales visuales: desorientación derecha izquierda,



apraxia constructiva, alexia con agrafia y otras alteraciones afásicas de tipo semántico (esta última estudiada en el capítulo 8).

La acalculia secundaria no tiene un valor de localización lesional específico, como el que posee la acalculia primaria. El cálculo puede verse afectado secundariamente en cualquier tipo de afasia, de apraxia o de agnosias, en los trastornos mnésticos o atencionales que obedecen a disfunciones cerebrales ocasionadas por lesiones de localizaciones diferentes. De ello se deriva la importancia de determinar por la clínica, en especial por el examen neuropsicológico, si el trastorno del cálculo es de carácter primario o secundario.

Hecaen y colaboradores distinguieron tres tipos de alteración del cálculo: alexia con agrafia para los números, acalculia espacial y anaritmética. Y señalaron que esta última era la verdadera acalculia primaria por un déficit de la habilidad computacional. Igual concepción expresaron Ardila y Roselli al considerarla como un defecto básico de la habilidad computacional, que según ellos, se expresa en la pérdida del concepto numérico, de la incapacidad para entender cantidades, defectos en el uso de las reglas sintácticas del cálculo y déficit en la comprensión de los signos numéricos. Aunque todos estos autores reconocen un tipo primario de acalculia, el acercamiento más objetivo corresponde a Luria, quien enfatiza que la causa de esta es la alteración de las síntesis espaciales, provocadas por una lesión parietal posterior izquierda o de la encrucijada parieto-temporal-occipital del hemisferio dominante, la cual pudiera ocasionar agnosia espacial, apraxia espacial y afasia semántica, por el mismo trastorno de las síntesis espaciales.

El término anaritmética, definido por Hecaen y Ardila como acalculia primaria, coincide con la caracterización clínica de esta afección por Luria; pero su utilización para explicar la fisiopatología de la acalculia primaria, consistente en una pérdida de la habilidad computacional, concepción que tiene un enfoque asociacionista psicomorfológico, se aparta de la concepción refleja de la actividad nerviosa superior.

## Alexia pura o alexia sin agrafia

La alexia pura es un síndrome caracterizado por la incapacidad de leer, aunque se conserva la escritura. Dejerine en 1892 identificó la topografía lesional de este síndrome en el lóbulo occipital izquierdo (dominante), extendida hacia el esplenio del cuerpo calloso, lo cual reafirmó Geschwind en sus teorías sobre desconexión cerebral. Los enfermos afectados de alexia pura, también denominada alexia occipital, alexia sin agrafia o ceguera verbal, no presentan trastornos del lenguaje oral, pueden escribir al dictado y espontáneamente, pero no pueden o encuentran marcada limitación para leer, incluso, lo que acaban de escribir. En los pacientes en que la afección

es menos intensa, la lectura se realiza con esfuerzo, letra a letra. Se observa que la demora al leer resulta proporcional a la longitud de la palabra. La alexia pura a menudo se asocia a hemianopsia o cuadrantanopsia homónima superior derecha, y anomia para los colores. La hemianopsia de por sí puede ser causa de dificultad para leer, en especial cuando envuelve los cinco grados de la visión central, pero la alexia pura se presenta sin que exista hemianopsia, hecho constatado por varios autores por lo que esta última no se considera causa, sino síntoma acompañante exclusivamente.

La alexia sin agrafia o alexia pura se separa de la alexia afásica, que se acompaña de agrafia. La primera pertenece a las agnosias visuales, y se han invocado tres hipótesis fisiopatológicas plausibles y no necesariamente excluyentes: desconexión visuoverbal, simultagnosia y agnosia visual. La hipótesis de la desconexión fue adelantada por Dejerine y más tarde reafirmada por Geschwind. Esta se basa en la desconexión de los centros visuales de los del lenguaje, ocasionada por una lesión del esplenio del cuerpo calloso o de la sustancia blanca profunda del lóbulo parietal izquierdo, que impide que la única información visual existente que procede del lóbulo occipital derecho (puesto que la hemianopsia derecha impide la llegada de aferencia visual al occipital izquierdo) sea conducida a la región cortical del lóbulo parietal izquierdo, relacionado con la función del lenguaje.

La alexia pura sin agrafia pudiera explicarse mediante esta misma hipótesis, si la desconexión del giro angular izquierdo se produjera por una lesión de la sustancia blanca subyacente, lo que impediría la llegada de información visual procedente de ambos lóbulos occipitales. Esta afección se ha hallado en pacientes con lesión del núcleo geniculado izquierdo, asociada con una lesión del esplenio del cuerpo calloso, que ha ocasionado desconexión de los centros visuales occipitales, con respecto a los centros del lenguaje en la región de giro angular izquierdo, lo cual confirma la validez de la hipótesis de desconexión visuoverbal en algunos casos. La simultagnosia ha sido invocada como causa de alexia pura. Esta ocurre por estados patológicos de la corteza visual, que impiden la percepción simultánea de varias letras, y con ello, la lectura. El fenómeno de la simultagnosia se ha confirmado entre los mecanismos fisiopatológicos de las agnosias visuales y táctiles, y parece presentarse en algunas formas de alexias sin agrafia, acompañada de agnosia para los objetos. La tercera hipótesis consiste en explicar la alexia pura como un tipo especial de agnosia visual, y a mi juicio engloba las anteriores, lo que se fundamenta en la asociación frecuente de la alexia pura, con la agnosia visual para objetos, con la agnosia visual simultánea y con los síndromes de desconexión visuoverbales, que indican la imposibilidad de percibir la palabra como un todo, por la alteración de la actividad analítico sintética de la corteza visual, lo que se refuerza por las



características clínicas fundamentales de la alexia pura o alexia sin agrafia. Estas son la lectura letra a letra, que solo puede explicarse por la imposibilidad de percibir la palabra en su totalidad y por la ausencia de manifestaciones afásicas. La localización lesional de la alexia pura tiene una lateralidad izquierda, y más frecuentemente se afecta la región occípito-temporal inferior irrigada por la arteria cerebral posterior izquierda. La causa más frecuente es el ictus isquémico de esta arteria, a partir de tromboembolismo del sistema vertebrobasilar. Los tumores primitivos y metastáticos, las malformaciones arteriovenosas y las hemorragias, la esclerosis múltiple, la eclampsia, la encefalitis por herpes simple, la cisticercosis cerebral y la infrecuente demencia cortical posterior, también se han citado como causas.

## Síndrome de Gerstmann

El síndrome de Gerstmann merece una atención particular, debido a que su presencia indica lesión focal de la corteza cerebral en una región específica y provoca cuatro tipos de síntomas: pérdida de la distinción derecha e izquierda, agnosia digital, acalculia y trastorno de la escritura o digrafía.

La lesión cerebral que ocasiona el síndrome de Gerstmann, afecta la región del pliegue curvo o angular del hemisferio dominante. La afección de esta región en el hemisferio dominante también provoca la afasia semántica descrita por Luria. La asociación frecuente de afasia semántica con ese síndrome, ha motivado el cuestionamiento de este último por numerosos autores, quienes alegan que la pérdida de la distinción derecha e izquierda se debe más al trastorno afásico, que a una verdadera desorientación espacial, y que la agnosia digital no constituye en sí una alteración somatoespacial, sino un trastorno afásico resultante de la forma de explorar la identificación de los dedos de la mano, en el que las relaciones visuoverbales y visuotáctiles desempeñan un papel protagónico. La negación del síndrome de Gerstmann solo es posible, si se parte de la concepción de que este constituye una agrupación de funciones especiales de esta estructura anatómica, que fue el sentido psicomorfologista o asociacionista de la época en la que se describió inicialmente. Sin embargo, su realidad clínica es indiscutible. La unidad sindrómica fisiopatológica que sirve de base a las alteraciones clínicas que lo conforman, fue señalada por Luria al destacar que la pérdida de las síntesis espaciales y las síntesis simultáneas lógico-gramaticales, de la corteza terciaria de la confluencia parieto-témporo-occipital de la convexidad en el hemisferio dominante, justifican plenamente tales manifestaciones clínicas.

## Anosognosia

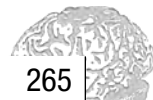
El término anosognosia fue introducido por Babinski para calificar la inconsciencia del defecto motor presente en la hemiplejía resultante de la lesión en el hemisferio derecho o no dominante. En la actualidad este vocablo posee dos acepciones, una en un sentido estricto y la otra en un sentido más amplio. En sentido estricto se refiere al desconocimiento selectivo de la alteración de una determinada función, como ocurre en la hemiplejía izquierda y en otros trastornos como en la jergafasia de la afasia acústico-agnóstica (o afasia de Wernicke) provocada por lesión del hemisferio izquierdo, y en la ceguera central o cortical cerebral provocada por lesiones de los analizadores visuales. En sentido más lato, el término anosognosia se utiliza para calificar la actitud de desvalorización de la situación de limitación provocada por determinadas afecciones neuropsicológicas. En realidad, la anosognosia constituye una alteración parcial de la conciencia debido a la alteración de los mecanismos corticales cerebrales.

## Otros tipos de alexia

El rubro de la alexia ha ganado mucha importancia con la extensión de la alfabetización en el mundo, lo que explica el aumento considerable de las investigaciones en este campo. Por ello, es interés del autor profundizar en el tema y aclarar las relaciones entre la alexia y la afasia, y la alexia y la agnosia, lo cual contribuiría a una mejor comprensión de tales alteraciones.

La alexia engloba varios tipos de trastornos de la lectura; todos ellos ocasionados por lesiones cerebrales de variadas localizaciones. La clasificación comprende cuatro tipos fundamentales: alexia sin agrafia, pura u occipital (ya tratada), alexia con agrafia parietotemporal, alexia con agrafia frontal y alexia espacial.

La alexia con agrafia parietotemporal es propia de las afasias sensoriales: acústico-agnóstica, acústico-amnésica y semántica. Se caracteriza por el trastorno de la lectura en voz alta y de la comprensión del lenguaje escrito: la intensidad del trastorno para la escritura se equipara a la de la alexia. La escritura a la copia usualmente está menos afectada que la escritura espontánea o al dictado. Además, hay trastorno para reconocer las palabras cuando se presentan por medio del deletreo. Estas características son opuestas a las de la alexia sin agrafia. En esta última, la escritura espontánea y por el dictado oral está conservada (escritura verdadera), y en cambio se presentan alteraciones de la escritura a la copia, a pesar de que se reconocen palabras cuando son deletreadas.



## Alexia con agrafia frontal

La alexia frontal es también una alexia con agrafia, en la que la alexia es de menor intensidad que el trastorno de la escritura. La alexia frontal acompaña a las afasias motora eferente, aferente y dinámica; y el trastorno de la comprensión a la lectura es similar al de la comprensión del habla. Generalmente la lectura de las palabras con contenido como los nombres y verbos, se realiza mejor que las de contenido más abstracto, como adjetivos, adverbios y proposiciones. La lectura y escritura pueden adoptar el estilo telegráfico propio del habla del afásico motor. La escritura espontánea y al dictado verbal están más afectadas que a la copia, aunque esta suele estar afectada por la inercia de los sectores motores, y se aprecian perseveraciones en la copia de los caracteres y aferramiento al modelo, caracterizados por la superposición de la copia al modelo escrito. El reconocimiento de palabras deletreadas está alterado.

En resumen, la alexia con agrafia ocurre por lesiones parietotemporales o por lesiones frontales en el hemisferio dominante, generalmente en el izquierdo. La escritura espontánea y por el dictado oral, que en esencia se considera la verdadera escritura, se encuentra mucha más afectada que la que se realiza por la copia de un modelo. Esta característica se debe a que la alexia con agrafia se corresponde con un trastorno de la función del lenguaje tanto del habla como de la lectoescritura, característica diferencial con la alexia sin agrafia y la alexia espacial, en las cuales el trastorno es de índole agnóstica no afásica.

## Alexia espacial

La alexia espacial ocurre por lesiones parieto-témpero-occipitales del hemisferio derecho, y se acompaña de otros trastornos visuoespaciales, incluida la negligencia unilateral izquierda. La alexia espacial se caracteriza por la incapacidad para fijar la mirada sobre la palabra o el texto, y seguir el movimiento de la mirada de una línea a la siguiente.

## Negligencia visual del lado izquierdo del texto

La negligencia visual del lado izquierdo del texto, provoca alexia espacial, caracterizada por sustituciones de letras, omisiones, separación de palabras, agrupaciones de letras de dos palabras en una, tendencia adivinatoria, expresada en la tendencia a leer palabras diferentes a las que en realidad tiene el texto.

