



ISSN: 0124-1265

Vol.19 N°1

Enero-Junio 2019

NEURO

Psicología,
Neuropsiquiatría y
Neurociencias

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

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

Horacio Fontana, editor
Número monográfico

Organo oficial de:

Asociación Latinoamericana de
Neuropsicología -ALAN-
Asociación Colombiana de Neuropsicología
Sociedad Neuropsicológica de Antioquia
Grupo de Neurociencias de Antioquia
Universidad de San Buenaventura
Hispanic Neuropsychological Society

Editor

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

Asistente Editorial

Gabriela Castillo-Parra
*Universidad Camilo José Cela
Madrid, España*

Editores Asociados

Olga Inozemtseva
*Universidad de Guadalajara
Guadalajara, México*

Francisco Lopera
*Universidad de Antioquia
Medellín, Colombia*

Esmeralda Matute
*Universidad de Guadalajara
Guadalajara, México*

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

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

David A. Pineda
*Universidad de Antioquia
Medellín, Colombia*

Pedro Puentes
*Universidad Simón Bolívar
Barranquilla, Colombia*

Mónica Rosselli
*Florida Atlantic University
Davie, Florida, Estados Unidos*

Vilma Varela
*Universidad de Manizales
Manizales, Colombia.*

Comité Editorial

Byron Bernal
*Miami Children's Hospital
Miami, Florida, Estados Unidos*

Marcelo Berthier
*Hospital Universitario Virgen de la Victoria
Málaga, España*

María Antonieta Bobes
*Centro de Neurociencias
La Habana, Cuba*

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

Hugh Buckingham
*Louisiana State University
Baton Rouge, Louisiana, Estados Unidos*

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

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

Diseño de Portada

María Isabel Ayora H.

ISSN: 0124-1265

Vol.19 N°1

Enero-Junio 2019

REVISTA
**Neuropsicología,
Neuropsiquiatría
y Neurociencias**

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

Contenidos

ISSN: 0124-1265

Vol. 19 N°1
Enero-Junio 2019

I **Presentación**

Horacio Fontana

PRIMERA PARTE

1

Conociendo a Wernicke

Comentario inicial

Antecedentes

1) Pre ciencia

Franz Joseph Gall

2) Fenomenología

Boillaud

Paul Pierre Broca

a) Comentario a Broca

b) Un inglés aliado de Broca

3) Teoría científica

Carl Wernicke

a) El complejo sintomático de la afasia

b) Comentario a Wernicke

c) Wernicke en 1881

d) La vuelta a Breslau y el desarrollo de sus ideas hasta su muerte

e) Comentario a Wernicke, lecto-escritura

f) Niveles clínicos de lesión en las alteraciones del lenguaje escrito

g) Investigaciones de Wernicke sobre los haces de la parte posterior del cerebro

h) Comentario a “un caso de agrafia” de Wernicke

139

Ludwig Lichtheim

a) Comentario a Lichtheim

b) Comentario de Wernicke

165

Carl Spamer

a) Comentario a Spamer

Las semejanzas de los modelos de Spamer (1876) y Lichtheim (1884-85)

b) La “asimbolia”. Finkelnburg

c) Comentario

- 179 Henry Charlton Bastian
a) Obras de y artículos de Henry Charlton Bastian consultadas
b) Bastian, un hombre de convicciones firmes
c) Los cuatro centros
d) Contra la afasia de conducción
e) En apretado resumen
f) El aprendizaje del habla
g) La despiadada crítica de Head
- 201 Adolf Kussmaul
- 223 John Hughlings Jackson
Hughlings Jackson, J. (1868).
a) Dos tipos de lenguaje
b) La naturaleza especial de los defectos del lenguaje intelectual
c) Movimientos educados
d) La voluntad
e) El lado izquierdo del cerebro es el dominante, el derecho el automático.
f) Localización
Hughlings Jackson, J. (1878-1879)
a) La condición negativa del paciente
b) La condición positiva del paciente
Notas
- 255 Jean-Martin Charcot
a) Su escuela
b) Comentario de la escuela de Charcot
- 273 Sigmund Freud
a) Comentario a Freud
- 296 El Siglo XIX

Presentación

Soy neurocirujano, y aunque suene extraño en una revista de estas características, no lo será tanto, cuando explique las causas del comienzo de este proyecto.

Aproximadamente en el año 2008, comenzamos a prepararnos en nuestro servicio con el objetivo de desarrollar la cirugía con paciente despierto para el tratamiento quirúrgico de los tumores cerebrales vecinos a las áreas del lenguaje. Para jerarquizar nuestro trabajo, y ofrecernos un sustento científico lo más amplio posible, comenzamos una serie de estudios acerca de la estimulación cortical, los tipos de corrientes eléctricas utilizables, los efectos de ellas sobre la función de la corteza, y sobre el tejido nervioso, los márgenes de seguridad para la resección, una vez mapeada la zona en cuestión, y por fin y fundamentalmente, tratando de refinar nuestro conocimiento sobre la afasia y las funciones lingüísticas, en su relación con el cerebro.

Una observación casi inmediata en este tema fueron las diferencias cronológicas, sobre prioridades e incluso conceptuales, que autores actuales atribuían a los pioneros del estudio de la afasia en sus presentaciones históricas del tema. Esto despertó mi curiosidad e interés en conocer “de primera mano”, los estudios, análisis y desarrollos teóricos de estos hombres, que trabajaron en condiciones tan difíciles. En seguida, pude ver cuánto dijeron que no se les atribuye, y cuánto se les atribuye, que no dijeron. A medida que iba leyendo, me apasionaba más al redescubrir todo este esfuerzo medio olvidado, y comencé un estudio sistemático de revisión histórica sobre el conocimiento de la afasia. Otro aspecto, que me pareció lamentable, es que estas obras no hayan sido traducidas al español, estadísticamente, una de las lenguas más importantes del mundo.

Así, se aunaron tanto el deseo de conocer como el de facilitar a los estudiosos hispanohablantes, el acceso a esta importante fuente, en muchos aspectos, todavía hoy vigente. En este monográfico, presentamos una buena parte del esfuerzo, aún inacabado.

En este trabajo hemos tratado de presentar a los autores de una manera aproximadamente cronológica, pero cuando las diferencias cronológicas eran menores, priorizamos la presentación en base a la coherencia de los contenidos, siguiendo una determinada línea de desarrollo. A lo largo del escrito, se podrá observar que se ha marcado en **negrita** y *cursiva* algunos aspectos del discurso de los autores que nos resultó de importancia y que la sigla NN significa “nota nuestra”.

Aunque nuestro conocimiento tiene algunos condicionamientos profesionales, hemos hecho un esfuerzo por comparar las ideas de los autores con conocimientos actuales, relación, que la neurociencia actual a veces parece desconocer, o simplemente no recalca, posiblemente por considerarla “antigua”. Se podrá palpar, entonces, la notable actualidad de algunas ideas perdidas ya en las sombras del pasado, y contemplar cómo el pensamiento sobre el tema tiene algunos hilos conductores que, si no hemos podido evidenciar más, es debido a nuestra escasez de conocimiento.

Presentamos las distintas obras, en forma de un resumen, ajustado lo más acabadamente posible a las ideas del autor, que hemos tratado de leer en su idioma original, salvo cuando no se pudo acceder a ellas (pocas veces), en cuyo caso se revisó la traducción a otro idioma, habitualmente el inglés. Inmodestamente, hemos intentado realizar un comentario, a casi todos los autores leídos que, si no alcanzó el nivel deseado, fue debido a las limitaciones de nuestro conocimiento, o de nuestro entendimiento.

Debemos tener en cuenta que algunas ideas tienen profundas raíces filosóficas que, aunque nos sean conocidas, no hemos sido capaces de asociarlas al pensamiento de los autores. Así, tuvimos que llegar hasta Niessl v Mayendorf, por ejemplo, para darnos cuenta que los centros corticales del lenguaje para esa escuela, **sólo podían ser sensoriales**, ya que se basa en el concepto de **memoria en forma de imágenes** (fantasmata) de la filosofía de Aristóteles. Estas cosas pueden llegar a emocionarnos, al contemplar, cómo el pensamiento humano sigue líneas, de raíz profunda y muchas veces no descifrada, en cualquier modalidad del conocimiento que se trate.

Es hoy con este entusiasmo, que me animo a publicar este esfuerzo, esperando hacer liviana la lectura de un tema, que puede ser árido. Se podrá observar que **todos los autores han trabajado solos**, conducta que puede tener sus ventajas y desventajas. ¿Eran individualistas buscando su gloria? Podría ser plausible, pero cuando veo a un personaje gregario, como quien escribe, me convengo cada vez más que se trata de un tema, que interesa a pocos: a quienes, por alguna vocación especial, trabajamos en él.

Debo agradecer primero a la enorme generosidad del Director de la *Revista de Neuropsicología, Neurociencias y Neuropsiquiatría*, el Profesor Alfredo Ardila, quien me ha abierto sus puertas, y con paciencia, ha evaluado y me ha ayudado y aconsejado en la presentación del material aquí expuesto.

A mi amigo, Marcelo Berthier, Profesor en la Universidad de Málaga (España), con quien hemos charlado sobre la afasia desde jóvenes, y con quien me he encontrado hace unos meses, para retomar nuestras charlas y compartir ideas. Además de aprender siempre mucho de él, y disfrutar de su cálida amistad, ha sido quien me ha facilitado el acceso a Alfredo, luego de conocer mi trabajo.

A la Licenciada Daniela Andreotti, fonoaudióloga y neuropsicóloga, que se desempeña en el Servicio de Neurocirugía del Hospital de San Isidro, donde hemos desarrollado la craneotomía despierto. Trabaja en la preparación y evaluación de los pacientes, selección previa de los estímulos y presentación de ellos durante la intervención, además de haber realizado alguna de las traducciones del inglés para esta obra, así como leer y criticar cada uno de los artículos que se presentan en este monográfico. Junto a la Licenciada Irene Weihmuller, terapeuta ocupacional, constituyen el equipo de evaluación y rehabilitación de déficits físicos y cognitivos de los pacientes neuroquirúrgicos del Hospital; ambas colaboran activamente durante las cirugías despierto.

A mi gran amiga, la Doctora en Biología, Belén Cadenas, radicada en Estados Unidos, y que trabajó en la Universidad de Raleigh. Fue una gran proveedora de bibliografías de acceso difícil.

A Mary Christie, de la Biblioteca Ebling para las Ciencias de la Salud, de la Universidad de Wisconsin y todo su equipo, de inigualable amabilidad, que me facilitaron el acceso a la obra de Henschen.

A mis colegas del Servicio de Neurocirugía, Residentes y Médicos de Planta, que me liberaron de algunas tareas, permitiéndome gozar de un tiempo extra, tan necesario para este tipo de trabajo.

A los Doctores Juan Mazucco, Alejandro Ternak y Sebastián Lescano, del Instituto ARGUS de Diagnóstico por Imágenes de San Isidro, Sanatorio San Lucas, que me permiten analizar y discutir imágenes de IRM y fRM y tractografía con ellos, ofreciéndome un ámbito adecuado y el material anatómico para mis investigaciones sobre los haces cerebrales, relacionados con el lenguaje, de las que sólo una ínfima muestra es expuesta en esta obra.

Finalmente, a los pacientes neuroquirúrgicos, que se encuentran en el origen de la inspiración, y son el fin último de nuestros esfuerzos y desvelos.

Horacio Fontana
Editor Invitado

San Isidro, Provincia de Buenos Aires, Argentina
Marzo de 2019

PD. Luego de terminar el trabajo de edición de este número de la Revista de Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias, deseo agregar un agradecimiento muy afectuoso a la Licenciada Gabriela Castillo-Parra, que ha encontrado tiempo, en medio de sus actividades y compromisos personales, para dedicar su trabajo minucioso e inteligente a la revisión del manuscrito y realizar sugerencias, que han contribuido a mejorar notablemente, la calidad de esta presentación, que estamos a punto de finalizar.

Horacio Fontana, julio de 2019

onociendo a Wernicke

“Mucho razonamiento y poca observación, llevan inevitablemente al error”.
Alexis Carrell

“El saber está ligado a la imperfección”.
Michel Foucault

“Wernicke, el padre de la afasia sensorial, teorizó hasta su muerte, llevando el estudio de la afasia por caminos errados, donde se encuentran muchos investigadores hoy en día, sin poder hacer progresar su conocimiento”.