## Causas

La mayoría de las alexias son originadas por ictus isquémicos o hemorrágicos, tumores o trauma. En los procesos degenerativos demenciales se contrasta la conservación de la lectura en alta voz asociada a su incomprensión, la cual se presenta en forma lenta y progresiva. Se ha descrito la presencia de alexia sin agrafia después de la biopsia de un glioma maligno del tálamo izquierdo, y como consecuencia de cisticercosis cerebral.

## Fisiopatología

Todos los tipos de alexia se originan por lesiones del hemisferio cerebral izquierdo, excepto la alexia espacial, que surge por una lesión del hemisferio derecho. La alexia occipital o alexia pura, con mayor frecuencia ocurre por infartos del territorio de la arteria cerebral posterior izquierda. Puede acompañarse de hemianopsia homónima derecha, y se observan alteraciones de los movimientos sacádicos oculares a la derecha. Los infartos dependientes de las ramas corticales de la arteria cerebral media izquierda, que afectan la región del giro angular, provocan alexia con agrafia parietotemporal, mientras que la alexia frontal ocurre por lesiones frontales posteriores de la convexidad del hemisferio cerebral izquierdo. A su vez, la alexia espacial se origina por lesiones parietotemporales derechas.

El proceso normal de la lectura sigue dos mecanismos: uno directo, en el que el significado de las palabras escritas aparece directamente a partir de las características de los trazos, como ocurre en la escritura ideográfica de algunas lenguas como el chino; y un mecanismo indirecto, en el que el significado de la palabra emerge debido a la representación gráfica de los fonemas, propio de la escritura alfabética.

Aquellas lenguas que utilizan dos tipos de escrituras, como la japonesa, que posee escritura ideográfica o kanji, y alfabética o kana, pueden provocar alexias selectivas para los caracteres ideográficos o para los alfabéticos, de acuerdo con la localización de las lesiones. La alexia “ideográfica” es una alexia occipital izquierda, vinculada con la agnosia visual; la alexia “alfabética” es una alexia afásica parietotemporal o frontal izquierda; mientras que la alexia espacial es una alexia parieto-témpero-occipital derecha, que no muestra selectividad para los caracteres ideográficos ni para los alfabéticos, y afecta a ambos de manera variable.



## Modelos neurolingüísticos de alexias

Para caracterizar las alexias, al igual que para las afasias, se ha empleado la neurolingüística. Tiene la ventaja de precisar el trastorno de la función del lenguaje involucrado en la alexia que afecta al enfermo, y orientar la mejor conducta rehabilitadora que se debe seguir. Desde tal concepción neurolingüística se complementa la clasificación de las alexias en:

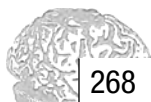
1. Alexia fonológica: se altera la ruta indirecta del fonema al significado, mientras que la ruta semántica o directa se mantiene indemne.<sup>1</sup>
2. Alexia de superficie: es inversa a la fonológica en la que la ruta fonológica o indirecta está indemne, mientras que la semántica o directa se encuentra alterada.<sup>2</sup>
3. Alexia profunda: es la resultante de la alteración de ambas rutas, la indirecta y la directa.<sup>3</sup>

---

1 En la alexia fonológica se altera la significación de las palabras a partir de la identificación de los fonemas representados por los grafemas del sistema alfabético de la lengua. En cambio, la captación directa del significado a partir de la palabra completa, sin necesidad del análisis grafonemático, como ocurre en las palabras que son familiares y de composición relativamente simple, se encuentra indemne. Ello provoca la imposibilidad de leer pseudopalabras, mientras que la lectura de las palabras reales, está mejor conservada. Estos enfermos no pueden deletrear palabras y durante la lectura cometen frecuentes paralexias verbales (palabras reales no adecuadas o incorrectas en el contexto).

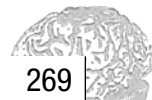
2 Alexia de superficie. Es el trastorno inverso a la alexia anterior. La ruta semántica o directa por medio de la cual se aprehende el significado de la palabra sin el análisis grafonemático previo, está impedida, lo que determina que las pseudopalabras se lean con relativa facilidad, y durante la lectura se cometen paralexias morfológicas (palabras no reales, semejantes desde el punto de vista morfofonemático a las reales o correctas).

3 Alexia profunda. En la alexia profunda están impedidas tanto la ruta indirecta fonológica como la directa semántica. La comprensión de la lectura está muy afectada, y se formulan paralexias verbales y morfológicas. Hay dificultad para leer palabras reales y pseudopalabras.



## Resumen

<b>Historia y evolución del concepto de agnosia</b>
<b>Munk (1881)</b> Fue el primero en reconocer la agnosia visual. La ablación de los lóbulos occipitales en los perros provocaba un trastorno consistente en que “veían pero no reconocían”
<b>Lissauer (1990)</b> Identificó dos formas clínicas de agnosia visual: <ol style="list-style-type: none"><li>1. Aperceptiva: el paciente no reconoce</li><li>2. Asociativa: el paciente reconoce pero no puede nombrar</li></ol>
<b>S. Freud (1891)</b> Introdujo el término agnosia visual y la definió como la incapacidad del reconocimiento visual, que no se debía a insuficiencia de la agudeza visual ni a trastornos cognitivos ni afásicos
<b>Hecaen (1972)</b> La agnosia óptica engloba trastornos de las funciones perceptivas concernientes a la discriminación, identificación y reconocimiento, por el canal visual únicamente, de los objetos, rostros o de sus representaciones, de las formas significativas o no significativas y de los datos espaciales, y no existe ningún trastorno elemental de la visión, ni de las funciones mentales
<b>Concepto de agnosia</b>
La agnosia constituye una perturbación del conocimiento perceptivo, motivada por una disfunción de los sectores corticales (secundarios o terciarios) de la segunda unidad básica funcional La agnosia se presenta siempre vinculada a una modalidad perceptiva, expresada en los diferentes síndromes agnósicos
<b>Fisiopatología de la agnosia</b>
La agnosia ocurre por una perturbación de la actividad analítico-sintética de los sectores corticales secundarios o terciarios, de los analizadores sensoriales de la segunda unidad funcional



## Síndromes agnósticos

Se presentan como manifestaciones clínicas de disfunción cortical cerebral de la segunda unidad funcional:

- Agnosia visual u óptica y sus variedades
- Agnosia cutáneo-cinestésica y sus variedades:
  - Síndrome de la “mano-pala”
- Agnosia auditiva-verbal:
  - Afasia acústico-agnóstica
- Agnosia espacial o visuoespacial y sus variedades
- Anosognosia
- Acalculia
- Síndrome de Gertsman
- Alexia y sus variedades

## Agnosia óptica o visual

El paciente no reconoce los objetos o sus representaciones, por lo que no puede nombrarlos ni dibujarlos. La disfunción afecta los sectores secundarios 17, 18 y 19 del analizador visual, y puede ser bilateral, izquierda y más raramente derecha

La localización izquierda se puede acompañar de hemianopsia derecha, alexia sin agrafia, acalculia e incluso de afasia semántica, con alexia y agrafia

Si la localización bilateral ocurre de manera aguda, provoca ceguera cortical con anosognosia, que da lugar a la agnosia óptica con ataxia de la mirada (síndrome de Balint, 1909)

### Agnosia visual para los rostros o prosopagnosia

Es una variante de la agnosia visual denominada también prosopagnosia

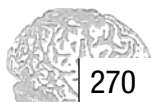
El paciente no reconoce los rostros debido a una disfunción de los sectores témporo-occipitales derechos (girus fusiforme temporal y occipital inferior)

## Agnosia cutáneo-cinestésica

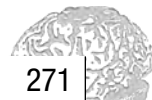
La agnosia táctil o cutáneo cinestésica se expresa como un trastorno de este-rognosia, grafiestesia, topognosia y de la estesiometría. Se explora para las manos y los dedos, y ocurre por perturbación del análisis y la síntesis de los sectores corticales secundarios del analizador cutáneo-cinestésico

### Síndrome de la “mano-pala”

El síndrome de la mano-pala ocurre por lesión cortical parietal de los sectores secundarios del analizador cutáneo cinestésico que impide la aferentación hacia los sectores premotores frontales produciendo una apraxia de la mano contralateral



Agnosia espacial o visuoespacial		
<p>Es una perturbación de la percepción espacial ocasionada por una disfunción de los sectores terciarios de los analizadores sensoriales de uno o de ambos hemisferios cerebrales.</p> <p>Se afectan los sectores terciarios de los analizadores sensoriales: cutáneo-cinestésico, auditivo, vestibular y visual. Hay perturbación del análisis y la síntesis.</p>		
Agnosia espacial		
Hemisferio derecho		
Agnosia: horas del reloj y mapas	Apraxia constructiva y del vestir	Agnosia espacial izquierda (anosognosia)
Hemisferio izquierdo		
Apraxia constructiva	Afasia semántica	Síndrome de Gerstmann
Síndrome de Gerstmann		
<ul style="list-style-type: none"><li>– Pérdida de la distinción derecha izquierda</li><li>– Agnosia digital bilateral</li><li>– Acalculia primaria</li><li>– Trastorno de la escritura</li></ul> <p>Afasia semántica: asociación frecuente.</p>		
Acalculia (Henschen, 1925)		
<p><b>Primaria:</b> análisis y síntesis espacial alterada por disfunción de los sectores terciarios de los analizadores sensoriales</p> <p><b>Secundaria</b></p> <p>Afasia, apraxia</p> <p>Negligencia visual izquierda</p> <p>Alteraciones mnésticas disejecutivas y de la atención, etc.</p>		



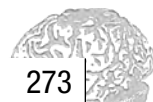
<b>Anosognosia</b>			
Desconocimiento selectivo de alteración de determinada función neurológica, motivado por afecciones encefálicas. En su sentido más amplio es la desvalorización de las limitaciones reales que la disfunción neurológica ocasiona			
<b>Alexia: concepto y variedades</b>			
Perturbación de la lectura producida por lesiones cerebrales			
<b>Sin afasia</b>		<b>Con afasia</b>	
Alexia occipital o pura (izquierda)	Alexia espacial parieto temporal derecha	Alexia espacial parieto temporal izquierda	Alexia frontal (izquierda)
<b>Sin agrafia</b>		<b>Con agrafia</b>	

## Bibliografía

- Ajax E. Dyslexia without agraphia. *Arch Neurol.* 1967;17:645-52.
- Ardila A, Rosselli M. Acalculias. *Behav Neurol.* 1990;3:39-48.
- Barraquer L. Afasias, Apraxias, Agnosias. Ediciones Toray, S.A. 1974. p. 151.
- Behrmann M, Shomstein SS, Black SE, Barton JJ. The eye movements of pure alexic patients during reading and nonreading tasks. *Neuropsychologia.* 2001;39:983-1002.
- Bender MB, Feldman M. The so-called "visual agnosias". *Brain* 1972; 95:173-86.
- Benson DF, Segarra J, Albert ML. Visual agnosia-prosopagnosia: a clinico-pathologic correlation. *Arch Neurol.* 1974;30:307-10.
- Benton AL, Hecaen H. Stereoscopic vision in patients with unilateral cerebral disease. *Neurology.* 1970; 20:1084-8.
- Binder J, Mohr J. The topography of callosal reading pathways. A case control analysis. *Brain.* 1992;115:1807-26.
- Bub DN, Arguin M. Visual word activation in pure alexia. *Brain Lang.* 1995;49:77-103.
- Carlesimo GA, Caltagirone C. Components in the visual processing of known and unknown faces. *J Clin Exp Neuropsychol.* 1995;17:691-705.
- Critchley M. Disorders of corporal awareness in parietal disease. en "The body percepts". Ed. S. Warner & H. Werner. New York, Random House; 1965. p. 68-81.
- Damasio A, Damasio H. The anatomic basis of pure alexia. *Neurology.* 1983; 33:1573-83.