Salomon Henschen

Uno de los más influyentes y vituperados estudiosos del problema de la afasia, ha sido Carl Wernicke, que nació en 1848 en Tarnowitz, Polonia. Se trasladó de pequeño a Alemania, donde realizó sus estudios, y se recibió de médico en la universidad de Breslau, Silesia, hoy ciudad polaca (Wraklawa o Breslavia). Trabajó inicialmente con Heinrich Neumann, pero pasó seis meses en Viena, con Theodor Meynert, quien le dejó una fuerte impronta, considerándolo el joven Karl, como su maestro. Pasó también dos años junto a Westphal, en Berlin, completando su formación para volver a Breslau, donde ejerció hasta un año antes de morir, en que se había trasladado a Halle (1904) para fallecer cerca de allí un año después ¡en un accidente ciclístico!

Fue Wernicke un típico espíritu decimonónico, deseoso de saber, curioso, investigador por sí mismo y acostumbrado a razonar libremente, con los conocimientos de que disponía, hasta sus últimas consecuencias.

Nos vamos a referir aquí, exclusivamente, a sus estudios sobre la afasia, dejando de lado, sin despreciarlas, otras valiosas y duraderas contribuciones a la Neurología, como la encefalopatía que lleva su nombre.

COMENTARIO INICIAL

Broca y Wernicke han sido los autores sobre cuyo trabajo se ha construido el edificio del conocimiento de la afasia y de la función lingüística levantado hasta el momento, así que comentaremos su obra en un primer capítulo, para seguir luego con la de otros autores influyentes, como Hugglings Jackson, Bastian, Trousseau, Ogle, Freud, Finkelnburg, Baginsky, Spamer, Kussmaul, discípulos de Charcot, Déjèrine, von Monakow, Pick, Henschen, Head y Goldstein, entre otros, discutidos a la luz de numerosos trabajos sobre diversos temas relacionados, especialmente anatómicos, que nos llevan hasta la actualidad. Todos los autores mencionados han sido traducidos, dentro de lo posible, desde sus idiomas originales, y luego resumidos, observando cuánto se les atribuye que no fue dicho por ellos, como también cuánto de importante ha sido obviado, quedándonos una idea incompleta, sino falsa, acerca de su contribución.

La metodología utilizada ha sido la presentación de la traducción resumida de los textos básicos, y su división en momentos conceptuales, marcados con asteriscos numerados, que pueden abarcar párrafos más o menos largos, algunas oraciones, o una oración o frase corta. Muchos de ellos han sido resaltados también en negrita, para marcar su importancia. Cada uno ha sido comentado específicamente, tratando de descifrar en profundidad su significado.

Los textos de los demás autores han sido traducidos también y figuran en esta obra; los creemos de gran utilidad como fuente de sus ideas en nuestro idioma, así como de controversia, expuesta en los comentarios. El lector podrá encontrar especialmente, algunos de los trabajos de Hugglings Jackson, muy difíciles de alcanzar, que nos han requerido, por esa razón, mucho tiempo para ser coleccionados, y especialmente en el caso de este autor, en su traducción minuciosa, que exige un largo esfuerzo de interpretación de su prosa difícil y dispersa, a veces, en largas digresiones.

Tenemos una ambición final, la de discutir algunos temas, como títulos especiales, como “área de Broca” y “área de Wernicke”, que han sido fuente de gran disenso entre autores y lo siguen siendo hoy, con el fin de tratar de buscar una vía, para hacer coincidir ideas antiguas y actuales sobre el tema.

ANTECEDENTES

1) Pre ciencia

Franz Joseph Gall nació en 1758 en Tiefenbronn, Baden, Alemania. Estudió medicina en Estrasburgo, y en 1781, se instaló en Viena. Desde 1796 a 1801, enseñó allí sobre una nueva teoría de las funciones del cerebro, que como se cree desde la época de los pitagóricos, es el asiento de la mente. Sus puntos de vista consistían en una serie de aseveraciones dogmáticas sobre **la localización** de las varias facultades y tendencias humanas en diferentes órganos, o **centros** del cerebro, seleccionados por Gall mediante la observación libre y caprichosa de las diferentes formas del cráneo (impuestas por el cerebro) en personas que se distinguían por alguna característica conductual o habilidad intelectual. Dio así origen a la **craneología (Schädellehre)**, junto a la **frenología**. El estudio del cráneo permitía tener un cierto “perfil

frenológico” del individuo. Dividió al grupo de cualidades en tres: 1) las referidas a la fuerza vital, (tronco cerebral), 2) inclinaciones y afecciones del alma (ganglios basales) y, 3) cualidades intelectuales de la mente (hemisferios cerebrales). Se fue de Viena en 1801, echado por el Emperador, que escribió la decisión de su puño y letra y llegó a París con su discípulo vienés, Johan Gaspar Spurzheim, donde presentaron una memoria en el Institut de France en 1807: “Introducción al curso de fisiología del cerebro”! Entre lo importante, **distinguen sustancia gris y blanca**, consideran al sistema nervioso como **constituido por niveles** desde abajo, la médula, a la que se le van agregando ganglios hasta el cerebro que es la expansión de los mecanismos nerviosos inferiores. Comprobaron la existencia de **la decusación de las pirámides**, que explicaba la parálisis contralateral. Notaron que cada “sistema mecánico” de la vida animal es doble y se transforma en unidad, debido a **las comisuras**, que cumplen esa función desde la médula hasta el cerebro, éste, con **el cuerpo calloso**. Un comité de sabios entre los que figuraba Cuvier reconoció el valor de algunas de estas observaciones, pero desechó la localización de las facultades.

No derrotados, publicaron en 1810 el primer tomo de la Anatomía y Fisiología del Sistema Nervioso, en general, y del Cerebro, en particular. Notablemente, en esa obra (Tomo III), **ubican las facultades lingüísticas en los lóbulos frontales**, más específicamente en su cara orbitaria. Por eso, los que mejor manejan la memoria verbal, tendrían ojos saltones (de buey), por la presión del cerebro hipertrofiado, sobre los techos orbitarios.

En 1813, Gall publicó el artículo “Cerveau” en el Dictionaire de Sciences Medicales, donde resume adecuadamente sus opiniones (Head, H. (1963). *Aphasia and kindred disorders of speech*. New York: Hafner).

En 1818 se separaron, y Spurzheim publicó un libro creando el término **Frenología** como nombre del mismo, para disgusto de Gall, que siguió disertando sobre su “ciencia” hasta su muerte en 1828.

Dibujo de Gall tomados de D. Bernard, que muestran las zonas XV y XVI, de la memoria para el lenguaje y correspondencia craneana (Bernard, D. (1889). *De l'aphasie et de ses diverses formes*. Paris: Lecrosnier et Babe).



2) Fenomenología

a) Localización

Bouillaud

Pese a su veleidosa doctrina, estos hombres dejaron para el resto del siglo XIX una impronta en el pensamiento científico: **las funciones cerebrales son localizables (*1)**.

Uno de sus principales sostenedores, fue Bouillaud, que llegó a decano de la facultad de Medicina en época de Broca, Director de la Charité y Miembro del instituto de Anatomía. Tan temprano como 1825, escribió un artículo, apoyando las tesis de Gall sobre la ubicación de la facultad del lenguaje en los lóbulos anteriores del cerebro. También ese año publicó su obra: "Tratado clínico y fisiológico de la encefalitis", donde establece que el médico debe buscar **el sitio donde asienta la patología**, ya que *los síntomas variarán de acuerdo al lugar afectado*. Así, entre sus casos encuentra que una parálisis aislada del miembro superior, corresponde a la cara posterior de la parte media del hemisferio contralateral y que, si su observación se confirma, se deberá concluir que el MS recibe de este punto del cerebro, el principio de su movimiento voluntario (*Head, H. Op cit*).

Flourens había establecido previamente, un punto de vista totalmente opuesto, en que el cerebro actuaba como un todo "cerebro e inteligencia son uno". Bichat sostuvo en su momento, una posición intermedia: si bien es cierto que el cerebro actúa como un todo, no se puede excluir la idea de que ciertas facultades de la mente estén en una relación especial, aunque no exclusiva, con ciertas regiones cerebrales (*Head, H. Op cit*).

Paul Pierre Broca (1824-1880)

Savoir

Joven cirujano, recién ingresado a la guardia de Bicêtre, había sido discípulo de F. Leuret, estudioso de la anatomía comparada de los cerebros animales, igual que P.L. Gratiolet, pocos años mayor que Broca. Asumido librepensador.

Faire

En 1861, con la fundación de la Sociedad de Antropología, Aubertin, yerno de Bouillaud, sostuvo allí, con elocuencia, la postura de su suegro, acerca de la localización de la función lingüística en los lóbulos anteriores del cerebro. Esta disertación impresionó mucho a Broca (fundador y secretario de la Sociedad), que invitó a Aubertin a explorar un antiguo paciente de Bicêtre recién ingresado a la guardia por una complicación flegmonosa en el miembro inferior derecho, que presentaba una pérdida del lenguaje y una hemiplejía derecha de larga y tórpida evolución. Decidieron presentarlo como caso típico, luego de su muerte, el 17 de abril de 1861. (*Broca, P. P. (1861). Perte de la Parole, ramollissement chronique et destruction partielle du lobe anterieure gauche du cerveau. Bulletins de la Societé d'Anthropologie de Paris, séance du 18 avril, 235-238.*)

En el mes de agosto de ese año, Broca presentó la historia clínica, la evolución y la descripción de la autopsia de su paciente Leborgne, bien conocido como "Tan". Lo he traducido podando, en parte, su glosa exuberante, y en parte cediendo, ante su belleza expresiva. (*Broca, P. (1861). Remarques sur le siège de la faculté du langage articulé, suivis d'une observation d'aphemie (perte de la parole). Bulletins de la Societé Anatomique de Paris, 36, 330- 357.*)

El 11 de abril de 1861, se transporta a la enfermería general de Bicêtre, servicio de cirugía, un hombre de 51 años, llamado Leborgne, afectado por un flemón gangrenoso difuso del miembro inferior derecho, del tobillo hasta la nalga. A las preguntas que le hice al día siguiente sobre el origen de su enfermedad, respondía con el monosílabo "tan" repetido por dos veces, acompañado por un gesto de la mano izquierda. Busqué datos acerca de los antecedentes de este hombre, que estaba en Bicêtre desde hacía 20 años. Se interrogó a todos los turnos de sus cuidadores, sus compañeros de sala y a los parientes que concurrieron a verlo.

Desde su juventud sufrió de ataques de epilepsia, pero había podido alcanzar el puesto de **formier** (artesano de la madera que fabrica moldes, **formas**, moldes para sombreros y ropas), que ejerció hasta los 30 años. En esta época, perdió el uso de la palabra, por lo que fue admitido en el hospicio de Bicêtre. No se pudo saber si el síntoma surgió brusca o lentamente, ni si se acompañó de otras alteraciones.

Cuando llegó a Bicêtre, hacía 2 o 3 meses que no hablaba. Era perfectamente autoválido e inteligente y no difería de un sano, salvo por **la pérdida del lenguaje articulado (*2)**. Recorría el hospicio, donde era conocido por el nombre de Tan. Comprendía todo lo que se le decía y tenía un oído muy agudo, pero ante cualquier pregunta respondía "tan tan", agregando gestos muy variados por los cuales conseguía expresar la mayoría de sus ideas. Cuando su mímica no era comprendida, entraba fácilmente en cólera y adjuntaba a su vocabulario una grosera

interjección, siempre la misma. Tenía fama de egoísta, vengativo, malo, y sus compañeros, que lo detestaban, lo acusaban de ladrón. Estos defectos podían ser debidos en gran parte, a la lesión cerebral. De todas maneras, no eran tan acentuados para parecer patológicos, y aunque estaba en Bicêtre, nunca se pensó en hacerlo pasar al sector de alienados. Se lo consideraba, al contrario, como completamente responsable de sus actos.

Hacía diez años que había perdido la palabra, cuando apareció un nuevo síntoma: los músculos del miembro superior derecho se debilitaron y terminaron por quedar paralizados gradualmente. Tan podía caminar sin dificultad, pero la parálisis invadió de a poco el miembro inferior; durante un tiempo, arrastraba la pierna, pero finalmente, debió guardar cama constantemente. Este proceso llevó cuatro años, así que hacía siete que Tan estaba en cama cuando llegó a la enfermería. De este último período tenemos muy poca información. Como no podía molestar, sus camaradas no se ocuparon más de él, como no sea para divertirse a expensas suyas (produciéndole vivos accesos de cólera). Había perdido la celebridad, que su enfermedad le daba anteriormente. Desde hacía dos años había disminuido su visión. Era la única agravación que se notó desde que cayó en cama. No mostró signos de deterioro mental; se le cambiaban las sábanas una vez por semana, así que el flemón fue descubierto cuando había progresado mucho y había invadido todo el miembro inferior derecho.

El estudio de este desdichado, que no podía hablar ni escribir por su parálisis, era dificultoso. Se encontraba además en tan mal estado, que hubiese sido cruel atormentarlo con largas investigaciones.

Pude constatar que la sensibilidad estaba conservada en todas partes, aunque irregularmente. **La mitad derecha del cuerpo era menos sensible y habría influido en disminuir el dolor del flemón.** El paciente no lo sufría mucho, pero la palpación era dolorosa, y algunas incisiones que tuve que hacer, provocaron agitación y gritos. Los miembros derechos estaban paralizados y los izquierdos, aunque debilitados, respondían a la voluntad y podían hacer todos los movimientos. La emisión de orina y la defecación eran naturales, pero la deglución presentaba cierta dificultad. La masticación era correcta. Leve paresia de la mejilla **izquierda** (ver después). No parálisis de la lengua, que la podía sacar y mover en todas direcciones. La dificultad en la deglución era debida a **un comienzo de parálisis faríngea**, pero no de la lengua, ya que era el tercer tiempo el que estaba alterado. Los músculos laríngeos no parecían afectados, timbre de la voz natural y los sonidos de su monosílabo, puros.

El oído había guardado su agudeza, escuchaba bien el ruido del reloj, pero su visión estaba debilitada. Cuando quería ver la hora, debía tomar el reloj y colocarlo frente a su vista de manera particular, para que quedara algo más frente al *ojo derecho, que parecía ver mejor*, y a 20 cm de distancia.

No pudo determinarse exactamente el estado de la inteligencia. Tan comprendía **casi todo** lo que se le decía, pero no podía manifestar sus ideas y deseos más que por movimientos de su mano izquierda. **Nuestro moribundo no podía hacerse comprender tanto como comprendía a los otros.** Las respuestas numéricas eran las mejores porque las hacía con los dedos. Le preguntaba cuánto hacía que estaba enfermo y respondía, a veces, cinco, a veces, seis días. ¿Cuánto hacía que estaba en Bicêtre? Abría la mano cuatro veces y levantaba un dedo; esto hacía 21 años, dato que era perfectamente exacto. Al día siguiente le hice la misma pregunta y dio la misma respuesta, pero al tercer día, se percató, de que le estaba haciendo hacer un ejercicio; **se enojó, y emitió su juramento, que pude escuchar por única vez (*3).**

Le mostré mi reloj dos días seguidos. La aguja de los segundos no funcionaba, por lo que no podía distinguir las tres agujas más que por su forma o su longitud; sin embargo, luego de unos instantes, pudo indicar la hora con exactitud. No se puede negar que este hombre era inteligente.

Podía reflexionar y que, en cierta medida, conservaba la memoria de las cosas antiguas. También podía comprender ideas bastante complicadas: *le pregunté en qué orden habían aparecido sus parálisis. Hizo primero un gesto con el índice de la mano izquierda, horizontal, como diciendo ¡comprendido! Y después me mostró su lengua, su brazo derecho y su pierna derecha. Era perfectamente exacto, salvo que atribuía su pérdida de habla a la lengua, lo que es natural.*

Sin embargo, algunas preguntas que podrían haber sido respondidas con un simple gesto de su mano izquierda, quedaron sin respuesta. Otras veces no se pudo entender el sentido de algunas respuestas, lo que parecía impacientarlo; otras veces, la respuesta estaba clara, pero era equivocada, así, aunque no tuviera hijos, pretendía tenerlos. No hay pues duda, que la inteligencia de este hombre había sufrido una afectación profunda, ya sea por la lesión cerebral o por la fiebre que lo devoraba. **Pero era más inteligente de lo que se necesita para hablar (*4).**

De todo esto, surge que el paciente sufría un padecimiento cerebral progresivo, que durante diez años estuvo limitado a una región bastante circunscripta y luego se propagó a los órganos de la motilidad. Y que finalmente había afectado la sensibilidad y la visión, especialmente del ojo izquierdo. La lesión cerebral debía ocupar **el hemisferio izquierdo**, confirmado por la paresia facial y afección retiniana izquierdas, ya que **se conoce que las parálisis cerebrales son cruzadas para el tronco y los miembros y directas para la cara y la retina (*5).**

Con M. Aubertin consideramos que la lesión inicial debería estar en uno de los lóbulos anteriores. Para completar el diagnóstico, consideré que **el órgano motor más próximo a los lóbulos anteriores era el cuerpo estriado (*6).** Sin duda la propagación de la enfermedad primitiva a este órgano había producido la hemiplejía. El diagnóstico probable era entonces, **lesión del lóbulo anterior izquierdo propagada al cuerpo estriado del mismo lado.** Y su naturaleza sería un infarto progresivo de instalación extremadamente lenta, pues la ausencia de síntomas de compresión descartaba un tumor.

Autopsia

El paciente murió el 17 de abril, practicándose la autopsia **lo antes posible, es decir a las 24 horas.** Temperatura algo elevada, ningún signo de putrefacción. El cerebro fue mostrado a la Sociedad de Antropología y puesto en alcohol unas horas después. Se encontraba en tal estado, que debió cambiársele el líquido varias veces, y recién después de dos meses comenzó a endurecerse y ha sido dejado bajo el número 55 a en la sección Sistema Nervioso del museo Dupuytrén.

Descripción de la pieza cerebral: la cara externa de la duramadre es roja o muy vascular, como carnosas, y tapizada por dentro, de una capa pseudo membranosa infiltrada por serosidad y de apariencia lardácea. Ambas membranas juntas tienen un espesor medio de 5mm (3 a 8mm) de lo que se deduce **una reducción del volumen del encéfalo (*7).**

La piamadre aparece espesada en general, inyectada en algunas partes, y en otras, infiltrada por una materia plástica amarillenta, de apariencia purulenta, pero que no mostraba glóbulos de pus bajo el microscopio.

A nivel de la cisura de Silvio izquierda, la pia está elevada por una colección de serosidad transparente, alojada en una gran depresión de la sustancia cerebral. Al ser evacuada por punción, deja una cavidad del tamaño de un huevo de gallina, correspondiente a la cisura de Silvio y separando los lóbulos frontal y temporal, que llega por detrás hasta la cisura de Rolando. El lóbulo parietal está sano relativamente, porque en realidad, **ninguna parte del hemisferio se puede considerar completamente sana.**

Al incidir la pia, se observa que la cavidad es debida a una pérdida de sustancia cerebral, y el líquido que la llenaba se produjo por exudación para reemplazar el tejido perdido. Las circunvoluciones que la rodean han sido destruidas por un reblandecimiento. Una parte del hemisferio fue así destruida lentamente, pero el reblandecimiento se extiende más allá de la cavidad descrita, por lo que no se la puede comparar con un quiste.

Sus paredes son irregulares y anfractuosas, constituidas por la sustancia cerebral muy reblandecida a ese nivel, y cuya parte más interna, en contacto con el líquido, estaba en vías de disolución en el momento en que el paciente había sucumbido. Sólo la pared inferior es lisa y de consistencia bastante firme.

Queda claro en consecuencia, que el foco de reblandecimiento primitivo estaba allá donde hoy se encuentra la pérdida de sustancia, que el mal se ha extendido progresivamente a la vecindad por continuidad, y que el punto de origen no debe ser buscado entre los órganos reblandecidos o en vías de reblandecimiento en este momento, sino entre los que están ya más o menos completamente destruidos (*8). Daremos entonces la lista de aquellos desaparecidos: 1) el borde inferior de la cavidad está limitado por la segunda circunvolución ténporo-esfenoidal, que se encuentra completa y de consistencia bastante firme. **La circunvolución marginal inferior (1ª temporal) ha sido destruida en todo su espesor**, es decir, hasta la cisura paralela; 2) en la pared interna de la cavidad **no aparece la ínsula**, que está completamente destruida, lo mismo que el núcleo extra ventricular del cuerpo estriado (lenticular), y finalmente la pérdida de sustancia se extiende a la parte anterior del núcleo intraventricular del c. estriado, de tal manera que **la cavidad comunica con el ventrículo** por una apertura de medio cm de ancho y de paredes irregulares; 3) finalmente, la pared superior invade profundamente el lóbulo frontal, que presenta una escotadura amplia y profunda. **La parte posterior de la tercera circunvolución frontal está completamente destruida en todo su espesor**; la segunda circunvolución frontal está un poco menos alterada; sus dos tercios externos han desaparecido y el tercio restante está extremadamente reblandecido. Por detrás, el tercio inferior de la circunvolución frontal transversa (precentral) está destruido en todo su espesor, hasta la cisura de Rolando.

La primera circunvolución frontal ha mantenido su continuidad, si no su integridad, porque está también reblandecida. Tres cuartas partes de la cavidad han sido horadadas a expensas del lóbulo frontal. **Comparando su destrucción con la de las otras, “según todas las probabilidades, el mal ha comenzado en la tercera circunvolución frontal” (*9).**

Las otras partes de los hemisferios están relativamente sanas, aunque atroficas. **He renunciado a estudiar las partes profundas para no destruir la pieza porque me pareció importante dejarla en el museo. La comunicación con el ventrículo se agrandó a pesar mío, durante la disección de la piamadre, por lo que pude examinar la mitad medial de la pared del mismo y pude observar que todo el cuerpo estriado estaba reblandecido pero el tálamo óptico conservaba su color y consistencia. “El primer período de diez años caracterizado clínicamente por la afemia debe corresponder a la época en que la lesión estuvo limitada al lóbulo frontal”.**

En noviembre de 1861, Broca expuso el resultado de la autopsia de su segundo paciente, Lelong, que presentaba como el primero, una **afemia** según su denominación, **sin hemiplejía**. Un paciente de 89 años con signos de debilidad senil. El cerebro presentaba una lesión más circunscripta a la parte posterior de la tercera y segunda circunvolución frontal. (Broca, P. (1861).

Nouvelle observation d'aphémie produite par une lésion de la moitié postérieure des deuxième et troisième circonvolution frontales gauches. Bulletins de la Société Anatomique, 36, 398-407).

“Savoir faire”

Además de haber tenido la capacidad de detectar a estos dos pacientes, Broca era un fino pensador. *Le otorga a Bouillaud* la distinción de haber mantenido la idea de Gall de que la facultad del lenguaje se localizaba en los lóbulos frontales.

Faire savoir

Distingue la facultad del lenguaje articulado, de **la facultad general del lenguaje**, y define a ésta, como **la capacidad de relacionar una idea con un signo**, ya sea éste un sonido, un gesto, una figura, o un trazado cualquiera. De esta forma, hay diferentes tipos de lenguajes “permitiendo expresar las ideas de una forma más o menos inteligible, completa y rápida”: palabra, mímica, dactilología, escritura figurativa y escritura fonética. Cada especie de lenguaje, necesita de ciertos órganos de recepción y de emisión. De recepción, el oído, la vista, a veces, el tacto. De emisión, los músculos voluntarios de la laringe, la lengua, del velo del paladar, de la cara, de los miembros superiores. **Suponemos pues para todo lenguaje regular: 1) un cierto número de músculos a los que llegan nervios, y la parte del SN de donde vienen esos nervios; 2) de un aparato sensitivo externo, del que nace un nervio y la parte del SNC al que va a llegar; 3) la parte del cerebro que tiene bajo su dependencia, la facultad general del lenguaje. (*10).**

Las lesiones de los órganos de comunicación dañan casi siempre **la mitad** del todo, porque es difícil que se dañen los de emisión y recepción simultáneamente, lo que permite cierto grado de compensación por la otra parte (***10 bis**).

Luego, dedica un párrafo a los pacientes presentados como afémicos. Son pacientes que han perdido la capacidad de articular las palabras sin sufrir parálisis ni idiocia. **La facultad general del lenguaje está preservada**, tanto en la comprensión como así en la inteligencia. Pero sólo son capaces de emitir una o pocas (siempre las mismas) sílabas (ordenadas de la misma manera). Con ello, expresan todo, es decir nada, ya que no son sonidos reconocibles en ningún idioma. A veces, es más grave y no pueden articular ni siquiera una sílaba. Otras, además de alguna sílaba, pueden emitir una oración de costumbre, durante un brote de ira. En estos casos reconoce que habría **dos grados** de pérdida de la facultad articularia (***11**).