- Damasio AR, Damasio H, Van Hoesen GW. Prosopagnosia: anatomic basis and behavioral mechanisms. *Neurology*. 1982; 32:331-41.
- De Renzi E, di Pellegrino G. Prosopagnosia and alexia without object agnosia. *Cortex* 1998; 34(3):403-15.
- Dejerine J. Contributions a l'étude anatomopathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale. *Mémoires de la Société Biologique*. 1892; 44:61-90.
- Diamond BJ, Valentine T, Mayes AR, et al. Evidence of covert recognition in a prosopagnosic patient. *Cortex* 1994;30:377-93.
- Erdem S, Kansu T. Alexia without either agraphia or hemianopia in temporal lobe lesion due to herpes simplex encephalitis. *J Neuro-Ophthalmol* 1995; 15:102-4.
- Freedman L, Selchen D, Black S, et al. Posterior cortical dementia with alexia: neurobehavioural, MRI and PET findings. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991;54:443-8.
- Gerstmann J. Fingeragnosi. *Wien. Klin. Wochenschr*; 1924. p. 34.
- Geschwind N. Disconnexion syndromes in animals and man. I. *Brain* 1965;88:237-94.
- González Fera L, Fernández Morris F. Un caso de amusia selectiva. *Medicina Clínica*. 1970; 54: 127-130.
- Greenblatt S. Alexia without agraphia or hemianopia. *Brain*. 1973; 96:307-16.
- Hadjikhani N, de Gelder B. Neural basis for prosopagnosia: a fMRI study. *Hum Brain Mapping*. 2002; 16:176-82.
- Hecaen H, Angelerges R. Agnosia for faces (prosopagnosia). *Archives of Neurology*. 1962; 2:92-100.
- Hecaen H, Angelerges T, Houllier S. Les variétés cliniques des acalculies au cours des lésions retrorolandiques. *Rev Neurol*. 1961;105:85-103.
- Hecaen H. Les agnosies spatiales. En "Neuropsychologie de la perception visuelles". Masson, Paris. 1972; p.180-96.
- Heider B. Visual form agnosia: neural mechanisms and anatomical foundations. *Neurocase* 2000; 6:1-12
- Henderson V, Friedman R, Teng E, et al. Left hemisphere pathways in reading: inferences from pure alexia without hemianopia. *Neurology*. 1985;35:962-8.
- Henschen SE. Clinical and anatomical contributions on brain pathology. *Arch Neurol Psychiatry*. 1925;13:226-49.
- Iragui V, Kritchewsky M. Alexia without agraphia or hemianopia in parietal infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1991;54:841-2.
- Landis T, Cummings JL, Christen L, et al. Are unilateral right posterior cerebral lesions sufficient to cause prosopagnosia? Clinical and radiological findings in six additional patients. *Cortex*. 1986b;22:243-52.
- Luria AR. El cerebro en acción. Barcelona, Edit. Fontanella S. A. 1979. p. 149-50.
- Luria AR. Las Funciones Corticales Superiores del Hombre. Ciudad de La Habana: Edit. Científico Técnica; 1982, p. 179-80.
- Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre. Ciudad de La Habana: Edit. 1ª. ed. Pueblo y Educación, 1982. p. 182-8.



- Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre. Ciudad de La Habana: Edit. Científico Técnica; 1982. p. 193-201.
- Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre. Ciudad de La Habana: Edit. Científico Técnica; 1982. p. 166-79.
- Malone DR, Morris HH, Kay MC, et al. Prosopagnosia: a double dissociation between the recognition of familiar and unfamiliar faces. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1982;45:820.
- Mao-Draayer Y, Panitch H. Alexia without agraphia in multiple sclerosis: case report with magnetic resonance imaging localization. *Mult Scler* 2004;10:705-7.
- Mattson AJ, Levin HS, Grafman J. A case of prosopagnosia following moderate closed head injury with left hemisphere focal lesion. *Cortex*. 2000; 36:125-37.
- Meadows JC. The anatomical basis of prosopagnosia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1974; 37:489-501.
- Mendez MF. Slowly progressive alexia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2002;14:84.
- Munk H. Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Berlin:Hirschwald; 1881.
- Nakamura K, Kawashima R, Sato N, et al. Functional delineation of the human occipito-temporal areas related to face and scene processing. A PET study. *Brain*. 2000; 123:1903-12.
- Pérez-Lache N.M. El Método neurodinámico estesiométrico. En el diagnóstico funcional de la corteza cerebral. La Habana. Ed. Cime; 2004.
- Poeck K, Orgass B. An experimental investigation of finger agnosia. *Neurology*. 1969;19:801-7.
- Poeck K, Orgass B. The concept of the body schema. A critical review and some experimental results. *Cortex*. 1972;7:244-77.
- Riddoch MJ, Humphreys GW, Gannon T, et al. Memories are made of this: the effects of time on stored visual knowledge in a case of visual agnosia. *Brain* 1999; 122:537-59.
- Roselli M, Ardila A. In Gilman S. editor: MedLink Neurology, San Diego: MedLink. Disponible en <http://www.medlink.com>. [Acceso 30-01-2008].
- Sabet HY, Blake P, Nguyen D. Alexia without agraphia in a postpartum eclamptic patient with factor V Leiden deficiency. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;25:419-20.
- Silver F, Chawluk J, Bosley T, et al. Resolving metabolic abnormalities in a case of pure alexia. *Neurology* 1988;38:731-5.
- Stommel E, Friedman R, Reeves A. Alexia without agraphia associated with splenogeniculate infarction. *Neurology*. 1991;41:587-8.
- Takahashi N, Kawamura M, Hirayama K, et al. Prosopagnosia: a clinical and anatomical study of four patients. *Cortex*. 1995;31:317-29.
- Tamhankar MA, Coslett HB, Fisher MJ, Sutton LN, Liu GT. Alexia without agraphia following biopsy of a left thalamic tumor. *Pediatr Neurol*. 2004; 30:140-2.
- Tang-Wai DF, Graff-Radford NR, Boeve BF, et al. Clinical, genetic, and neuropathologic characteristics of posterior cortical atrophy. *Neurology* 2004;63:1168-74.



- Uitti R, Donat J, Romanchuk K. Pure alexia without hemianopia. *Arch Neurol.* 1984;41:1130.
- Valphiades MS. Visual agnosias. In: Gilman S, editor. *MedLink Neurology*. San Diego: MedLink Corporation. Disponible en <http://www.medlink.com>. [Acceso: 12-10-2007].
- Verma A, Singh NN, Misra S. Transitory alexia without agraphia: a disconnection syndrome due to neurocysticercosis. *Neurol India* 2004; 52:378-9.
- Vincent F, Sadowsky C, Saunders R, et al. Alexia without agraphia, hemianopia, or color-naming defect: a disconnection syndrome. *Neurology.* 1977;27:689-91.
- Warrington EK, James M. Visual object recognition in patients with right-hemisphere lesions: axes or features? *Perception* 1986; 15:355-66.
- Warrington EK, Taylor AM. The contribution of the right parietal lobe to object recognition. *Cortex* 1973; 9(2):152-64.
- Whiteley AM, Warrington EK. Prosopagnosia: a clinical, psychological, and anatomical study of three patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977; 40:395-403.



ecimed  
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN



# APRAXIA Y SÍNDROMES APRÁXICOS

La apraxia es una alteración de los movimientos voluntarios debido a una lesión cerebral focal o difusa. Es un trastorno de conciencia, cuyas causas son variadas, en dependencia de la topografía lesional. Las diferencias patogenéticas se manifiestan mediante diferentes formas clínicas que han recibido distintas clasificaciones. La apraxia obedece siempre a un trastorno de la actividad nerviosa superior, por lo que diferenciarla de otras alteraciones del movimiento más elementales, es muy importante para el diagnóstico topográfico de las lesiones cerebrales. La apraxia afecta considerablemente la calidad de vida de las personas, y las hace dependientes de cuidados especiales en sus actividades diarias. Como toda alteración de la actividad nerviosa superior, puede acompañarse de otros trastornos de conciencia o de la actividad nerviosa más elemental, que compliquen su correcta identificación.

## Reseña histórica del concepto de apraxia

El término apraxia fue utilizado por primera vez a finales del siglo XIX por Steinthal, para describir el trastorno en los movimientos finos de las extremidades, como consecuencia de lesiones cerebrales, consistente en un disturbio entre esos movimientos y los objetos sobre los que recaían las acciones motoras.

En 1905, Liepmann describió un paciente con marcada alteración de la motilidad voluntaria de la mano izquierda, asociada con una grave afasia. A propósito de este caso señaló que la unilateralidad de la apraxia no podía ser explicada por un trastorno del lenguaje ni del conocimiento, y fue el primero en describir un trastorno de la planificación de los movimientos, como presunto mecanismo de esta. En una investigación en 89 pacientes afectados de lesiones cerebrales unilaterales, este autor encontró 42 con hemiplejía izquierda, 41 con hemiplejía derecha, cinco sin hemiplejía pero con afasia y uno sin hemiplejía ni afasia, pero con apraxia, y propuso que la región parietal izquierda era la responsable de los movimientos finos o dis-

criminales de ambas manos, debido a que el hemisferio derecho dependía de los planes y las directivas del hemisferio izquierdo, a través del cuerpo calloso. Posteriormente, sus investigaciones lo llevaron a describir tres tipos de apraxias: apraxia cinética unilateral, apraxia ideomotora y apraxia ideatoria<sup>1</sup>. A lo largo del siglo xx, se describieron otros tipos de apraxias y hubo más de un intento por ofrecer una definición conceptual de apraxia, que la distinguiera de otras alteraciones de las funciones neuropsicológicas.

Para De Ajuriaguerra y colaboradores, “la apraxia consiste en un trastorno de la actividad gestual, aparecido en un sujeto cuyos aparatos de ejecución de la acción se encuentran intactos y que posee un conocimiento pleno del acto a cumplir”. Este concepto caracteriza al fenómeno a partir de su delimitación o separación, respecto de otros trastornos motores y cognitivos, pero no define la esencia de la apraxia, que debe ser común a todos los tipos de apraxia descritos. En este concepto, además, no se establece la vinculación de una disfunción cerebral con el trastorno del movimiento que define.

La apraxia ideomotora se definió como la “apraxia del gesto simple”, en la que el plan ideatorio de las actividades complejas se encuentra conservado, a diferencia de la apraxia ideatoria, situada a nivel de la realización de una conducta, y por ello de un carácter generalizado. Para algunos autores como Morlaas, la apraxia ideatoria depende de una agnosia de la utilización de los objetos, que relacionaría esta apraxia con trastornos en la esfera cognitiva, contrario a la definición de Ajuriaguerra y cols. La apraxia constructiva, caracterizada por la incapacidad para dibujar o construir objetos a la orden o mediante la copia o utilización de un modelo, se explicó por diferentes mecanismos patogénicos que la aproximaban a las agnosias visuoespaciales o a la apraxia ideatoria. Los conceptos de apraxia del vestir y de la marcha y tronco, descritos por algunos investigadores como verdaderas apraxias, surgen para intentar explicar determinados trastornos de la motricidad que se presentan durante la realización de tales actividades. La apraxia cinética provocada por mecanismos de evitación o de magnetización fue descrita e incluida en este acápite de las alteraciones neuropsico-

---

1 Liepmann identificó tres tipos de apraxias:

- a) Apraxia cinética o motora de extremidad superior, por la pérdida de los componentes cinéticos de los engramas motores, que origina movimientos toscos de la extremidad afectada, cuya apariencia es la de no haber sido practicados en largo tiempo.
- b) Apraxia ideomotora o ideocinética, caracterizada por la pérdida de la habilidad motora voluntaria para realizar movimientos adquiridos o aprendidos.
- c) Apraxia ideatoria o conceptual, por la pérdida del vínculo conceptual entre el instrumento y las respectivas acciones para su uso.

La clasificación de apraxia de Liepmann se empleó por muchos autores, y aún hoy se utiliza, aunque las concepciones fisiopatológicas han sufrido cambios sustanciales, que obligan a una clasificación y terminología más actualizadas.



lógicas del movimiento. Se identificaron otras apraxias, como la apraxia callosa, la apraxia conceptual, y la apraxia disociada o de desconexión, por lo que se extendió la relación de los tipos de apraxias identificados a partir de las características clínicas o fenomenológicas y de la topografía de las lesiones cerebrales que las ocasionan.

El desarrollo del pensamiento científico en el campo de las apraxias, se caracterizó por el destaque, necesario en su inicio, de la diferenciación clínica y el planteamiento de diferentes causas que trataron de explicarlas, sin alcanzar la unidad conceptual del trastorno, que posibilitara no solo delimitarlas y al mismo tiempo vincularlas con otras alteraciones psíquicas superiores, como las afasias y las agnosias, sino también con las alteraciones neuropsicológicas y neurológicas más elementales o primarias. El concepto de apraxia quedaba de esta manera enmascarado, limitado y fragmentado, tras las brillantes caracterizaciones clínicas y las diferentes hipótesis causales, que con enfoques predominantemente psicomorfológicos, fueron avanzadas a todo lo largo del siglo xx.

## Concepto de apraxia y sus formas clínicas principales

La apraxia es la alteración del movimiento voluntario debido a una lesión que afecta el funcionamiento de la corteza cerebral. Se debe entender el movimiento voluntario en su doble carácter reflejo, como actividad psíquica y como actividad nerviosa superior, para lograr una justa comprensión de la apraxia. El conocimiento se realiza o desarrolla durante el establecimiento de la relación gnoseológica fundamental, compuesta por el sujeto y el objeto (como se describió en el capítulo 2). El conocimiento surge en la interacción que establece el sujeto (hombre) con el objeto. Al margen de esa interacción, el hombre deja de ser sujeto del conocimiento, y en la misma medida, el aspecto concreto y específico de la realidad pierde su atributo de objeto del conocimiento, se disuelve la relación gnoseológica y no se puede conocer nada. La interacción entre el sujeto y el objeto es la praxis,<sup>2</sup> origen y criterio de verdad de nuestro conocimiento. La praxis, la conducta cognoscitiva del hombre forma parte inseparable de la conciencia de este, y tiene siempre una finalidad, un objetivo, a partir del reflejo psíquico de esa realidad y de las necesidades del hombre. La praxis, la conducta o motilidad voluntaria del hombre tiene un condicionamiento social como toda actividad de conciencia. La conciencia es la unidad del reflejo psíquico superior de la realidad y de la actividad nerviosa superior mediatizada por la función del lenguaje, en la que ocupa un lugar protagó-

2 Praxis: acción práctica. Coordinación de los movimientos para un fin determinado.

nico la corteza cerebral, que permite la actividad refleja condicionada de primero y segundo orden.

Desde el punto de vista de la neuropsicología, la apraxia, que por definición consiste en el trastorno, perturbación o incapacidad para realizar movimientos voluntarios, implica la presencia de un estado patológico funcional de la corteza cerebral. Una lesión que ocasiona hemiplejía porque afecta la vía motora a nivel subcortical, y perturba el movimiento voluntario además de otros movimientos reflejos no voluntarios, en propiedad no se considera una apraxia. Es la misma situación funcional que existe entre el paciente anártrico, que comprende el lenguaje hablado y puede escribir para comunicarse, y el paciente afásico, cuya función del lenguaje se encuentra afectada, y no solo le resulta imposible hablar sino también escribir y comprender lo que le dicen o lo que lee. La apraxia es un trastorno o perturbación primaria o selectiva del movimiento voluntario, lo que no niega que la causa de la apraxia pueda provocar otros trastornos motores involuntarios más elementales. Es cierto que la presencia de estos últimos trastornos como las paresias, las ataxias, los temblores, las discinesias, etc., pueden dificultar o incluso impedir el reconocimiento clínico de una apraxia, pero ello no obliga a condicionar el concepto de apraxia a la negación de la coexistencia de tales trastornos en un paciente determinado. El concepto se define por su esencia, por lo que caracteriza al fenómeno, no por la ausencia de otros elementos ajenos a él.

El concepto de apraxia pudiera definirse entonces como una alteración de conciencia debido a una perturbación del movimiento voluntario, originada por una disfunción de los sectores corticales premotores y prefrontales de la tercera unidad funcional básica, disfunción ocasionada directamente por una lesión en esa localización cortical o indirectamente por una lesión en regiones cerebrales diferentes, pero unidas funcionalmente con los sectores corticales motores antes mencionados. Este concepto expresa la esencia del fenómeno, y permite su correcta identificación y diferenciación, sin trazar una separación absoluta de otras alteraciones psíquicas superiores, como la afasia o la agnosia, ni con respecto a los trastornos más elementales del movimiento, que pudieran estar presentes o no, de acuerdo con la naturaleza y la topografía de la afección cerebral.

El desarrollo del concepto de apraxia se vincula al del movimiento voluntario o la praxis. La apraxia es la vertiente patológica de la praxis. La exploración clínica de esta última permite la identificación de las distintas formas clínicas de apraxias que se han descrito en la literatura. Los segmentos corporales efectores por excelencia (no exclusivos) de los movimientos voluntarios, son las manos (praxis manual), las estructuras facio-bucolaríngicas (praxis oral), entre otras, por citar solo los fundamentales.



La exploración neuropsicológica de la praxis se dirige preferentemente a estos segmentos (tal como se estudió en el capítulo 4).

Antes de explicar los diferentes síndromes apráxicos (apraxias), es preciso recordar lo expresado en el capítulo 4, referente al movimiento voluntario. La apraxia significa la ruptura ocasionada por la afección cerebral que afecta la función de la corteza cerebral, de las unidades de contrarios que constituyen el movimiento voluntario. La ruptura de la interrelación funcional de tales unidades de contrarios tendrá un carácter variado, en dependencia de la localización de la lesión, de la extensión y de la lateralidad lesional, de la forma aguda o crónica de instalación y de su naturaleza y evolución. Ese carácter variado de la apraxia ha motivado la identificación de diferentes formas clínicas, que constituyen los síndromes apráxicos, ocasionados por una lesión cerebral.

## Formas clínicas de la apraxia o síndromes apráxicos

El estudio de las diferentes formas clínicas de la apraxia ha puesto de manifiesto un número elevado de síndromes, que en esencia constituyen las descripciones clínicas durante la exploración neuropsicológica, con la correspondiente correlación con una topografía o localización cerebral determinada. Este acercamiento al fenómeno de la apraxia, aunque útil en la clínica, está impregnado de las limitaciones propias de la concepción psicomorfológica que imposibilita avanzar en un conocimiento científico del problema.

La actividad motora voluntaria comienza a construirse en el niño en el seno de la familia y de la sociedad. Al inicio de su desarrollo, esta actividad es compartida con la participación de los padres y familiares allegados, que incitan al niño a actuar mediante la orden verbal. En la medida en que esta actividad se desarrolla, la autorregulación verbal adquiere un papel cada vez más relevante, al principio bajo la forma de un lenguaje externo desplegado, que el niño utiliza durante los juegos y otras actividades, y que más tarde se va interiorizando gradualmente, bajo la forma de un lenguaje interno. La actividad motora voluntaria está constituida por una serie de actos motores más simples que suceden en el tiempo y el espacio, y que tienen un objetivo concreto, un resultado previamente definido. Este es fundamental, y los movimientos voluntarios que forman parte de la conducta motora o praxis pueden variar o ser modificados durante la actividad, para lograr el objetivo propuesto. La intención de la tarea motora se mantiene constante, constituye lo que Bernstein definió como “modelo de la necesidad futura”, mientras que la serie de movimientos comprendidos en la tarea motora, puede variar en el transcurso de esta, precisamente para

que se mantenga constante el resultado planeado. Esta característica de la actividad motora voluntaria la vincula indisolublemente con la función del lenguaje, y condiciona la complejidad que tiene el análisis clínico de sus alteraciones. A ello se agrega la participación de las manos, que en forma diferenciada y coordinada realizan la actividad motora voluntaria, y logran el objetivo concebido.

Para su normal realización, todo movimiento necesita las síntesis aferentes reguladoras de la corriente de impulsos eferentes o motores, sinérgicos y sucesivos, en especial aquellos movimientos de elevada complejidad como los voluntarios. Para cada acto motor, de manera fluida en el tiempo y en el espacio, estos impulsos hacen realidad la actividad motora voluntaria. Tal concepción de los movimientos voluntarios solo es posible mediante la asunción de que en su organización cerebral intervienen amplios sectores de la corteza cerebral.

La concepción de las tres unidades funcionales básicas que caracterizan toda actividad consciente del hombre es en extremo útil para explicar la organización cerebral de la praxis y sus alteraciones diferenciadas, ocasionadas por la afección cerebral, y que se manifiestan en los diferentes síndromes apráxicos o apraxias, con fisiopatogenias específicas.

## **Apraxias por disfunción de la primera unidad funcional. Unidad para la producción, regulación y mantenimiento del tono de activación cortical**

Las alteraciones funcionales de la primera unidad conducen a una insuficiente e inestable activación del tono cortical cerebral y con ello a una disminución patológica de la vigilia. En perturbaciones intensas de la vigilia, como en el estupor y el coma, no puede hablarse de apraxia, como tampoco de afasia ni de agnosia, debido a la abolición de toda actividad de conciencia. Una situación diferente, sin embargo, puede ocurrir durante la recuperación del nivel de vigilia, que en el estado más superficial de alteración correspondiente a la obnubilación, permite identificar trastornos de la praxis, ocasionados por debilidad y fluctuaciones de la atención y de los objetivos o finalidad de la acción, debido a una fatiga aumentada, propia de la disfunción activadora de la primera unidad, que además permite identificar clínicamente si hay apraxias debido a lesiones focales de las restantes unidades funcionales, como ocurre con cierta frecuencia durante la recuperación de la conmoción-contusión secundaria al trauma craneoencefálico, o en las enfermedades cerebrovasculares, neoplásicas y de otras causas, cuyas lesiones pueden provocar efectos sistémicos con afección de la primera unidad básica y locales con afección de la segunda o tercera unidad.



## **Apraxias por disfunción de la segunda unidad funcional. Unidad para recibir, analizar y almacenar información**

Las lesiones cerebrales de la segunda unidad funcional afectan la corteza cerebral, situada por detrás de la cisura central, y pueden provocar diferentes síndromes afásicos y agnósicos, de acuerdo con su extensión, localización y lateralización (estudiados en los capítulos ocho y nueve, respectivamente), a los que se añaden determinados síndromes apráxicos.

Las apraxias o síndromes apráxicos correspondientes a lesiones de la segunda unidad funcional, tienen en común la perturbación de la actividad nerviosa superior encargada del análisis y la síntesis de los componentes aferentes que permiten la regulación y organización espacial de los diferentes movimientos que componen una tarea o actividad motora desarrollada para lograr un objetivo previamente planeado. Los sectores de la corteza cerebral de la segunda unidad son precisamente los que corresponden a los analizadores sensoriales: cutáneo-cinestésico, auditivo, auditivoverbal, vestibular y visual. Cuando una lesión afecta el trabajo de alguno de estos analizadores, los movimientos de los diferentes actos motores voluntarios se desorganizan espacialmente, y se originan diferentes síndromes apráxicos cuya expresión clínica específica dependerá del tipo de aferenciación regulatoria afectada por la lesión.

Todas las apraxias de la segunda unidad funcional son aferentes, y se presentan con frecuencia asociadas a afasias sensoriales y a agnosias de diferentes tipos. La frecuente asociación de las apraxias y las agnosias ha originado el uso del término de apractoagnosia para designar estos trastornos de la actividad nerviosa superior.

### **Apraxia cinestésica o apractoagnosia cutáneo-cinestésica**

La apraxia cinestésica o apractoagnosia cutáneo-cinestésica consiste en un trastorno del movimiento voluntario contralateral a una lesión que afecta la función de los sectores corticales secundarios del analizador cutáneo-cinestésico. Ello provoca la pérdida de la diferenciación fina y discriminada de los movimientos y posturas de la mano y los dedos, y ocasiona la manipulación inadecuada de los objetos y la perturbación en el reconocimiento de estos mediante la palpación.

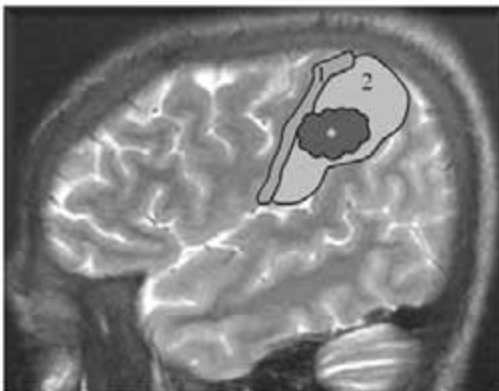
Esta afección fue descrita por primera vez por Liepmann, quien la denominó apraxia acrocinestésica, reconocida más tarde por numerosos autores:

Kleist, Pick, Monakow, Brun, Sitting y Foester. Este último la denominó síndrome de la “mano-pala”, para caracterizar la indiferenciación de las posturas y movimientos de la mano y los dedos, durante la manipulación de objetos de cualidades muy diferentes por su tamaño, forma, consistencia y uso.