Prueba de que la facultad general del lenguaje no se ha perdido, es que *comprenden lo que escuchan o leen* y pueden eventualmente expresarse por la escritura, o buscar otra forma de lenguaje para hacerse entender. Lo que han perdido no es pues la facultad del lenguaje, ni *la memoria de las palabras*, ni la acción de los nervios y músculos de la fonación: *es la facultad de coordinar los movimientos de la fonación y articulación*, como ya lo había reconocido Bouillaud. “Esta abolición de la palabra constituye un síntoma bastante particular, por lo que me parece útil designarla bajo un nombre especial. Le pondría entonces el nombre de **afemia** (de a: privativo; femí: yo hablo, yo pronuncio)”.

Vuelve sobre el tema y asevera que se trata de la **pérdida de la memoria del procedimiento para realizar los movimientos articulatorios del lenguaje**, para nada relacionada con las otras memorias ni con la inteligencia (***12**). La enfermedad remitiría al paciente al estado en que se

encontró de niño, cuando comenzó a reconocer las palabras que le decían los mayores, pero no podía aún pronunciarlas, o las decía mal, o las seleccionaba mal. Si así fuera, dice Broca, esta facultad *debería clasificarse dentro de las facultades intelectuales*.

Abre la posibilidad a otras interpretaciones, por ejemplo, que se trate de una **ataxia** locomotriz, limitada a los movimientos articulatorios. Los pacientes realizan todo tipo de movimiento que se les pida con su aparato facio-buco-lingual sin problema, pero éstos son mucho más groseros que los necesarios para una buena articulación fonológica. Si se tratara de este tipo de trastorno, el déficit no sería intelectual, sino motriz (*13).

Teoría y Localización

“Una facultad que puede desaparecer aisladamente sin que aquellas que le son vecinas inmediatas se vean alteradas, es **una facultad especial**. Si todas las facultades cerebrales estuvieran tan netamente delimitadas, tendríamos un punto de partida positivo para abordar el tema controvertido de las localizaciones cerebrales. Lamentablemente no es así, y **el obstáculo más grande reside en la insuficiencia e incertitud del análisis funcional, que debe preceder a la búsqueda de los órganos relacionados con cada función**” (*14).

Lo que se pone en juego es la cuestión misma de las localizaciones cerebrales: saber si todas las partes del cerebro afectadas al pensamiento tienen atribuciones idénticas o diferentes. “Me pregunto, dentro de qué límites es aplicable el principio de localización”. Sabemos por la anatomía comparada, el paralelo entre las diferentes razas humanas y las diferencias normales y patológicas, *que las facultades cerebrales más elevadas, las que corresponden al entendimiento, tienen asiento en las circunvoluciones frontales, mientras que los lóbulos temporales, parietales y occipitales, están afectados a los sentimientos, inclinaciones y pasiones. Es en este sentido, que el principio de localización me parece al menos, probable*”.

› Las circunvoluciones

“Hay en el espíritu grupos de facultades, y en el cerebro, grupos de circunvoluciones...”
“las grandes regiones del espíritu, corresponden a las grandes regiones del cerebro”. *Pero saber si cada facultad individual tiene su localización en una circunvolución particular, me parece una pregunta insoluble en el estado actual de la ciencia.*

Se admite generalmente que todas las facultades intelectuales tienen su asiento en esta parte del encéfalo (las circunvoluciones) y, recíprocamente, parece muy probable que todas las facultades que residen en las circunvoluciones, sean intelectuales (*15).

*Si bien el aspecto de las circunvoluciones puede ser muy variable de un individuo a otro, las circunvoluciones fundamentales se mantienen constantes en individuos de la misma especie y, consideradas en la serie animal, se comportan como **órganos** perfectamente diferenciados (menciona las obras de J. P. Gratiolet y R. Wagner).*

Refiriéndose a la afemia, por las observaciones autópsicas, encuentra que se trata de una función **independiente** que se altera por lesiones extensas que incluyen la masa circunvolucionaria, y en otras, exclusivamente de ésta (*16).

“Busco establecer un principio general de localización, sin inclinarme por ninguna (todavía), considerando las circunvoluciones cerebrales, no una a una, sino en grupos, o

si lo desean, en regiones”. Broca actuaba con la circunspección de un científico, y aplicaba sus conocimientos profundos de las circunvoluciones cerebrales. Ofrece tres posibilidades para el resultado del estudio de la localización: 1) que se encuentre abolición de la función en pacientes con lesión en distintas partes del cerebro: la función (facultad) no puede ser localizada, por lo tanto, tampoco las otras; 2) que siempre que está alterada una facultad, el paciente tiene la lesión en la misma circunvolución; 3) que las lesiones para una función estén localizadas, dentro de un grupo de circunvoluciones o un lóbulo. Las funciones estarían localizadas por regiones, y no, por circunvoluciones.

“Considerando que la afemia puede brindar indicios importantes para la solución del problema de la localización, debe ser investigada cuidadosamente. No se trata de buscar en qué regiones del cerebro se localizan las lesiones que la producen, sino designar por su nombre y rango, las circunvoluciones enfermas y el grado de alteración de cada una de ellas”.

Enseguida, describe los límites del lóbulo frontal y su procedimiento para determinar la situación topográfica de *la cisura de Rolando* respecto de la sutura coronal. Muy resumido, realiza varios orificios de trépano sobre la sutura, y clava unos tarugos de madera. Luego levanta la calota, y observa la relación de los tarugos con la cisura. Establece una distancia en la línea media de al menos 4 cm por detrás de la sutura coronal (4- 6,3cm). Para la *fisura perpendicular*, la relaciona con la sutura lambdaidea de la misma manera, encontrando la cisura a 5mm. Nunca a más de 1,5cm.

› Lateralidad

Hasta el 2 de abril de 1863, en que analiza ocho casos de afemia, varios de los cuales no eran pacientes propios (*17), más otros dos casos de Charcot agregados el 16 del mismo mes, no había notado Broca, que **todos esos pacientes presentaban la lesión del lado izquierdo**. Tomó esta observación con pinzas y la dejó para ser discutida con una experiencia mayor (Broca, P. (1863). *Localisations des fonctions cérébrales. Siège de la faculté du langage articulé. Bulletins de la Société d'Anthropologie de Paris*, 4, 200-208).

En julio de ese mismo año, Parrot hizo presentar por su interno, Levy, un hemisferio **derecho** sobre el que se observaba una atrofia completa del lóbulo de la ínsula y de la tercera circunvolución frontal, *con conservación de la facultad del lenguaje* (Moutier, F. (1908). *L'Aphasie de Broca. Paris: Steinheil*). Broca pensó pues que si se encontraban otros casos con lesiones de la tercera frontal del lado derecho que no producían afemia, habría que reconocer, que la facultad del lenguaje estaba localizada del lado izquierdo (Moutier, F. *Op cit*).

En 1865, Broca ya no tenía dudas acerca de la lateralización de las funciones lingüísticas en el hemisferio izquierdo. Varios factores influyeron en este convencimiento. Posiblemente otras observaciones personales, y especialmente las de Charcot y Vulpian, quienes habían encontrado que 19/20 casos de afemia, presentaban la lesión del lado izquierdo. Pero también se había enterado, que tan temprano como en 1836, Marc Dax, un generalista de Montpellier, habría publicado en forma oral un artículo en el Congreso Meridional de Montpellier que proclamaba que las lesiones productoras de trastornos en el lenguaje se localizaban en el hemisferio izquierdo, ya que se acompañaban frecuentemente de hemiplejía derecha. Aparentemente, no quedó documentación acerca de esta presentación de Dax, quien murió al año siguiente. En

1863, su hijo Gustave, estudiante de medicina en París, habría enviado a las Academias Francesa de Ciencias y Francesa de Medicina, una memoria reclamando la prioridad de la conclusión paterna acerca de la lateralización de las facultades lingüísticas. Habría esperado dos años sin respuesta a su memorandum a la Academia de Medicina, que fue publicado, pero desestimado en su contenido, seis meses antes de la publicación de Broca de 1865 (*Head, H. Op cit*).

En su memoria de 1865 (*Broca, P. (1865). Du siège de la faculté du langage articulé dans l'hémisphère gauche du cerveau. Bulletins de la Société d'Anthropologie, 4, 377-393*), Broca se vio obligado a referirse a ello: dejó claro que habría mandado a realizar una búsqueda en los archivos de la Sociedad de Montpellier, y consultado algunos médicos pertenecientes a la misma, que deberían haber estado en la reunión en cuestión, pero no encontró rastros de la exposición de Dax, ni siquiera el manuscrito de ella. Dejó, pues de lado el tema, afirmando que no gustaba de las discusiones de prioridad, otra prueba de su “savoir faire”. Luego pasó a hacer un brillante análisis de *por qué la preferencia izquierda*, observación que chocaba con el paradigma de simetría estructural y funcional de los órganos dobles (ley de la dualidad orgánica y unidad funcional) y contra la Teoría de Gall-Bouillaud, que localizaba el lenguaje en **ambos** lóbulos anteriores del cerebro. **“La observación es prioritaria sobre las teorías y, muchas veces, se debe ceder ante los hechos” (*18)**. Sin embargo, en su exposición tratará de conciliar la ley con la realidad, en una actitud netamente científica.

La mayoría de los hombres son diestros. Esta preferencia podría provenir de la educación o de la imitación. Es posible que provenga de nuestros ancestros, por causas “ligadas a la organización en sí misma”. **En las actividades complejas aprendidas con dificultad**, como escribir, dibujar o ejecutar un instrumento, **cada mano asume su rol**, tanto en zurdos como diestros. Si tomamos en cambio **acciones espontáneas**, como lanzar una pelota o arrastrar un peso, veremos que **la mayoría lo hace con la mano derecha**, y la izquierda actúa como auxiliar.

Descarta la imitación, porque gente que vive incomunicada también prefiere la derecha. Y si fuera azaroso, debería de haber pueblos con preponderancia de zurdos. Si fuera por imitación, los zurdos podrían volverse diestros, por lo que piensa que hay una predisposición orgánica, que se demuestra en la mayor fuerza de la mano derecha con el dinamómetro, y en que quienes son zurdos por más esfuerzos que hagan, permanecerán zurdos.

La base orgánica de esta condición, la encuentra en la observación de Gratiolet, según la cual, las circunvoluciones de lado izquierdo se desarrollan antes en la vida fetal. **El hemisferio izquierdo (HI) es más precoz en su desarrollo.** Así, la mayoría de los hombres serían “cerebrales izquierdos” y, el resto, “cerebrales derechos”.

La articulación lingüística depende de ambos hemisferios, que actúan simultáneamente en esa función. Pero el control intelectual de esta dinámica, parece ser el atributo casi constante del hemisferio izquierdo puesto que las lesiones que causan afemia están casi siempre localizadas de ese lado. Como controlamos escritura, dibujo, bordado, etc., con el hemisferio izquierdo, así **hablamos con el hemisferio izquierdo.**

El lenguaje articulado es un hábito adquirido en nuestra más tierna infancia y una de las cosas más difíciles que estamos obligados a aprender. Esta tarea le es impuesta al niño en aquella época en que el hemisferio izquierdo tiene ventaja de desarrollo sobre el derecho. Esta tendencia

es pues congénita, y pasa tanto a formar parte de nuestra naturaleza, que cuando sufrimos una lesión izquierda, perdemos la capacidad de hacernos entender por la palabra hablada. No significa que el HI es el centro exclusivo de la facultad general del lenguaje, o de la **facultad del lenguaje articulado**, que es **la capacidad de relacionar una idea con una palabra articulada**. *El hemisferio derecho no es más extraño que el izquierdo a esta capacidad*. Una lesión extensa y profunda del HI produce una pérdida de la capacidad de articular, pero puede entender, y comprende la conexión entre ideas y palabras. **Esta capacidad pertenece a ambos hemisferios, y estos pueden recíprocamente substituirse en casos de enfermedad**. Pero la capacidad de **concebir y expresar** estas conexiones pertenece al HI (*19).

De la misma forma que hay individuos zurdos, de la misma manera, podrán tener una preferencia del HD para el lenguaje y a ellos los denomina “cerebrales derechos”. **No cree necesario, tampoco, que quienes manejan una mano con más habilidad, coincidan en el hemisferio predominante para el lenguaje**.

También pueden existir casos de lesión congénita de la tercera circunvolución frontal izquierda, en que los pacientes hablen con total normalidad con su homóloga contralateral. **El hemisferio derecho se puede hacer cargo** cuando el hemisferio izquierdo está enfermo o debilitado (*ley de la sustitución*) (*20).