La agnosia táctil y cinestésica, denominada también astereognosia, forma una unidad de contrarios dialécticamente interrelacionada con la apraxia, y en realidad constituye una apractoagnosia cutáneo-cinestésica. El trastorno en el análisis y la síntesis de la corriente de impulsos aferentes táctiles y cinestésicos, procedentes de la mano y los dedos, provocado por disfunción cortical de los sectores secundarios del analizador cutáneo-cinestésico, conduce a la desorganización espacial de los impulsos motores que se dirigen hacia los efectores procedentes de la corteza motora. Ello lleva a la aparición de la apractoagnosia cutáneo-cinestésica de la mano, contralateral a la lesión cerebral, la cual se expresa clínicamente por una alteración de los movimientos voluntarios de la mano y los dedos, y de astereognosia o pérdida del reconocimiento de los objetos por la palpación, y en variable intensidad, de agrafiestesia y atopognosia (Fig. 10.1). La apraxia cinestésica se acentúa cuando al enfermo se le pide que realice un movimiento sin el control visual o cuando lo realiza sin tener que utilizar ningún instrumento, que en realidad constituye la base de muchas de las apraxias clasificadas clásicamente de tipo ideomotor o de los actos motores intransitivos.

La unidad dialéctica entre apraxia-agnosia cutáneo-cinestésica en este trastorno, constituye la esencia fisiopatogénica de este síndrome.

Cuando la lesión parietal que ocasiona una apractoagnosia cutáneo-cinestésica de la mano contralateral, se sitúa o se extiende en el hemisferio



\* Lesión

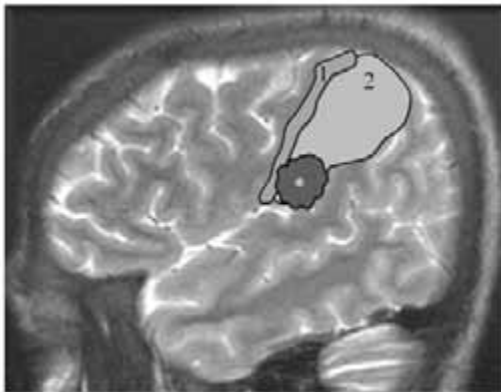
1- Sectores corticales primarios

2- Sectores corticales secundarios

**Fig. 10.1.** Apractoagnosia cutáneo-cinestésica.



izquierdo o dominante, hacia una posición más inferior que afecta la región perisilviana de los sectores corticales secundarios parietales, ocurre una apractoagnosia cutáneo-cinestésica del aparato bucofonatorio, que Luria denominó afasia motora aferente, porque en realidad constituye una perturbación del lenguaje (estudiada en el capítulo 8). En dependencia de la extensión de la lesión en los sectores corticales secundarios de la corteza parietal del hemisferio dominante, la apractoagnosia cutáneo-cinestésica de la mano derecha podrá estar acompañada o no de la afasia motora aferente (Fig. 10.2).



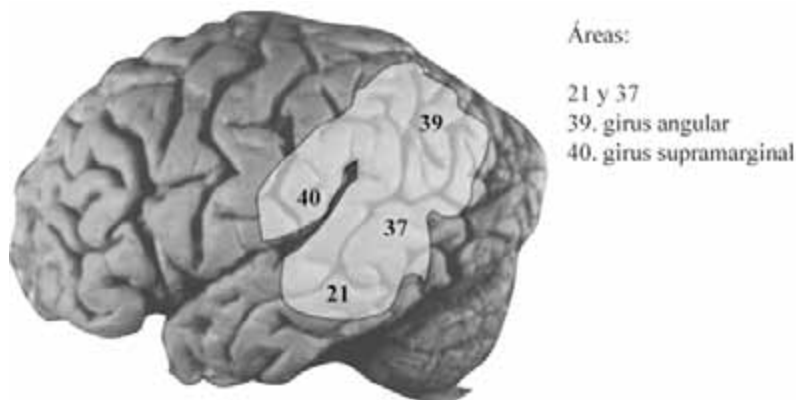
- \* Lesión  
1- Sectores corticales primarios  
2- Sectores corticales secundarios

**Fig. 10.2.** Afasia motora aferente.

## Apraxia constructiva o apractoagnosia visuoespacial

La disfunción de los sectores corticales terciarios de los analizadores sensoriales constitutivos de la segunda unidad básica funcional, localizados en la región de confluencia parietal-témporo-occipital, provoca el síndrome de la apraxia constructiva, que se caracteriza por el manejo inadecuado de las relaciones espaciales con los objetos durante la actividad práctica, además de otros trastornos neuropsicológicos (estudiados en los capítulos 8 y 9). Se evidencia fácilmente en actividades como el dibujo, tanto a la orden como a la copia, en especial cuando está involucrada la perspectiva espacial. También, en las tareas de vestirse, denominada apraxia del vestir, aunque tal trastorno puede observarse en otras disfunciones corticales de localizaciones diferentes (Fig. 10.3).

La apraxia constructiva puede manifestarse además, en la construcción de figuras geométricas y en la escritura. La génesis del trastorno reside en la perturbación del análisis y en especial de las síntesis simultáneas e

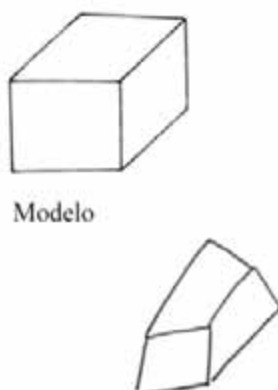
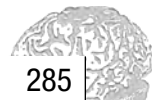


**Fig. 10.3.** Áreas terciarias del analizador cutáneo-cinestésico.

integración de las aferencias visuales, táctiles, cinestésicas, vestibulares, auditivas y audioverbales, correspondientes a cada uno de los analizadores sensoriales, imprescindibles para la percepción y orientación espacial de los movimientos voluntarios. La desorganización espacial de estos movimientos conduce a la apraxia constructiva, que está asociada invariablemente en unidad dialéctica con la agnosia visuoespacial, por lo que es una apractoagnosia (Fig. 10.4). Cuando la lesión de esta región terciaria ocupa el hemisferio dominante, puede presentarse conjuntamente el síndrome de la afasia semántica, la acalculia, trastornos de la lectoescritura y el síndrome de Gerstmann.

La apraxia constructiva ocurre por lesiones de los sectores o áreas terciarias del analizador cutáneo-cinestésico de uno u otro hemisferio. Algunos autores han señalado que la originada por una lesión del hemisferio derecho no mejora en el dibujo a la copia, como sí sucede en la apraxia constructiva secundaria a una lesión hemisférica izquierda. Esta última es más acentuada en el dibujo a la orden sin un modelo visual.

Otras características clínicas ayudan a precisar la lateralidad de la lesión, de manera que cuando se acompaña de apraxia del vestir o de negligencia visuoespacial izquierda, de ausencia de trastorno del lenguaje y del cálculo, la lesión corresponde al hemisferio derecho. Lo opuesto se observa en la lesión del hemisferio izquierdo, en la que raramente ocurre apraxia del vestir, no se presenta la negligencia visuoespacial derecha, y sí se percibe el trastorno del lenguaje, con más frecuencia del tipo de la afasia semántica o de la acústico amnésica, la acalculia o el síndrome de Gerstmann (pacientes ELD y PRO, capítulo 9).



**Fig. 10.4.** Apractoagnosia visuoespacial, por metástasis parietal posterior derecha. Paciente NSG: 36 años. Femenino. En el dibujo a la copia se observa alteración de la tridimensionalidad u orientación espacial.

## Apraxias por disfunción de la tercera unidad funcional. Unidad para la programación, control y verificación de la conducta

En el lóbulo frontal por delante de la cisura central o de Rolando, se extiende la corteza del analizador motor, cuyas características se ilustraron en el capítulo 3. En ella se distingue la corteza motora primaria o de proyección, la secundaria o premotora de asociación y la terciaria o prefrontal de integración.

Las lesiones que provocan disfunción de la tercera unidad básica funcional se sitúan por delante de la cisura central o de Rolando. En dependencia de los sectores corticales de la convexidad afectados, aparecerán diferentes tipos de síndromes apráxicos, que pueden acompañarse del síndrome de la afasia motora eferente o del síndrome de la afasia dinámica (estudiados en el capítulo 8).

## Apraxia cinética

La apraxia cinética ocurre como consecuencia de la disfunción de la corteza o área premotora del analizador motor, en la región correspondiente a la segunda circunvolución frontal (área 6 de Brodmann) (Fig. 10.5). La función de esta corteza de asociación, en la región indicada, consiste en la regulación temporal de los impulsos motores procedentes de la región motora primaria vecina, que se dirigen a la extremidad superior contrala-

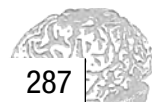


**Fig. 10.5.** Apraxia cinética. Lesión del área premotora o de asociación de la segunda circunvolución frontal.

teral. Tal regulación induce sucesivas inervaciones y denervaciones de los músculos encargados de los actos motores que conforman el movimiento voluntario.

La corteza premotora o de asociación además regula la actividad del cuerpo estriado y del tálamo. Ello propicia el desarrollo de estereotipos dinámicos en la corriente de impulsos motores o eferentes, que contribuyen a la fluidez y continuidad de los movimientos en la medida en que estos son aprehendidos. Al realizar una actividad motora voluntaria por primera vez, por ejemplo conducir un automóvil, todos los actos motores que conforman esa actividad se realizan con la participación directa y constante del control cortical. Más tarde, en la medida en que ocurre el aprendizaje, la actividad se hace más fluida porque los diferentes actos motores que la conforman son más automáticos. Estos se ejecutan mediante los estereotipos dinámicos que se han ido desarrollando. La corteza motora entonces queda relevada del control directo y constante de todos y cada uno de los actos motores durante la conducción del vehículo, para actuar solamente en los momentos de iniciar, finalizar y modificar tales actos motores, de acuerdo con las nuevas situaciones que se van desarrollando. Con ello se logra la consecución del objetivo o fin que se pretendía.

Cuando por efecto de una lesión frontal se afecta la función de la corteza de los sectores premotores o de asociación, la actividad motora se enlentece, la latencia inicial se prolonga, el movimiento se interrumpe con pausas frecuentes, debido a la pérdida de la sucesividad fluida de las inervaciones



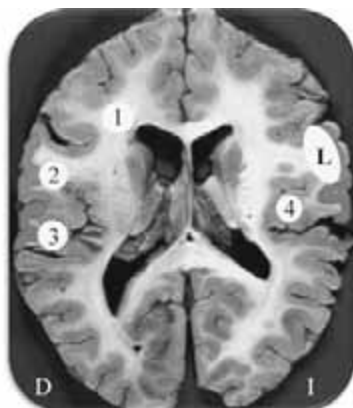
y denervaciones de los diferentes actos motores individuales, y aparecen repeticiones o perseveraciones de movimientos, porque surgen estereotipos inertes en lugar de los dinámicos normales. La mano afectada es la contralateral a la lesión, aunque en las lesiones frontales izquierdas ambas manos pueden afectarse por el mecanismo que se explica a continuación.

La vecindad del área premotora con el área motora primaria o precentral puede enmascarar la apraxia cinética cuando el efecto de la lesión, al dañar también el córtex motor primario, provoca una plejía o paresia marcada del miembro superior contralateral. En esta situación es posible encontrar una apraxia cinética en la mano no parética o ipsilateral a la lesión cerebral, lo que ocurre con más frecuencia en las lesiones del hemisferio izquierdo. La explicación fisiopatogénica consiste en que la lesión focal del lóbulo frontal izquierdo afecta la función del área motora primaria, y provoca una paresia o plejía braquial derecha. La lesión por su volumen y localización afecta además el área premotora izquierda que posee una acción de regulación de la actividad del área premotora del hemisferio derecho a través del cuerpo calloso, específicamente por la rodilla de este último. Esta regulación se realiza de manera “dominante” de izquierda a derecha, debido a la necesidad de que los movimientos voluntarios estén bajo el control de la función del lenguaje. La pérdida o disminución de la influencia reguladora del área premotora del hemisferio izquierdo, origina secundariamente una disfunción del área premotora del hemisferio derecho. Con ello se afecta la regulación fluida de los impulsos motores o eferentes que se originan en el área motora primaria del hemisferio derecho, lo que provoca la apraxia cinética braquial izquierda. Algunos autores han denominado esta apraxia cinética homolateral o ipsilateral a la lesión cerebral (miembro superior izquierdo), como apraxia “cruzada” (Fig. 10.6). De manera que si los efectos de la lesión permanecen confinados a la región premotora izquierda, sin afectar la corteza motora de ese lado, el resultado sería la aparición de una apraxia cinética bilateral (Fig. 10.7).

Cuando una lesión que se localiza en el hemisferio izquierdo o dominante se extiende desde los sectores secundarios o premotores del analizador motor, situados en la parte media de la convexidad frontal (segunda circunvolución frontal), donde causa una apraxia cinética de las manos, hasta los sectores premotores de la región de la tercera circunvolución frontal, al cuadro de la apraxia cinética de las manos, se añade una afasia motora eferente o cinética. De manera que por su fisiopatogenia, esta última pudiera considerarse una apraxia cinética de los movimientos del aparato bucofonatorio, situación semejante a la que ocurre entre la apraxia cinestésica de la mano y la afasia motora aferente. Ello se analizó antes, al describir las apraxias de la segunda unidad básica funcional, en que se corroboró lo

Disfunción reguladora y efectos:

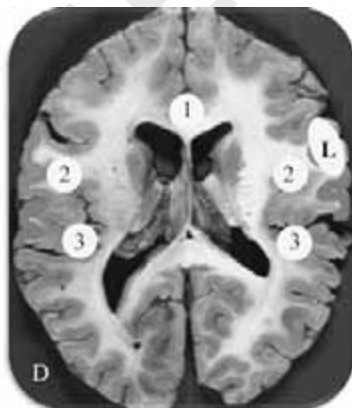
1. Premotora de izquierda a derecha
2. Premotora derecha a motora derecha
3. Apraxia cinética izquierda
4. Hemiplejía derecha



**Fig. 10.6.** Apraxia cinética homolateral izquierda.

Disfunción reguladora y efectos:

1. Premotora de izquierda a derecha
2. Premotora motora derecha e izquierda
3. Apraxia cinética bilateral
- L: lesión



**Fig. 10.7.** Apraxia cinética bilateral.

acertado de la concepción dialéctica entre los grandes síndromes neurológicos: apraxia, afasia y agnosia.

Las pruebas de la praxis manual evidencian los trastornos del movimiento, en especial aquellas que investigan la organización dinámica elemental y compleja de los movimientos (descritas en el capítulo 4). Las pruebas gráficas como las del completamiento de series, de los polígonos de Rupp, del dibujo a la orden y a la copia, son muy útiles en los estudios evolutivos por su sencillez y carácter documental.

## Apraxia dinámica o prefrontal

La apraxia dinámica ocurre por lesiones que afectan los sectores corticales terciarios del analizador motor de la convexidad hemisférica. La disfunción de esta región no solo ocasiona apraxia o alteración de los movi-



mientos de la mano, sino también afasia dinámica frontal o más justamente prefrontal (estudiada en el capítulo 8). La región prefrontal presenta su máximo desarrollo en el hombre y constituye la parte más evolucionada de la corteza cerebral. Da inicio al movimiento voluntario y controla el desarrollo de la actividad, de acuerdo con la programación inicial, la que puede sufrir ajustes o modificaciones, como consecuencia de la verificación de lo que se está obteniendo con respecto al objetivo que se pretende lograr, el cual permanece generalmente invariable. Esta facultad de formulación de objetivos, programación para conseguirlos y verificación de los resultados, de acuerdo con los fines inicialmente formulados, es característica solo del hombre: se desarrolla en estrecha vinculación con el lenguaje interior y la función autorreguladora de todos los procesos conscientes.

La disfunción de estos sectores habitualmente no origina alteraciones aisladas como afasia dinámica o apraxia del mismo tipo dinámico, sino que se manifiesta en toda la conducta y funciones mentales del hombre en mayor o menor medida, de acuerdo con la topografía lesional. La lesión prefrontal de la convexidad del hemisferio izquierdo, en virtud de la alteración afásica que provoca, se manifiesta en apraxia de ambos miembros superiores y manos; mientras que si la disfunción frontal derecha se instala gradualmente, es poco expresiva desde el punto de vista clínico e incluso asintomática, no así las lesiones agudas que, por el fenómeno de diáskisis, provoca alteraciones clínicas semejantes a las del hemisferio izquierdo.

La disfunción prefrontal provoca el denominado síndrome frontal o disejecutivo, como suele llamarse actualmente. Este engloba diferentes manifestaciones, de acuerdo con la topografía lesional. Si la corteza de la convexidad se afecta, las manifestaciones consisten fundamentalmente en apraxia de los movimientos de las manos o apraxia prefrontal. Se caracteriza por adinamia o falta de incitación para realizar los movimientos o, por el contrario, debilidad en la inhibición activa, ocasionada por estímulos irrelevantes del entorno, que se vuelven más fuertes que el plan normal de actuación para un movimiento, y lo alteran. Las pruebas de la praxis manual en las que se debe realizar un acto de acuerdo a una consigna verbal determinada y en la que los estímulos visuales entran en conflicto con el acto que se debe ejecutar, ponen en evidencia este trastorno. Por ejemplo, cuando se pide al paciente que muestre el puño, mientras el explorador enseña el índice y viceversa, o cuando se inhibe una acción como respuesta a estímulos fuertes, que estímulos más débiles por el contrario deben propiciar, según la consigna verbal dada al paciente, se vuelven actividades difíciles: son alteraciones propias de la apraxia dinámica.



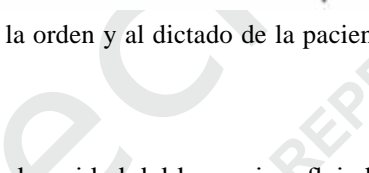
## Estudios de casos

### *Paciente LCF*

La paciente LCF de 28 años, raza blanca, femenina, es licenciada en idioma inglés. El 21 de enero de 2008 presentó vértigos acompañados de vómitos con cefalea intensa en el vértex que desaparecían con gravinol. Al día siguiente presentó una marcada inestabilidad, con un carácter progresivo, que le imposibilitó la marcha transcurrida una semana, a lo que se añadió un trastorno en la articulación del habla. La inestabilidad mejoró unos días, hasta que aparecieron los trastornos de conducta. Al inicio, consistió en permanecer acostada durante dos días sin hablar, y las pocas veces que lo hizo fue para decir incoherencias. Posteriormente se incorporó de la cama y permaneció sentada durante horas sin interesarse por su hija pequeña y sin realizar ninguna de las tareas de la casa que acostumbraba hacer. Además presentó insomnio y desorientación temporoespacial. Por toda esta sintomatología, ingresó el 7 de febrero de 2008 en el servicio de neurología. En los antecedentes patológicos personales se recogió que en el 2005 padecía cefaleas en hemicráneo derecho, acompañadas por adormecimiento braquiofacial de ese mismo lado. Se diagnosticó migraña e impuso un tratamiento con propranolol. No se describió que padeciera ninguna otra enfermedad, aunque su padre y una tía materna padecían migraña; y dos tíos maternos, padecían demencia. La paciente no tenía vínculo laboral, es ama de casa, tiene una hija, y permanece casada con el padre de esta. El examen físico por aparatos fue normal, excepto el neurológico.

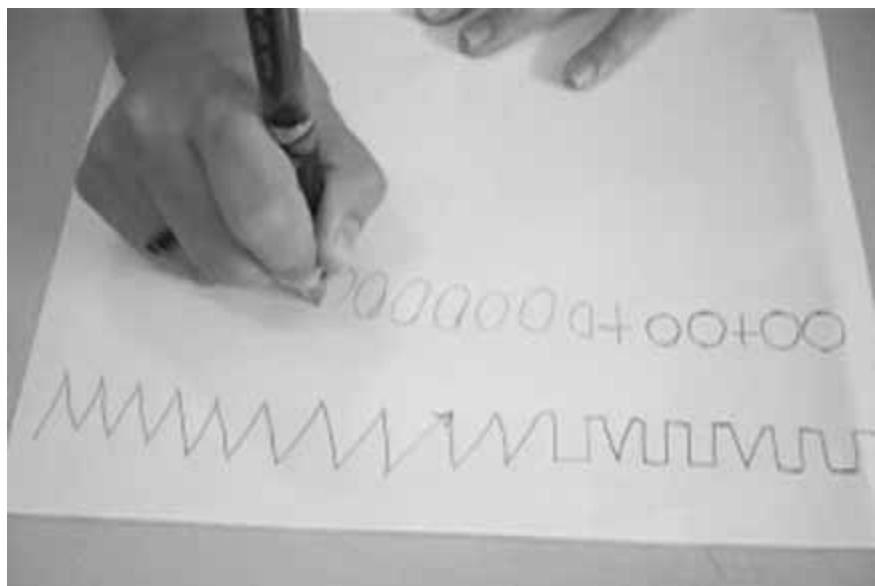
### *Examen neurológico y neuropsicológico a la paciente LCF*

Se mantuvo en vigilia e intentó cooperar con el explorador. No pudo mantener una comunicación verbal normal, fue incapaz de referir por qué estaba ingresada. Hubo un aumento de la mímica manual mientras intentaba comunicarse. Identificaba correctamente los objetos y los manipulaba adecuadamente. Conocía a sus familiares. No mantuvo la atención fija en una determinada actividad, se orientaba hacia cualquier estímulo irrelevante no dirigido a ella. Comprendía órdenes sencillas, y conservaba la orientación espacial. Se vestía sin ayuda, se bañaba y utilizaba los cubiertos para comer. No pudo construir oraciones largas, pudo repetir sonidos y palabras, incluso oraciones cortas. Solo escribió palabras sueltas a la orden y al dictado, cometió errores por repeticiones de letras y perseveraciones de los rasgos, y no pudo escribir una composición. Conservaba la alineación de la escritura con el renglón. Se apreciaban escasas parafasias literales (Fig. 10.8). El trastorno fundamental del lenguaje fue reductor: más intensamente afectado el nivel superior del lenguaje predicativo dialogado y monológico, y en menor cuantía el nivel

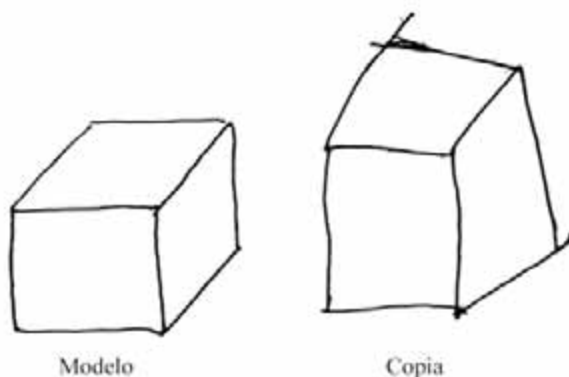


la orden y al dictado de la paciente.

denominativo, con indemnidad del lenguaje reflejado, y pérdida de la función autorreguladora. Ello se evidenció en que podía repetir una orden y memorizarla, pero la praxis estaba alterada: hubo simplificación de la tarea encomendada, perseveraciones de determinados movimientos, que se convirtieron en estereotipos inertes, debilidad de la inhibición activa, que llevó a la especularidad y a la pérdida de la selectividad de las respuestas con disminución marcada de la autocritica de los errores. La articulación verbal estaba ligeramente alterada: recordaba el lenguaje escandido. Pudo servirse café en un vaso, que tomó de un termo que manipuló con corrección. Cometi6 errores en las pruebas gráficas de completamiento de series (Fig. 10.9) y del dibujo del cubo a la copia (Fig. 10.10), pero no en el dibujo a la orden. Se apreciaron alteraciones de apraxia cinética o premotora, consistentes en lentitud para realizar las tareas, perseveraciones de los movimientos y de los trazos, asociados con manifestaciones de apraxia dinámica prefrontal, muy evidente en las pruebas de exploración de la organización dinámica compleja, en la prueba de Head y en las de reacciones en conflicto, debido a la debilidad de la inhibición activa prefrontal y de la selectividad de las respuestas, por alteración de la función de autorregulación del lenguaje, debido a la asociación de una afasia dinámica con elementos de afasia eferente



**Fig. 10.9.** Completamiento de series gráficas por la paciente LCF, el 21 de febrero de 2008.



**Fig. 10.10.** Dibujo del cubo a la copia por la paciente LCF, el 21 de febrero de 2008.

motora. La paciente no presentaba trastornos paréticos de las extremidades, ni del tono muscular. Había hiperreflexia osteotendinosa de predominio en miembro inferior derecho, sin trastorno de la marcha. Los reflejos cutáneos plantares estaban conservados. Los resultados de la prueba de Romberg fueron negativos. No presentó trastornos sensitivos. La prueba de acercar índice-nariz y el talón-rodilla mostraron ligera hipermetría, y se observó una ligera adiadococinesia de ambas manos. No había signos meníngeos.