Se pregunta si es posible **rehabilitar** a los afémicos. Él mismo lo intentó con un paciente al que dedicaba unos minutos diariamente, y pudo aumentar algo su vocabulario. Sin embargo, piensa que el proceso de aprendizaje sería diferente en el adulto, quien tiene ciertos prejuicios que lo harán reaccionar diferente ante el intento rehabilitativo, aparte de que puede haber trastornos de la inteligencia, que se lo impidan. En jóvenes le parece más fácil y probable.

La reunión de la Asociación Británica para el avance de la ciencia en Norwich, 1868

La sesión fue abierta por Broca, que habló de la fisiología del lenguaje; le siguió Hugglings Jackson. La famosa discusión **no fue publicada** por la Asociación, pero Broca hizo conocer su parte en la Tribune Medicale. Al día de hoy, se cree que quizá el renombrado enfrentamiento entre ambos **no habría tenido lugar** (Lorch, M. P. (2008). *The merest Logomachy: The 1868 Norwich discussion of aphasia by Hugglings Jackson and Broca*. *Brain*, 131, 1658-1670).

Define primero los cuatro elementos de los que se compone la función del lenguaje (entre paréntesis ponemos la denominación propuesta para la **alteración** de cada capacidad):

- a) Tener una idea que expresar (Alogia).
- b) Conocer las relaciones establecidas por la convención entre ideas y palabras (Amnesia verbal).
- c) Poseer el arte adquirido de combinar regularmente los movimientos de los órganos de la articulación, para producir las palabras convenientes (Afemia).
- d) Estado de integridad de los órganos de la articulación (Alalia mecánica). (Heral, O. (2010). *Un texte-clé de l'histoire des troubles acquis du langage: Sur le siège de la faculté du langage articulé (1869) de Pierre Paul Broca (1824 -1880)*. *Glossa*, 108, 18-29). Parece reconocerse aquí una cierta influencia Jacksoniana en la aparición de los dos primeros componentes. Finalmente, aunque para Broca la función lingüística es puramente expresiva, reconoce en la “amnesia verbal” un trastorno muy parecido a la afasia sensorial de Wernicke. (*21).

Resumen de Broca

Nos ha dejado algunas observaciones interesantes:

1. Las facultades intelectuales pueden ser localizadas. Hay que buscar circunvoluciones o parte de ellas, como asiento de las mismas.
2. Una teoría esbozada de las facultades lingüísticas, que toca el cerebro en un solo punto.
3. La lateralización de la facultad lingüística al hemisferio izquierdo.

COMENTARIO A BROCA

(1) No sólo el concepto de localización de funciones ha influido en el pensamiento posterior, sino que, con el desarrollo del concepto de la **lateralización** de las funciones, la idea inicial de **tamaño** de determinadas “zonas funcionales”, ha influido en la búsqueda ulterior de **asimetrías hemisféricas**. Este último aspecto está insertado en la biología contemporánea de Lamark, aunque también se podría aceptar que se trata de una tendencia del pensamiento biológico. Por ejemplo, “*La evidencia acerca de si los mecanismos mencionados están lateralizados es escasa, pero, como se dijo antes, los chimpancés muestran agrandamiento de las áreas de Broca y Wernicke del lado izquierdo*”. (Corballis, M. G. (2015). *What’s left in language? Beyond the classical model. Annals of the New York Academy Sciences, 1359(1), 14-29*). Finalmente, fue valioso, el esfuerzo realizado para traer las “facultades mentales”, desde el nivel metafísico al biológico, como hace notar Young (Young, R. M. (1968). *The functions of the brain: Gall to Ferrier (1808-1886), History of Science Society, 59(3), 250-268*).

(2) Durante todo su trabajo sobre la “facultad del lenguaje”, Broca se refirió casi exclusivamente a los trastornos de la expresión, y le dio el nombre de **afemia**. El cambio a la denominación **afasia**, por Trousseau en 1864, causó bastante confusión porque algunos autores se referían con ese término tanto a los trastornos de la expresión como a otras alteraciones de la función lingüística, mientras que otros, seguían hablando sobre las “afecciones del habla”, como Jackson o Kussmaul (Trousseau, A. (1868). *De L’aphasie. Clinique Médicale de l’Hotel Dieu de Paris, 3^{ème} Edition, 639-693*). “*El estado del que voy a hablarles ha sido denominado en 1820 por el Prof. Lordat como **alalia**; el Sr. Broca ha creído deber denominarlo en 1861, bajo el nombre de **afemia**, pero como en griego afemia significa “**infamia**”, el término resulta evidentemente impropio. El Sr. Chrysaphis, de origen griego y muy distinguido helenista, ha pensado que el nombre de **afasia** era preferible, derivando de **a**, privativo y **fasis**, palabra. El Sr. Littré cuya autoridad es tan importante y el Sr. Briau han pensado también que el nombre **afasia**, era el más conveniente; todos están de acuerdo en **repudiar** de la manera más formal la palabra afemia. En cuestión de este tipo me declaro incompetente; yo había aceptado de Broca el término afemia, pero **he debido ceder ante la autoridad de sabios ante los cuales el Sr. Broca y yo debemos someternos**”). Un helenista y dos médicos que no sabían de qué hablaba Broca, le dieron nombre a su trastorno del lenguaje, escudando a un Profesor posiblemente irritado por el brillo inusitado del hallazgo.*

(3) Por primera vez, Broca hace notar, que los pacientes afémicos pueden tener una preservación de la expresión en **un** juramento, o **una** interjección estereotipada. Jackson hará de ello una cuestión de fundamento contra Broca, para negar, que los pacientes “han perdido las palabras”, alegando que lo que no pueden hacer es “realizar proposiciones” (han perdido las palabras necesarias para hablar), pero sí producir automatismos. Es una observación **relativamente** cierta, ya que, por ejemplo, “Tan” podía emitir **una sola** explosión verbal emocional y, en general, la experiencia muestra que esto sucede **en todos los pacientes**. No se puede hablar de “preservación” del lenguaje automático sino de **restos estereotipados** del mismo. La buena comprensión que presentan, muestra que no “*han perdido las palabras, sino el conocimiento para pronunciarlas*” como acota W. Ogle, **y el mismo Broca**. Broca concluye, de

la observación dirigida de su paciente, que preservaba una buena **inteligencia**. Contradice con ello, las ideas de Pierre Marie, cincuenta años antes de que éste las expresara.

(4) Esto muestra la precariedad de los conocimientos de la época, no sólo clínicos, sino anatómicos y, especialmente, funcionales. Efectivamente, **sólo una obstrucción de la carótida a nivel de la arteria oftálmica produce un cuadro alterno de ceguera del ojo homolateral y hemiplejía contralateral** (síndrome alterno) por lesión hemisférica. Pero, *las lesiones hemisféricas producen una paresia facial contralateral, especialmente de la mejilla*.

(5) **El cuerpo estriado como órgano motor**. En 1861, todavía regían las ideas de Flourens, obtenidas de manera experimental, acerca de la falta de excitabilidad de la corteza cerebral y, por lo tanto, **no se concebía la posibilidad que contuviera zonas desde donde se originaba el movimiento**. El órgano motor más cercano era el cuerpo estriado. De allí el razonamiento de Broca. Se adelanta también aquí a Jackson, que tres años después, dejará entender que cualquier lesión de la zona cortical **cercana al cuerpo estriado izquierdo** producirá afasia. Aunque es explícito en Broca, no en Jackson, parece que consideran, que **las circunvoluciones tendrían funciones puramente mentales**. “La voluntad” o “la mente” para Jackson y, según veremos más adelante, “intelecto en las frontales y sentimientos e inclinaciones en las posteriores” para Broca. Cómo es que estas funciones alcanzan a activar al cuerpo estriado, no es tema de discusión ni de elucubración alguna para ellos. Por alguna de sus referencias, pareciera ser por **contigüidad (?)** o conexiones corticales eferentes. (Véase más abajo, la evolución del concepto de reflejo para la función cerebral durante el siglo XIX).

(6) Esta observación particular de Broca, corre paralela con una más general que hará Wernicke, acerca de la atrofia difusa del encéfalo en lesiones vasculares focales. Para este autor, **son secundarias** a la lesión focal, mientras que otros autores, como von Monakow, piensan que para que aparezca el signo, en este caso la afasia, además de la lesión focal, debe existir *daño bilateral* del encéfalo. Retomaremos la discusión con Wernicke.

(7) La determinación de **la zona afectada en primer término** en Leborgne, es *puramente deductiva y moderadamente convincente*, aunque certera en sus consecuencias hasta nuestros días. La destrucción completa del cuerpo estriado en este paciente, tienta más al investigador a tomarlo como lesión causal, sobre todo en esa época.

(8) La tercera circunvolución frontal predominantemente en su parte posterior, es la que elige Broca, de toda esta enorme lesión. Cerca del fin de ese año, tendrá una confirmación con el caso de Lelong, con un foco más restringido y un cerebro atrófico en forma generalizada. Con una notable intuición previsor, y posiblemente pensando, como antropólogo, que estaba dando un paso enorme para el conocimiento de su objeto de estudio, preservó ambos cerebros para la posteridad.

(9) Este pasaje del trabajo es de gran nivel científico, filosófico y literario. Habla de **facultad** del lenguaje, razón por la que se lo critica. Desde el punto de vista empirista, “no existe una facultad del lenguaje, más allá de palabras revivibles en proposiciones” (Jackson). Se trata de una discusión bizantina. Si lo miro de cerca, **es habla**. Si me alejo y lo considero, desde el punto de vista humano, es una **facultad**, *capacidad*, *función*, como prefiramos llamarlo (¡qué hubiera hecho Chomsky!!!). Si no tengo la capacidad de acercarme, no podré hacer *un examen detallado* y analizar los síntomas de mis pacientes. Si no tengo la capacidad de alejarme, *no podré sacar*

conclusiones científicas, en palabras de Jackson, que es quien más lo critica. Von Monakow, muy evolucionado, plantea en 1914, que hay que diferenciar localización anatómica, función y síntoma. El síntoma, es el resultado del fallo en exceso, defecto o distorsión, de una o varias funciones a ser detectadas y distinguidas, para *después tratar de localizar* las áreas que las cumplen. Ésta es la idea de Broca, expuesta más abajo, quizá en forma más primitiva.

(10) Esta distinción notable, lo pone a salvo de las críticas, especialmente isleñas. Lo más importante de este pasaje, es que **Broca nos deja un plan de acción detallado, para la elaboración de una teoría mecánica de la función del lenguaje**, que será seguido por Wernicke, al pié de la letra, 13 años más tarde.

(10bis) También se aventura a adelantar que muchas de las lesiones de este aparato serán **parciales**, (“la mitad”) **dando síntomas diferentes** y permitiendo cierta compensación por las partes indemnes. Esto permite también la idea de **disociar** las capacidades lingüísticas, por parte de la enfermedad, llevada a su extremo por Bastian y la escuela de Charcot.

(11) Esta frase: **“pérdida de la memoria del procedimiento para realizar los movimientos articulatorios del lenguaje”**, es un aporte notable de Broca. No hay pérdida de palabras, ni pérdida de la memoria de los movimientos para las palabras; sólo falta **el conocimiento** (¿implícito?) de **cómo** hacer para articularlas voluntariamente. Puede estar preservada la articulación **automática** de alguna frase hecha, habitualmente emocional, y de alguna o varias sílabas, siempre las mismas.

¿Broca intuye una **memoria procedural**, como las conocemos en la actualidad? Es una pregunta plausible. La característica que tiene el habla de **habilidad aprendida y, por lo tanto, adquirida** y perfeccionada en la niñez, mediante la repetición interminable, el juego con los sonidos del habla y el intercambio didáctico con el ambiente familiar, le otorgan, al menos en parte, esta categoría. Según nuestra opinión, **hay una diferencia con otras memorias procedurales**, como dominar un deporte, ejecutar un instrumento, o más simples, como tejer, etc, en que el habla es, como el caminar en dos piernas, algo **necesario** en el desarrollo ontológico del individuo, **algo que hace a la esencia humana. Broca, la diferencia claramente de las otras memorias y del intelecto. La simbolización** es un aspecto diferente, que Broca no olvida, que **está incluido dentro de la facultad general del lenguaje**, que estos pacientes tendrían preservada.

(12) Broca no duda en considerar esta “memoria especial” dentro de las capacidades intelectuales, pero con modestia, quizá pensando que aventura mucho con su concepto, ofrece otra salida: podría tratarse de una **ataxia**.