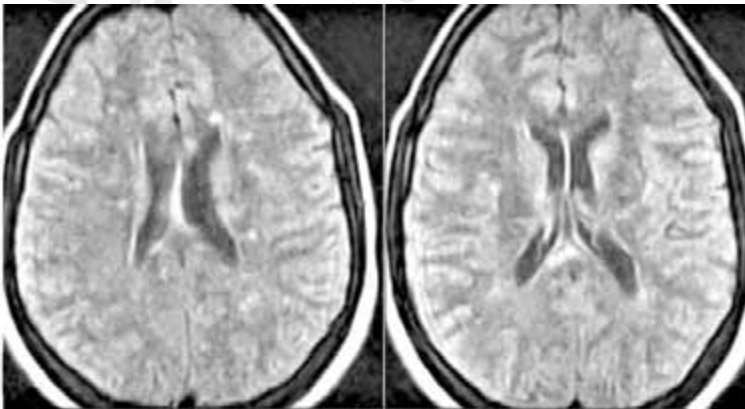
La motilidad ocular estaba conservada. En ocasiones se apreciaron muecas con los labios que recordaban a los movimientos atetósicos. No se apreciaron mioclonias. El resto de los pares craneales, estaban normales. En el fondo de ojo (sin dilatar) no se observó papiledema.

### *Exámenes complementarios a la paciente LCF*

El estudio de la resonancia magnética nuclear (RMN) de cráneo (28-01-08) mostró imágenes hiperintensas en T2 y Flair (del inglés, *fluid attenuation inversion recovery*) pequeñas, diseminadas por la sustancia blanca de ambos hemisferios con predominio en frontal, cuerpo calloso, núcleos grises de la base, cerebelo y pedúnculos cerebelosos medios. Las afecciones que se apreciaron en estas imágenes pudieron deberse a lesiones desmielinizantes o a infartos de vasos pequeños (Fig. 10.11).

En el electroencefalograma (14-02-08) se apreció actividad desorganizada y no se observó ritmo alfa. Hubo actividad lenta theta-delta polimorfa, casi continua en regiones anteriores que no se bloqueó a la apertura de los ojos. Conclusión: electroencefalograma anormal con signos marcados de sufrimiento subcortical bilateral de regiones anteriores.

En el estudio oftalmológico (18-02-08) se concluyó: agudeza visual del 75 % en ambos ojos. Con sus lentes: 90 % en el test de sensibilidad al contraste y visión de colores normales. En el fondo de ojo: se apreció estrechamiento arteriolar importante con tortuosidad y oclusiones arteriales periféricas que predominan en el ojo derecho. En la reconsulta oftalmológica (10-03-08) se evidenció agudeza visual con sus lentes: Ojo derecho 97 %,



**Fig. 10.11.** Resonancia magnética nuclear Flair a la paciente LCF, el 28 de enero de 2008. Vasculopatía retino-cócleo-cerebral o síndrome de Susac. Se aprecian lesiones hiperintensas que afectan la sustancia blanca, incluido el cuerpo calloso, el centro oval y la sustancia gris profunda.

ojo izquierdo 99 %. Angiografía retiniana: patrón retiniano de arteriopatía obstructiva con un ligero escape perivenoso.

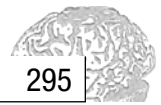
En los exámenes potenciales evocados (25-02-08). En los exámenes visuales: no hubo cooperación de la paciente. En los exámenes auditivos: en el oído izquierdo se apreció latencia de la onda I retardada, que indicaba defecto en la conducción a nivel del receptor auditivo o distal en el nervio auditivo. En el examen somatosensorial se apreciaron nervios medianos normales. Tibiales posteriores con retardo bilateral de la P40.

En la RMN de cráneo (7-03-08) se observaron iguales alteraciones a las descritas en el primer estudio, aunque hubo una disminución de estas en el cerebelo. En la técnica de Flair se observaron escasas imágenes hipointensas con un halo hiperintenso que podían indicar necrosis tisular central de la lesión.

### ***Impresión clínica inicial***

Se trataba de una paciente con antecedentes de haber tenido hacía tres años un episodio que se interpretó como una migraña acompañada, que no dejó secuela. El 21 de enero de 2008 presentó un cuadro agudo inicial de cefaleas, vértigos y vómitos. Al día siguiente mostró inestabilidad progresiva, y días más tarde, trastorno de la conducta y del lenguaje. En el examen se destacó focalidad hacia el hemisferio cerebral izquierdo, por apraxias frontal dinámica y cinética, asociadas a afasia dinámica con elementos de afasia motora eferente e hiperreflexia del miembro superior derecho y manifestaciones cerebelosas difusas: hipermetría adiadicocinesia y disartria escandida. Desde el punto de vista clínico, se trataba de un síndrome demencial subagudo con manifestaciones frontales y cerebelosas. En el examen oftalmológico se percibió arteriopatía obstructiva en el fondo de ojo, pero no había manifestaciones de alteración en la agudeza visual, por la situación periférica de las obstrucciones arteriales. Inicialmente se pensó en una esclerosis múltiple y se puso tratamiento a partir del 25 de febrero, con metilprednisolona de inicio para continuar con prednisona. Se apreció una notable mejoría de la demencia a partir de las 48 a 72 h, en las pruebas gráficas comparativas y de las manifestaciones cerebelosas (Figs. 10.12, 10.13 y 10.14).

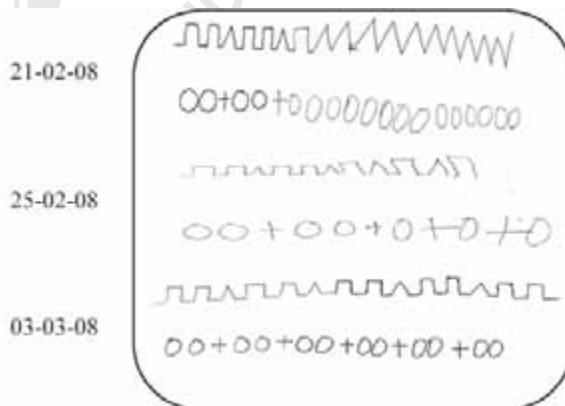
A pesar del resultado terapéutico favorable, como era de esperar por la enfermedad desmielinizante, la confirmación de las lesiones vasculares obstructivas de la retina por la angiografía, el aspecto lento del electroencefalograma y el retardo de la onda I en el potencial evocado de tallo cerebral del oído izquierdo, quedaban sin explicar. Se rectificó el diagnóstico por el de una vasculopatía autoinmune retino-cócleo-cerebral, conocida entre otras sinonimias, por síndrome de Susac. Una segunda RMN de cráneo el



7-03-08 mostró un patrón de imágenes similar al de la primera, aunque mejorado por la presencia de un menor número de lesiones, en especial en el cerebelo. Este patrón se ha descrito como muy sugestivo del síndrome de Susac. Consistió en lesiones pequeñas entre 3 a 7 mm de diámetro, localización importante de las lesiones en cuerpo calloso y en los núcleos de la base y la aparición de imágenes con un núcleo central hipointenso debido a necrosis central por infarto, todo lo cual se observó en los estudios de la RMN comparativos.



**Fig. 10.12.** Notable mejoría en la escritura espontánea y al dictado, por la paciente LCF el 13 de marzo de 2008.



**Fig. 10.13.** Completamiento de series gráficas por la paciente LCF, los días 21 y 25 de febrero y 3 de marzo de 2008.

Axial FLAIR 28-01-08



Axial FLAIR 7-03-08



Axial FLAIR 28-01-08



Axial FLAIR 7-03-08



Axial FLAIR 28-01-08



Axial FLAIR 7-03-08



Axial FLAIR 28-01-08



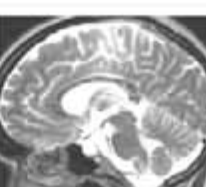
Axial FLAIR 7-03-08



Axial FLAIR 28-01-08



Axial FLAIR 7-03-08

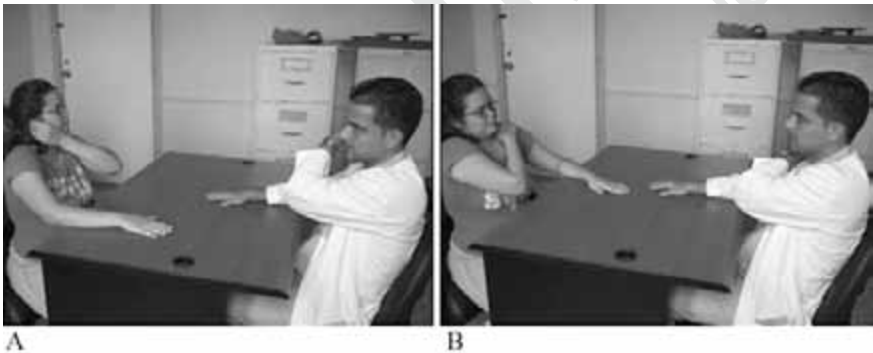


**Fig. 10.14.** Comparación de las resonancias magnéticas nucleares de la paciente LCF los días 28 de enero y 7 de marzo de 2008.



## Conclusiones

La paciente LCF está afectada por un síndrome prefrontal y premotor con afasia y apraxia, ocasionado por lesiones vasculares de infartos de pequeño vaso, debido a una vasculopatía retino-cócleo-cerebral (síndrome de Susac) (Fig. 10.14). Al intentar ejecutar la consigna verbal del explorador de elevar la mano derecha como respuesta a una percusión sobre la mesa y elevar la mano izquierda como respuesta a dos percusiones sucesivas, se evidencia apraxia dinámica, consistente en que a pesar de que retiene en la memoria la consigna verbal, por momentos resulta inefectiva para regular la actividad con normalidad, y en varias ocasiones eleva la extremidad izquierda cuando debía de elevar la derecha. En otra ejecución se aprecia que la paciente debe inhibirse de realizar el movimiento de elevar la mano, como respuesta a dos percusiones sucesivas, mientras que debe elevar la mano derecha como respuesta a una percusión. La especularidad, forma particular de la inhibición activa prefrontal se demuestra durante la prueba de Head, como manifestación de la apraxia dinámica (Fig. 10.15).



**Fig. 10.15.** Prueba de Head a la paciente LCF el 3 de marzo de 2008. A) Realiza la maniobra sin cometer especularidad. B) La especularidad, forma particular de la inhibición activa prefrontal se demuestra durante esta prueba.

## Paciente GPO

La vecindad de los sectores secundarios o premotores con respecto a los sectores terciarios prefrontales de la convexidad, conduce a la frecuente asociación de trastornos apráxicos de ambos tipos (prefrontal y premotor), aunque pueda predominar alguno de ellos.

El paciente GPO de 75 años de edad es masculino, padece glioblastoma frontal posterior izquierdo y metástasis parietal anterior izquierda. En el dibujo del cubo se evidencian ambos trastornos: por la orden verbal muestra la disfunción prefrontal al haber una pérdida de la selectividad de la respuesta, lo cual le imposibilita la tarea; mientras que el estímulo visual

directo del dibujo le permite su lenta realización, con perseveraciones de los trazos, propios de la disfunción premotora (Fig. 10.16). En el completamiento de polígonos de Rupp, se evidencia perseveración de los trazos, propios de la disfunción premotora, ya que el dibujo de las celdas de la figura de muestra, le ayudan a organizar la actividad motora, como ocurrió al dibujar el cubo a la copia (Fig. 10.17). Ello contrasta con la marcada alteración de la praxis, al intentar dibujar a la orden. En el completamiento de las series gráficas, se aprecia la típica apraxia cinética o premotora: alteraciones de la praxis por marcadas perseveraciones de los elementos y la simplificación del programa motor (Fig. 10.18).

Se aprecia disfunción frontal izquierda, por el paciente GPO: masculino, de 75 años. Se aprecia mayor dificultad para el dibujo a la orden, por falta de selectividad de las repuestas, perseveración en la copia. Diagnóstico: metástasis parietal anterior izquierda.

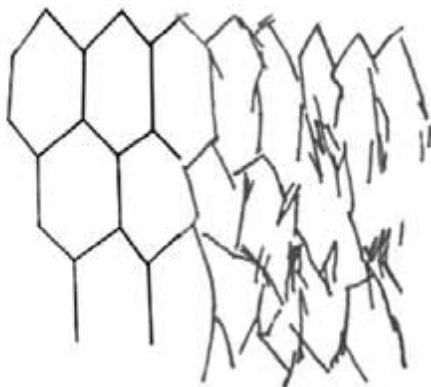
A la orden



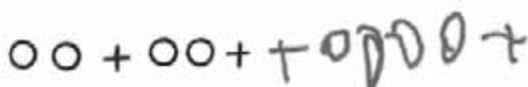
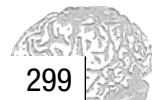
Modelo



**Fig. 10.16.** Dibujo del cubo por el paciente GPO. Se aprecia disfunción frontal izquierda (prefrontal y premotora). A) A la orden, se aprecia pérdida de la selectividad o programación. B) A la copia se aprecian perseveraciones de los trazos.