(13) Casi todos los autores de la época lo acompañan en ésta, especialmente los anglosajones. Wernicke, en cambio, coincide en la acepción intelectual, pero lo interpreta distinto, porque se refiere a las **imágenes de las memorias de los movimientos articulatorios de las palabras, depositadas** en la corteza. Parece que no pensaba así Broca, si nos atenemos a sus textos. Se puede convenir en que **Broca no tendría del todo claro qué es esta memoria**. En algún momento habla de **coordinación** de movimientos articulatorios y fonatorios, induciendo a pensar en la ataxia.

(14) Broca asevera que debe hacerse un análisis funcional minucioso de la “facultad” en estudio, antes de proceder a la búsqueda de los **órganos** (corticales) relacionados con cada función. Se

lo ve feliz, porque encontró afectada *una función bien delimitada*, y estima que eso le permitió ser exacto en su apreciación del foco. Al finalizar su paso por la investigación sobre el lenguaje, entre 1869-71, insistirá sobre este aspecto fundamental acerca de los casos que deben ser tenidos más en cuenta por los investigadores futuros.

(15) **“Hay en el espíritu grupos de facultades, y en el cerebro, grupos de circunvoluciones...”** “las grandes regiones del espíritu, corresponden a las grandes regiones del cerebro”, como dijéramos en (comentario 6)... Se admite generalmente que todas las facultades intelectuales tienen su asiento en esta parte del encéfalo (las circunvoluciones) y, recíprocamente, **parece muy probable que todas las facultades que residen en las circunvoluciones, sean intelectuales**. Es esta seguridad, y su conocimiento profundo de la anatomía de las circunvoluciones, lo que lo impulsa a buscar funciones intelectuales localizadas, inspirado en Bouillaud, y a través suyo, en Gall, que carecían de estos conocimientos anatómicos.

(16) La afemia, que tiene características especiales, a saber, independencia y **simplicidad** funcional, es útil para saber si las funciones son localizables. Anota enseguida que, aunque sus características son ideales, puede aparecer tanto en lesiones restringidas a las circunvoluciones como en lesiones más extensas del cerebro, que la incluyen (por lo tanto, es función de la circunvolución afectada). En un razonamiento interesante, termina concluyendo que *“no se trata de buscar en **qué regiones** del cerebro se localizan las lesiones que la producen, sino designar por su nombre y rango, **las circunvoluciones** enfermas y el grado de alteración de cada una de ellas”*. (El famoso “mandato” de Broca).

(17) Dos de Broca, tres de Charcot, uno de Gubler, uno más de Charcot, que había dejado dudas, y uno de Trousseau, en l’Hotel-Dieu, que le comentó Duchenne, **con lesión parietal**. Fueron a verlo, y él encontró una lesión de la tercera frontal que había pasado inadvertida (también dudoso). Estaba preocupado por los casos dudosos.

(18) La discusión sobre la lateralidad realizada por Broca es uno de sus más importantes logros científicos, aunque se pueda discutir la prioridad de Dax, como muchos lo hacen, exclusivamente en la observación de **la coexistencia de afasia con hemiplejía derecha**. Broca, sorprendido, no discute prioridades, sino expone brillantemente sus ideas. **“La observación es prioritaria sobre las teorías y, muchas veces, se debe ceder ante los hechos”**. Esta expresión, coincidente con nuestra cita de Carrel, manifiesta su espíritu científico, así como su esfuerzo notable para explicar **la paradoja de que un sistema de órganos simétricos aparezca con funciones lateralizadas**. Para introducir la idea, toma como ejemplo, observaciones muy agudas sobre el uso de las manos, que representan una realidad indiscutible de asimetría, aceptada por el sentido común. Así, como realizamos estas tareas con el hemisferio izquierdo, también hablamos con el hemisferio izquierdo, como comprueba la patología, en la que se basa.

(19) Mientras reconoce capacidades lingüísticas a **ambos hemisferios, tanto para la comprensión como para la articulación, dice que la conducción intelectual de la facultad articuladora es del hemisferio izquierdo**, y aprovecha para deslizar una nueva propiedad a la facultad del lenguaje articulado: es **la capacidad de relacionar una idea con una palabra articulada**. Ambos hemisferios serían capaces de **comprender esta relación**, pero la capacidad de **concebirla y expresarla** pertenecería al hemisferio izquierdo. Esta frase tiene unos aires de

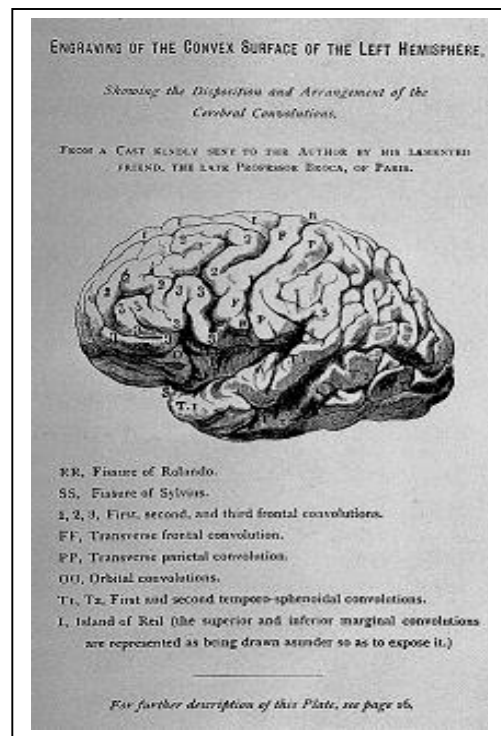
actualidad notables. Esta capacidad del hemisferio izquierdo se debería a su desarrollo ontogénico levemente más precoz, según había observado Gratiolet.

Hikcok, 148 años después, nos dice **“el reconocimiento del habla asienta principalmente en circuitos neurales de los lóbulos temporales superiores bilateralmente, mientras que la producción del habla (y procesos relacionados tales como la memoria verbal de corto plazo), asientan en un circuito frontotemporal que es dominante en el hemisferio izquierdo”**. (Hikcok, G. (2209). *The functional neuroanatomy of language. Physics of Life Reviews*, 6, 121- 143. Pag 135).

(20) Los individuos zurdos serían “cerebrales derechos”, aunque **niega que la correlación dominancia manual-dominancia lingüística sea absoluta**, como también acepta que pacientes con lesiones de la tercera frontal izquierda puedan hablar perfectamente con el hemisferio derecho (ley de la sustitución). Queda así tendido un fuerte puente para quienes sostenían la **simetría funcional** del cerebro.

En su conferencia de 1864, Trousseau, muy afectado aparentemente por los adelantos realizados en cuatro años, presenta una serie importante de casos clínicos de afasia (afemias) sin autopsia; algunos transitorios, otros de duración intermedia y otros definitivos, y discute el tema de la localización y la lateralidad. Trae a escena a Marc Dax y su hijo, y da el episodio, por cierto, y haciendo historia, nombra a Bouillaud como representante de la localización frontal de la facultad del lenguaje, a Dax como el representante de la localización izquierda y a Broca como representante de la localización en la parte inferior y posterior del lóbulo frontal izquierdo. Pero después discute, “estadísticamente”, que la localización sea siempre izquierda. Y que siempre una lesión en el área de Broca izquierda produzca afasia, aportando algún caso suyo y de otros.

*En un razonamiento interesante dice que, si cortamos el hemisferio cerebral siguiendo la cisura de Rolando, nos queda libre el lóbulo frontal del resto del cerebro. **Este corte muestra que el***



núcleo lenticular está ubicado casi totalmente en ese lóbulo, y que esto explica la afasia, por lesión de este núcleo y la zona vecina (Broca), parafraseando a Jackson. Autores anglosajones de la época, exponen los hechos históricos como Trousseau, quizá sin haber leído a Broca.

(21) Frederik Bateman, neurólogo inglés, era amigo de Broca e interesado en el tema de la afasia, tanto, que en 1870 publicó un libro, en donde hace un resumen histórico, expone casos de otros autores y una casuística propia, manifestándose finalmente como **antilocacionista**, como la mayoría de los autores ingleses de la transición de la década de los 60's a la de los 70's del siglo XIX. Sin embargo, existía una corriente afectiva entre ambos autores, seguramente bien aceptada por el librepensador Broca, **quien le regaló a Bateman un esquema de la cara externa del hemisferio izquierdo dibujado por él**, que luego encabezó el mencionado libro, y que aquí reproducimos.

Bateman trabajaba en **Norwich**, e invitó a Broca a hablar ante un selecto público médico-neurológico internacional, acerca de su tema, en una reunión científica a la que también concurrió Hurler Jackson, en agosto de 1868. Bateman menciona además a Hughes Bennet, Humphry, Duncan Gibb, Dunn y Carl Vogt, entre otros. Habrían hablado Broca, H. Jackson y Dunn. Termina diciendo que “cada uno se quedó con su propia opinión” (“*Tot sententiae, tot homines*”). Después de un estudio exhaustivo, **Lorch opina que no existió debate** (Lorch, M. P. (2008). *The merest Logomachy: the 1868 Norwich discussion of aphasia by Hurler Jackson and Broca. Brain, 131, 1658-1670*).

Allí, Broca propone una clasificación de los trastornos del lenguaje, en donde reconoce, además de la afemia, **la amnesia verbal**, con unas características clínicas similares a la afasia sensorial de Wernicke, no haciendo referencia a la localización de la lesión que la produce. Publicó su artículo en Francia en 1869 y después en 1871.

Los trabajos de Dunn y de Jackson no fueron publicados, pero Lorch nos ofrece unos comentarios del editor del Lancet, que permiten reconstruir las ideas expuestas por Jackson. Repite su idea acerca de la importancia de las lesiones del cuerpo estriado, en casos de hemiplejía asociada a trastornos del habla, y su separación entre lenguaje intelectual y emocional. Después divide los casos de trastornos del habla en aquellos con pérdida del habla o casi (Clase I), y aquellos que hablan muchas palabras, pero erróneas (Clase II). En los primeros habría lesión del cuerpo estriado, y en los segundos la lesión “abarcaría más profundamente el cerebro”. Presenta un método de examen muy detallado de los pacientes afásicos (ver traducción). Aparentemente, Dunn se dedicó a negar el predominio de lesiones del lado izquierdo en los trastornos del lenguaje.

La postura de los autores ingleses era francamente contraria a la de Broca en aquellos tiempos. Ya vimos a Bateman y a Jackson. A éste, se lo puede estudiar con más detalle en nuestras traducciones. Al menos hasta 1878, sus conferencias sobre el habla, fueron básicamente un caso contra Broca, y las últimas, también contra Wernicke, sin nombrarlo, aunque con aportes interesantes, no tienen un objetivo localizacionista, y algunas de sus aseveraciones tienen la indudable veracidad de lo muy general.

En enero de 1869 (cuatro meses después de Norwich), escribe Bastian en el Journal Mental Science (Bastian H. C. (1869). *Note on the localisation of function in the cerebral hemispheres. Journal of Mental Science, 14, 454-460*): “...y otros patólogos como el Sr. Broca que han estado hablando de la Facultad del Lenguaje Articulado... siendo falsa esa postura psicológicamente (según la Psicología de Spencer), **debemos descartar la posibilidad de éxito de dar un sitio en los hemisferios cerebrales a esas facultades...**” “Estoy fuertemente inclinado a la similitud de función e igualdad práctica de educación de ambos hemisferios”. Más tarde debería desdecirse amargamente de esa postura: “*En esa época, no sabía nada de lo que ahora sé de los centros **kinestéticos**... no se había considerado la existencia de “centros motores” en la corteza cerebral*” (British Medical Journal, 1897, 897-903), **en un trabajo en que habla extensamente de la afasia de Broca**. Acepta, sin embargo, cierta forma de localización, ya que los distintos sentidos siguen diferentes vías en su trayecto por la sustancia cerebral, y es posible que terminen en áreas diferentes, pero de ninguna manera separadas, ya que sus bordes se solaparían y podrían interactuar, **generando asociaciones corticales** (ver texto en Wernicke *37).

En una publicación simultánea, parte de la idea precursora, que **“pensamos con palabras, y estas son revividas en los hemisferios automáticamente como recuerdos de sonidos, poniendo en acción voluntariamente a los distintos músculos articulatorios”**. Leitmotiv de su vida académica, y de sus discusiones famosas con Bain (*Bastian, Ch. R. (1869). On the various forms of loss of speech. British and Foreign Medico-Chirurgical Review, 53, 209- 236, 470- 494*).