**Fig. 10.17.** Completamiento de los polígonos de Rupp, por el paciente GPO. Se aprecia disfunción frontal izquierda (prefrontal y premotora).



**Fig. 10.18.** Completamiento de series gráficas por el paciente GPO. Se aprecian marcadas perseveraciones de los elementos y la simplificación del programa motor características de la apraxia cinética.

### *Paciente ARS*

En el completamiento de series por el paciente ARS de 53 años de edad, de género masculino, se evidencian ambos tipos de apraxia: la dinámica, por la falta de selectividad y disminución de la inhibición activa, y la cinética o premotora, por las perseveraciones de los trazos (Fig. 10.19).



**Fig. 10.19.** Completamiento de series gráficas por el paciente ARS. Se evidencian ambos tipos de apraxia: la dinámica, por la falta de selectividad y disminución de la inhibición activa, y la cinética o premotora, por las marcadas perseveraciones, simplificación e interrupción de los trazos, por glioblastoma frontal izquierdo.

Cuando la disfunción de los sectores prefrontales se extiende a la cara inferior o a la cara medial de la corteza cerebral, a las apraxias y afasias propias de esta localización se añaden otras alteraciones de la conducta y de las funciones mentales.

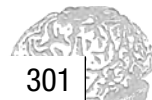
## Síndrome orbitofrontal

La afectación de la corteza frontal de la cara inferior u orbitaria, provoca importantes alteraciones de la conducta por desinhibición, que conducen a un comportamiento social inapropiado, que deja de regirse por las normas establecidas. El enfermo puede propasarse con personas del sexo opuesto, adoptar conductas exhibicionistas, mostrarse con labilidad afectiva, irritabilidad o moria, incluso mostrar estados de excitación marcada. La conducta está regulada directamente por los estímulos, en especial aquellos que pueden implicar cierta carga emocional. El control de las emociones está afectado, y se ha descrito el desarrollo de una conducta obsesiva.

## Síndrome frontal medial

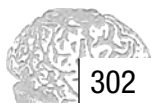
Las lesiones de la cara medial del lóbulo frontal causan apatía y abulia. Las lesiones bilaterales dan lugar a la variante frontal del mutismo aquinético, en el que propiamente no existe una degradación de la vigilia, sino ausencia de todo movimiento o conducta voluntaria. Esta se subordina directamente a los estímulos del entorno: el paciente ingiere alimentos si se los dan, además, padece incontinencia vesical y/o rectal, y solo responde con monosílabos cuando se le hacen preguntas. El paciente en condiciones de apatía y abulia es incapaz de realizar alguna actividad encaminada a un objetivo o finalidad, a diferencia de las alteraciones de conducta debidas a la desinhibición de las lesiones orbitofrontales.

Los trastornos conductuales correspondientes a estos dos últimos síndromes frontales, en sí no constituyen alteraciones del movimiento, como las apraxias descritas antes, pero afectan marcadamente el desarrollo de las actividades del individuo y la consecución de los objetivos o fines. Si bien estos síndromes pueden presentarse aisladamente, con frecuencia se asocian; predomina cualquiera de ellos, en dependencia de la localización y extensión de la lesión frontal, ya que en su conjunto corresponden a la estructura de la tercera unidad básica funcional.



## Resumen

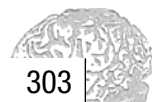
<b>Apraxia y síndromes apráxicos</b>	
<b>Reseña histórica</b>	
<b>Steinthal</b> Introduce el término apraxia a fines del siglo XIX. Trastorno de los movimientos finos sobre los objetos manipulados, debido a una lesión cerebral	<b>Liepmann (1905)</b> Describió un paciente con apraxia de la mano izquierda y afasia grave La consideró debida a trastorno de la planificación no por la afasia ni por alteración del conocimiento
<b>Clasificación de las apraxias por Liepmann</b>	
Apraxia dinámica: apraxia ideatoria Apraxia cinética: apraxia ideomotora/apraxia cinética unilateral Apraxia cinestésica: apraxia ideomotora	
<b>Apraxia: otras clasificaciones</b>	
Apraxia constructiva. Piercy M. Hecaen (1960) Apraxia del vestir. Rego (1969) Apraxia de la marcha. Meyer J S. (1960) Apraxia marcha y tronco. Petrovici (1968) Apraxia cinética. Grau Veciana J M. (1969) Apraxia conceptual. Ochipa C. et al (1992) Apraxia callosa. Geschwind K.(1965) y Heilman (1993)	
<b>Apraxia (pensamiento científico siglo XX)</b>	
Destaque de las diferentes formas clínicas y patogenias Falta de unidad conceptual del trastorno Enfoque psicomorfologista	
<b>Apraxia</b>	
La apraxia es un trastorno de la actividad gestual aparecido en un sujeto, cuyos aparatos de ejecución de la acción están intactos y que posee un conocimiento pleno del acto que debe cumplir. Ajuriaguerra J., Hecaen H., Angelergues E. (1960) La apraxia es un trastorno del movimiento voluntario originado por una lesión de los sectores corticales de la tercera unidad, o por una disfunción secundaria de estos, debido a lesiones de los sectores corticales de las unidades funcionales restantes (segunda y primera unidad). Pérez Lache (2008)	



Disfunción primaria o secundaria de los sectores corticales promotores o prefrontales (tercera unidad funcional)	Perturbación de los movimientos voluntarios	Manifestada en los síndromes apráxicos
<b>Apraxia de la segunda unidad (apragtoagnosia)</b>		
Apraxia cutáneo-cinestésica: repelente, síndrome de la mano-pala, orofonatoria	Apraxia espacial: constructiva, del vestir	
<b>Apraxia de la tercera unidad</b>		
Apraxia cinética o premotora: apraxia magnética, homolateral izquierda y bilateral	Apraxia dinámica o prefrontal	
La apraxia (perturbación de los movimientos voluntarios), la agnosia (perturbación del conocimiento perceptivo) y la afasia (perturbación del lenguaje) se interrelacionan dialécticamente		

## Bibliografía

- Ajuriaguerra J, Hecaen H, Angelergues E. Les apraxies. Varietes cliniques et latéralisation lésionnelle. *Revue Neurologique* 1960; 102: 6, 566.
- Ajuriaguerra J, Hecaen H, Angelergues E. Les apraxies. Varietés cliniques et latéralization lésionnelle. *Revue Neurologique*, 1960; 102:6, 566.
- Ardila A, Surloff C. Executive dysfunction. En: Gilman S (editor). *MedLink Neurology*, San Diego: MedLink. Disponible en: [www.medlink.com](http://www.medlink.com). Acceso: 9 de marzo de 2008.
- Bernstein NA. La coordinación y regulación de los movimientos. Pergamon Press Oxford, 1967.
- Cummings JL. Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Arch Neurol* 1993; 50:873-80.
- Damasio H, Damasio AR. *Lesion analysis in neuropsychology*. New York: Oxford University Press, 1989.
- Denny-Brown D. The nature of apraxia. *Journal of Nervous and Mental Diseases* 1958; 126: 1-9.
- Geschwind K. Disconnexion síndromes in animals and man. Part II. *Brain* 1965; 88: 585-644.
- Grau-Veciana J M. Las apraxias cinéticas. *Revista de Psiquiatría y Psicología Médica de Europa y América Latina* 1969; 9: 265-72.



- Guimon-Ugartechea J. La apraxia ideatoria. *Revista de Psiquiatría y Psicología Médica de Europa y América Latina* 1969; 9: 189-220
- Hecaen H, Gimeno-Álava A. L'Apraxie idéomotrice unilaterale gauche. *Revue Neurologique* 1960; 102: 6, 648.
- Hecaen H, Rondot P. Apraxia as a disorder of a system of signs. En: Roy EA, (editor). *Neuropsychological studies of apraxia and related disorders*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers; 1948, p. 35-48.
- Heilman KM, Rothi LJ. Apraxia. In Heilman KM, Valenstein E, editors. *Clinical neuropsychology*. 3rd ed. New York: Oxford University Press, 1993:131-49.
- Jain KK. Susac's syndrome. En: Gilman S (editor). *MedLink Neurology*, San Diego: MedLink. Disponible en: [www.medlink.com](http://www.medlink.com). Acceso: 9 de marzo de 2008.
- Kleist K. Corticale (innervatorische) apraxie. *J Psychiatry*, 1907; 28.
- Liepmann H, Maas O. Fall von linkseitiger Agraphie und Apraxie bei rechtsseitiger Lahmung. *Z Psychol Neurol* 1907; 10:214-27.
- Liepmann H. Apraxie. *Ergebnisse der Gesamten Medizin* 1920; 1:516-43.
- Liepmann H. The left hemisphere and action. *Munchener medizinische wochenschrift*, 1905b; 52:2322-5, 2375-8.
- Liepmann H. The syndrome of apraxia (motor asymboly) based on a case of unilateral apraxia. In Rottenberg DA, Hochberg FH, editors. *Neurological classics in modern translation*. New York: Macmillan Publishing Company; 1977, p. 155-83 (Reprinted from *Monatschrift fur Psychiatrie und Neurologie* 1900; 8:15-44).
- Luria AR. El cerebro en acción. Barcelona: Ed. Fontanella, 1979: 167-84.
- Luria AR. El cerebro en acción. Barcelona: Ed. Fontanella, 1979: 36-7.
- Marcauley BL, Ardila A. Apraxia. En: Gilman S. editor: *MedLink Neurology*, San Diego: MedLink. Disponible en: [www.medlink.com](http://www.medlink.com). Acceso: 29 de febrero de 2008.
- Marchetti C, Della Sala S. On crossed apraxia. Description of a right-handed apraxic patient with right supplementary motor area damage. *Cortex* 1997; 33(2):341-54.
- Mendilaharsu C, Acevedo de Mendilaharsu S. Constructional apraxia. A clínico-physio-psychological study. *Acta Neurológica Latinoamericana* 1971; 17: 172-93.
- Mesulam M. Frontal cortex and behavior. *Ann Neurol* 1986; 19: 320-5.
- Meyer J S, Barron D N. Apraxia of Gait. A Clinic-Psychological Study. *Brain* 1960; 83: 261.
- Ochipa C, Rothi LJ, Heilman KM. Conceptual apraxia in Alzheimer's disease. *Brain* 1992; 115: 1061-72.
- Owen AM, James M, Leigh P. Frontostriatal cognitive deficits at different stages of Parkinson's disease. *Brain* 1992; 115: 1727-57.
- Petrovici I. Apraxia of Gait and of trunk movements. *Journal of Neurological Sciences* 1968; 7: 2, 229-44.
- Pfaffenbach DD, Hollenhorst RW. Microangiopathy of retinal arterioles. *JAMA* 1973;225:480-3.
- Piercy M, Hecaen H, Ajuriaguerra J. Constructional praxia associated with unilateral cerebral lesión. Left and right sides cases compared. *Brain* 1960; 83: 2, 255.

- Poeck K, Kerschensteiner M. Ideomotor apraxia following right-sided cerebral lesion in a left-handed subject. *Neuropsychologia* 1971; 9: 359-62.
- Raymer AM, Ochipa C. Conceptual praxis. In Rothi LJ, Heilman KM, editors. *Apraxia: the neuropsychology of action*. Hove, East Sussex, UK: Psychological Press, 1997: 51-60.
- Rego A. La apraxia del vestirse en las demencias seniles. *Revista de Psiquiatría y Psicología Médica de Europa y América Latina* 1969; 9:255-62.
- Ross ED, Stewart RM. Akinetic mutism from hypothalamic damage: successful treatment with dopamine agonists. *Neurology* 1981;31:1435-9.
- Saxena S, Bota R, Brody A. Brain-behavior relationships in obsessive compulsive disorder research program. *Semin Clin Neuropsychiatry* 2001;6:86-101
- Susac JO, Hardman JM, Selhorst JB. Microangiopathy of the brain and retina. *Neurology* 1979; 29:313-6.
- Susac JO, Murtagh FR, Egan RA, et al. MRI findings in Susac's syndrome. *Neurology* 2003; 61(12):1783-7.
- Szesko PR, Robinson D, Ma J, Aluv J, Bilder R. Obsessive compulsive disorder: physiological aspects. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56:913-23.
- White ML, Zhang Y, Smoker WR. Evolution of lesions in Susac's syndrome at serial MR imaging with diffusion-weighted imaging and apparent diffusion coefficient values. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;25(5):706-13.

eCT  
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