Clasifica las afasias según la preservación o no de la articulación. En el primer caso, distingue pacientes insanos o histéricos con **ausencia de deseo de hablar**. Otros pacientes tendrían defectos de la memoria **“amnesia verbalis” o simple**. En otros casos, las palabras podrían ser evocadas, pero el mecanismo automático (con mayor o menor apoyo de la voluntad) por el cual son expresadas en el habla, estaría afectado: **afasia atáxica**.

Describe distintas presentaciones de la afasia amnésica: olvidos de nombres, sustantivos o adjetivos; agramatismo y otros trastornos sintácticos; parafasias semánticas y fonológicas, sin darle nombre a ninguno. **En los casos de amnesia habría lesión de la corteza cerebral y en la afasia, lesión de fibras eferentes, en su trayecto hacia el cuerpo estriado o en éste mismo**. *En ningún momento menciona a Broca*. Los pacientes con articulación impedida, sufrirían de distintos tipos de parálisis seguramente no afásicas si seguimos su descripción. Algunos pacientes con amnesia, se dan cuenta, y otros no son conscientes de ella, y pronuncian palabras sin sentido o sin orden o usan palabras en infinitivo (una descripción de la jergafasia y del agramatismo, sin darles nombre). **El trastorno básico es de la comprensión**.

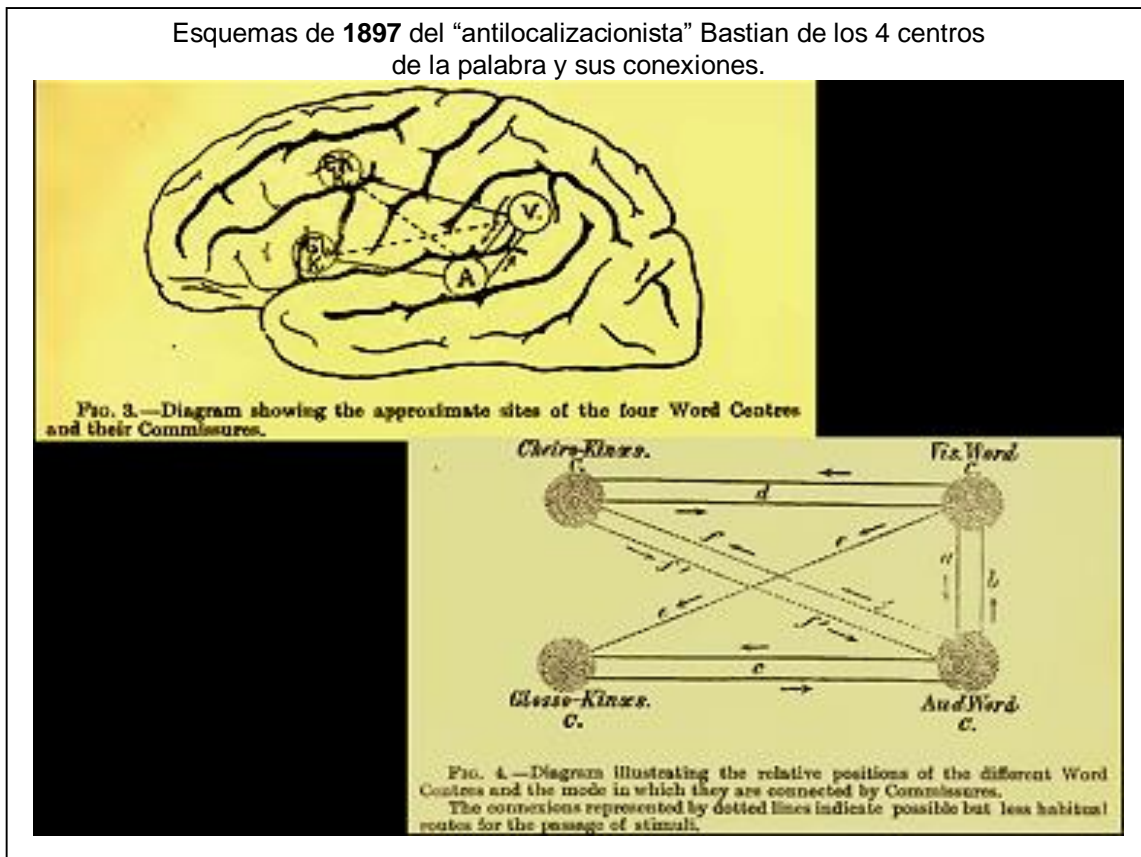
En un apéndice a esta clasificación, vuelve a hablar de su concepción restringida de centros y considera las asociaciones visuo-auditivas, que son las evocadoras de las palabras, en el “centro auditivo” para el pensamiento y también para la expresión, **a través de vías que van de estos centros sensitivos al cuerpo estriado** (forma en que explica la, para entonces “enigmática”, conexión corteza-cuerpo estriado).

La fisiopatología de la afasia amnésica, sería la del daño cortical del “centro auditivo” o sus inmediatas aferencias. La de la atáxica, el daño de las eferencias de este centro hacia el cuerpo estriado, o del cuerpo estriado mismo. Termina sintetizando los “trastornos del habla” en: amnesia, afasia (motora), agrafia y afemia.

Bastian reclama prioridad por esta descripción de la afasia amnésica, sobre Wernicke y la afasia sensorial, en esta publicación, en una revista de cierto modo “oscura” (*Schiller, F. (1999). Production and reception of meaningful sound in Foville’s “encompassing convolution”. Journal of the History of the Neurosciences, 8, 51 59*). Olvida que, en 1866, Meynert publicó un caso con pérdida de comprensión y parafasia cuya autopsia mostró una lesión insular y de la primera circunvolución temporal izquierda, incluyendo el plano temporal (**para este tema, ver más adelante, capítulo Bastian**).

En agosto de 1868, antes que Bastian, **Broca ya había concluido la existencia de otros tipos de afasia, especialmente una sensorial (amnesia)**. A partir de la aparición de casos de afasia sin lesión de la tercera frontal, fue muy autocrítico de sus hallazgos, y trabajó intensamente para convencer a compañeros y extraños, acerca de sus ideas. El poco éxito en Inglaterra debe haberlo decepcionado. Por otro lado, no era neurólogo, ni clínico, así que no tendría casos personales, dependiendo de otros para confirmar o rectificar sus ideas, así que debe haber

decidido volver a sus investigaciones antropológicas. No sabía que su mayor logro científico había sido alcanzado en el terreno de la patología del lenguaje.



UN INGLÉS ALIADO DE BROCA

En 1867, **William Ogle**, publicó un artículo titulado “Afasia y agrafia” (Ogle, W. (1867). *Aphasia and agraphia. St George’s Hospital Reports*, 2, 83-121) de enorme interés, por su profundidad y su libertad de pensamiento frente a su medio. Presentamos un resumen escueto de sus ideas.

Se plantea el problema de la localización de las funciones, que como vimos, era rechazada en la isla. La mayoría de los autores coincidiría con ella, aunque no ha sido demostrada absolutamente, y sería un gran paso, alcanzar una instancia de prueba: “*cualquier caso en que una facultad mental especial y una porción de un hemisferio nítidamente diferenciada estuvieran tan inseparablemente unidas, de tal manera que la integridad de una, significara la integridad de la otra*”. Los fisiólogos franceses han dicho que la facultad del lenguaje articulado, está asociada a la parte posterior de la tercera circunvolución frontal inferior del hemisferio izquierdo. Su artículo **tiene el objetivo** de *poner a prueba esa tesis y revisar el tema*, para aquellos que todavía no se han interesado en él.

Hace algo de historia, y comete el “error” de atribuir a los Dax, padre e hijo, la observación de que el centro de la facultad del lenguaje articulado se encuentra en la parte posterior de la tercera frontal izquierda, aunque aclara que Broca se adelanta en 1865 a la publicación del hijo, y la confirma con mayor precisión (mitos isleños). Luego hace una revisión anatómica de los lóbulos cerebrales en general, en donde incluye a **la ínsula** con toda precisión, y describe, en particular, **el lóbulo frontal**, siguiendo a Broca. Refiere, sin embargo, un surco inconstante, que divide la primera circunvolución frontal en dos, por lo que puede haber **cuatro** circunvoluciones longitudinales en vez de tres. Debe errar en esto, ya que el surco en cuestión **pertenecería a la segunda circunvolución frontal**, que fue descrito por varios autores (Eberstaller, Schnopfhagen) y correspondería según Petrides, al **surco principal** del cerebro de los primates. (Petrides, M., & Pandya, D. N. (2004). *The frontal cortex*. En: G. Paxinos, J. K. Mai (Eds.), *The human nervous system*. (2a. ed.). San Diego: Elsevier Academic Press). A la tercera circunvolución, la denomina **circunvolución marginal superior**, término que será utilizado cinco años después por Broadbent.

Admite tres formas de probar la localización: **experimento directo, investigación anatómica y observación patológica**. Interesante síntesis de una metodología científica para el estudio de la función cerebral en esa época.

El experimento no puede hacerse en el hombre, que es **el único animal que habla**, pero hay uno de Bouillaud hecho sobre un perro, al que perforó el cráneo de lado a lado, a nivel de los lóbulos frontales y **el animal perdió la capacidad de ladrar**, que, como él mismo afirma, **no es prueba de nada**.

En cuanto a los argumentos anatómicos, la simetría hemisférica iría en contra de la suposición de Broca (ya lo nombra a él y se olvida de los Dax). Presenta una frase de Vulpian, que fuera luego colaborador de Charcot, a favor de la simetría. Ogle sostiene, que **la simetría sostenida por los autores, no es tal**. Si bien los hemisferios *se parecen en general*, las circunvoluciones secundarias son diferentes de un lado al otro, y **ésta sería la regla**. Menciona a Todd, quien piensa que la simetría es propiedad del cerebro infantil, pero que el desarrollo de habilidades y de la inteligencia, genera las diferencias interhemisféricas durante el desarrollo (serían diferencias epigenéticas). **Se adquirirían a través de la educación**, como dice Moxon, muy mencionado también por H. Jackson. **Sería más fácil educar a un órgano cerebral que a dos**. La tarea sería realizada entonces, por un lado, tan bien como por los dos, mientras el cerebro esté sano. Puede suceder por azar, que el lado elegido sea el contrario, por lo que la enfermedad de éste, dará los síntomas. También **explicaría, por qué el lenguaje no se pierde en forma completa**. *El lado derecho preservaría un grado leve de “educación”*.

Un segundo argumento anatómico, ha sido levantado contra la localización en general, y se refiere a **la similitud de la estructura cortical de todas las partes del cerebro**. Demuestra Ogle que **esto no es así**, incluso realizando una observación a “ojo desnudo” (se anticipa a Elliot Smith) y atribuye a Broca las primeras observaciones al respecto, ya en 1861. **¡Las seis capas de la corteza!** (Baillarger) se ven a simple vista, como zonas claras y oscuras alternativas. La corteza occipital es diferente, porque no se pueden diferenciar las capas tercera y cuarta. **La diferencia de estructura significa diferencia de función**. **Ninguna de las dos objeciones puede entonces, ser sostenida**.

En cuanto a la patología, las lesiones del área de Broca encontradas, se han acompañado de afasia, y *si se encontrara alguna que no la presenta, sería porque el lenguaje se ha desarrollado del lado derecho del cerebro*. En cuanto a **las lesiones subcorticales, más extensas e incluso en la misma zona**, actuarían aislando el área cortical de las zonas profundas. Se han registrado casos, en que la falta de habla no se correspondía con lesión en el área de Broca. Presentados quizá por personas que **ignoraban la teoría que discutimos**, y que pueden **no haber prestado atención al detalle**. Además, no es de costumbre **extraer las membranas piales** en los estudios patológicos, por lo que lesiones de este tamaño (área de Broca), pueden haber pasado inadvertidas, como en un caso que él presenta más adelante. Casos en los que no se ha encontrado lesión ninguna en el encéfalo, no contradicen a Broca, lo que significa que **todavía no somos capaces de detectar algunas alteraciones encefálicas**. Al nivel microscópico, por ejemplo, porque negar que existan, **significaría negar que el cerebro sea el órgano de la inteligencia**.

Afasia. De acuerdo con la época, define afasia no como la capacidad de transformar símbolos en ideas ni la de transformar ideas en símbolos. Los pacientes presentan un aparato auditivo intacto, pero en algunos casos, no pueden recordar la palabra correspondiente a la idea durante el discurso y deben detenerse. Si se les dice, inmediatamente la aceptan e incorporan. Esto es **afasia amnésica** (amnemónica). Casos más graves, no se detienen y utilizan perifrasis, o dicen una palabra relacionada. A veces, la relación es obvia desde el punto de vista semántico, y otras no tanto; algunas no tienen nada que ver. Otras veces, se utilizan palabras parecidas fonológicamente. Muchos pacientes de estos, prefieren no hablar, y otros hablan mucho. **La comprensión está preservada.**

Otros pacientes muy distintos, tienen la memoria de las palabras, pero no saben cómo hacer para decirlas: **afasia atáctica**. Éste es **el tipo que descubrió Broca**, y describe sus características. A veces, el paciente presenta afasia atáctica, pero también algo de amnésica, en distintos grados. Significa que estos dos tipos, tienen **diferentes localizaciones, pero espacialmente cercanas**, como para ser afectadas en forma conjunta si el foco lesional es algo mayor. Se puede hablar entonces, de un **“órgano central del habla”**, que *involucraría el centro de la memoria de las palabras y el de la coordinación de los movimientos para expresarlas*. Notable.

Agrafia. Utiliza por primera vez esta denominación. Lo dicho para la afasia, puede ser aplicado a **la imposibilidad de comunicar las ideas mediante la escritura**, reemplazando oído por ojo, y mano por boca y lengua. *En la forma atáctica, no se pueden escribir las letras*, como en su caso III; su paciente, sin embargo, podía leer. Piensa que en todos los casos de agrafia atáctica, también existía “amnemonia”. Lo prueba mediante el test de darle tarjetas, cada una con una letra, y pedirle que las ordene para escribir su nombre o una palabra. *Los pacientes no pueden hacerlo*, salvo que se les presente el nombre escrito; entonces *pueden copiarlo*.

En la afasia hay también agrafia en general, pero no siempre. El hombre de su caso V, podía escribir y sólo podía emitir algún monosílabo. Su caso III, con afasia amnemónica leve, presentaba una agrafia grave tanto atáctica como amnemónica. Sigue concluyendo que los centros para las diferentes funciones *pueden ser contiguos, pero a veces, disociados* por la enfermedad. Después presenta su casuística, sobre la que no abundaremos, **pero termina**

concluyendo que coincide con las observaciones de Broca. Casualmente, no estuvo en Norwich.

El éxito de Broca

Aunque en la primera parte del Siglo XIX, se había trabajado en el tema de la afasia, se le dio poca importancia a las publicaciones que surgieron, tanto, que siguen hoy prácticamente en el anonimato. ¿Por qué tuvo tanto éxito Broca, que desencadenó una enorme masa de estudios sobre la afasia, que dura hasta hoy, considerándose, no sin razón **el padre de la neuropsicología?**

He dividido la exposición sobre Broca en cuatro subítems: saber (savoir), hacer (faire), “saber hacer” (savoir faire) y hacer saber (faire savoir). *Las cuatro virtudes para el éxito*, que inculcaba a su gente el Prof. Gérard Guiot, gran maestro de la Neurocirugía y gran hombre, con quien pasé seis meses pos-residencia, en el Hospital Foch de Suresnes, de enorme provecho para mi formación.

No queda duda por lo expuesto, que Broca gozaba de esas cuatro virtudes y las desplegaba permanentemente. La fuerza de su elocuencia y cierta coincidencia de su prédica con los hechos, lo mismo que sus esfuerzos durante casi una década para probar sus creencias, tuvieron un fuerte efecto sobre sus contemporáneos y se transmitieron a la posteridad. Notablemente, luego de la renombrada conferencia con Hugglings Jackson, que parecería haber ganado (Goldstein, 1948), no volvió a publicar acerca del lenguaje, a pesar de haber trabajado intensamente por una década más en el campo de la Antropología. Sólo algo más del 3% de su producción científica fue dedicada al *lenguaje* (Heral, O. (2010). *Un texte-clé de l'histoire des troubles acquis du langage: Sur le siège de la faculté du langage articulé (1869) de Pierre Paul Broca (1824 – 1880)*. *Glossa*, 108, 18- 29).

Broca supo dirigir la típica curiosidad décimonónica, presente en sus colegas, hacia el estudio del cerebro. Así, la segunda mitad del siglo mostró un florecimiento del conocimiento de la anatomía y la función cerebral, nunca antes alcanzado.

3) Teoría científica

Carl Wernicke (1848-1905)

Der aphasischen Symptomenkomplex. Eine psychologische Studie auf anatomischer Basis.

El complejo sintomático de la afasia. Un estudio psicológico basado en la anatomía.
(Traducción y resumen de Horacio Fontana)

Meynert (*1) fue el creador del estudio de las asociaciones cerebrales por haces de fibras, que inaugura el campo de una verdadera fisiología del cerebro. Aunque la esbozó de forma general, está cargada de una tan genial verosimilitud interna, que puede ser aplicada a casos individuales.

Este trabajo es un ensayo de este tipo. Aplicar la anatomía del cerebro de Meynert en forma práctica, en un ámbito en que es ampliamente necesaria, y ha sido hasta ahora, poco utilizada: el proceso del habla normal y los trastornos del mismo, conocidos bajo el nombre de afasia.

Los discípulos de Meynert podrán notar fácilmente en qué extensión he utilizado sus enseñanzas y cuánto es de mi propia cosecha. He de nombrarlo obligatoriamente en todo aquello que signifique una observación de la base anatómica para el manejo del tema. Sin embargo, deberá ser referido a Meynert todo aquello que se encuentre de utilidad en este ensayo, porque es como si surgiera directamente de su prédica.

I

La teoría de la unidad de la conciencia en el sentido de Flourens, que contempla a las diversas partes de la superficie cerebral como equivalentes, se ha mostrado insostenible desde hace tiempo. Pero no en el sentido de los frenólogos, quienes separan voluntariamente **funciones espirituales (*2)** partiendo de nociones del lenguaje vulgar (generosidad, lealtad, amor filial, sexualidad, etc.), y de la misma manera, les asignan territorios corticales delimitados. Sino que **solamente las más elementales funciones psíquicas pueden ser referidas a determinados lugares de la corteza cerebral.** Da ejemplos de percepciones: una cara, en el territorio de nervio óptico; un aroma en el del olfatorio, una sensación táctil del dedo meñique, en el territorio central del nervio cubital.

1) A superficie cerebral es un mosaico de los más simples elementos de este tipo, caracterizados por su vinculación anatómica con la periferia corporal.

2) Todo lo que va más allá de estas simples funciones, como el vínculo entre distintas impresiones para un concepto, la conciencia, el pensamiento, es función de las masas de haces, que unen los distintos lugares de la corteza entre sí, los llamados **sistemas de asociación** por Meynert. Veremos más tarde cómo pueden ser aprovechadas estas funciones para nuestro objetivo (*3).

3) Las impresiones sensoriales que se proyectan a la corteza desde el exterior, tienen en ella, una duración mayor que la del estímulo que las originó desde el órgano de los sentidos

correspondiente y pueden surgir nuevamente como **imágenes de la memoria** (Erinnerungsbilder) aunque en forma atenuada, independientemente del estímulo que las originó. Hay pues una diferencia entre la corteza y el nervio periférico y sus distintas estaciones. En éstos desaparece todo rastro luego del pasaje del estímulo.

4) Parece que en todo el sistema nervioso existe una propiedad intrínseca: **una cierta memoria**. Se formula de la siguiente manera: **la resistencia que una determinada vía ofrece al estímulo nervioso, se ve disminuida mediante su reiterado uso**. Así surgen movimientos reflejos muy fácilmente, sobre vías ya utilizadas frecuentemente, sobre todo en la forma más ejercitada. Más allá están los movimientos muy ensayados, como tocar el piano y el aprendizaje de impresiones auditivas determinadas, por ejemplo, en la escucha de una sinfonía. Da el ejemplo, de la epilepsia, que cuantos más ataques hubo, más difícil es de curar, y el ejemplo de Meynert de las posimágenes, en que el color que ha impresionado fuertemente la retina, tiñe las siguientes impresiones visuales.

Dice Meynert que en los alrededor de 600 millones de células corticales pueden acumularse las impresiones sensoriales de los múltiples estímulos externos. Esta propiedad de la memoria se debería a **cambios moleculares** en las células corticales, una propiedad que como mostró antes, no es nada extraña al sistema nervioso (SN). Denomina **imágenes de la memoria** a estos **residuos** de estímulos pasados, frente a las **impresiones de los sentidos** propiamente dichas. También conservamos memorias de los distintos movimientos: representaciones de los movimientos o más breve, **imágenes de los movimientos (*4)**.

La superficie del cerebro está dividida por la cisura de Rolando en el lóbulo frontal, por delante, y la parte posterior, occipito temporal. El primero es motor, es decir, guarda las representaciones de los movimientos. El otro es sensitivo, es decir, guarda las imágenes de las impresiones sensoriales pasadas. **El lóbulo parietal, intercalado, constituye un territorio transicional de función discutida (*5)**.

Según Meynert, la parte del pedúnculo cerebral, que transmite los movimientos conscientes (¿voluntarios?) tiene su extremo central en el lóbulo frontal (Nombra pruebas clínicas y las experimentales recientes de Fritsch y Hitzig y de Nothnagel con *estimulación eléctrica*, lo mismo que las de *resección de zonas corticales*). La parte posterior, se mostró indiferente ante la estimulación. También hace notar que, desde un lado, se obtienen movimientos bilaterales de aquellas partes que son movidas simultáneamente. **Para los movimientos parejos de ambas partes de la cabeza, para el habla, es suficiente el estímulo voluntario del centro del lenguaje izquierdo**. Para Fritsch y Hitzig, las resecciones de las zonas motoras producirían una **alteración del sentido muscular**.

Dice que un principiante que toca el piano con la mano derecha, mueve simétricamente los dedos de la mano izquierda. Que después de mucho entrenamiento, adquiere la independencia de ambas manos. **En este caso, la inervación sucede desde el hemisferio izquierdo**. Pero las células del asta anterior de la médula *trabajan solidarias por su fuerte asociación a través de sus prolongaciones*, luego de haber estado inervadas en forma común desde siempre. Se diría que la presencia de dos hemisferios se debe, no al trabajo simultáneo de grupos musculares bilaterales, sino **para su acción aislada**.

Pero si para el hombre que ha ejercitado una acción aislada miles de veces, basta un hemisferio, cuánto más para un perro o conejo, que raras veces realizan una acción aislada. A esto opone lo anteriormente dicho, que los centros del movimiento, no son solamente motores, sino también de la representación de **la cantidad y tipo de la inervación muscular** (representaciones del movimiento).

Se pregunta: ¿Cómo llegan a la corteza las representaciones de los movimientos? Rechaza la idea de que sean innatos. Recurre a Brücke y Lodz y, por supuesto, a Meynert. Los dos primeros filósofos y fisiólogos alemanes destacados en el siglo XIX, contemporáneos suyos, dividen los movimientos del niño en **primarios** y **secundarios**. Los primarios son reflejos e inconscientes. De ellos, va almacenando el niño representaciones motoras que se transforman en **secundarias**, controladas por la voluntad, que *permiten valorar* los movimientos voluntarios.

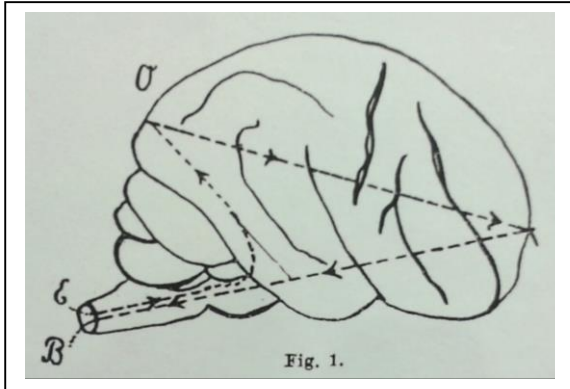
El centro de reflejos involuntarios complejos, Meynert lo ubica en el tálamo óptico y la placa colicular. Su función no depende de la presencia de los hemisferios cerebrales, por lo que una vía que va desde el tálamo hasta el lóbulo frontal por el pedúnculo anterior o por el brazo posterior de la cápsula interna, **es solamente centrípeta** (?). Esta sería entonces la base anatómica de las representaciones motoras.

La región tèmpero occipital del cerebro (Hinterhaupt-Schläfelappen) y lóbulo temporal, son indudablemente sensitivos. Todos los nervios de los sentidos terminan allí. Son el olfatorio, el óptico y la parte del cordón posterior de la médula que no sale del cerebelo. **La vía acústica central** ha podido ser seguida por ahora hasta el cerebelo, pero **debería también terminar en esa porción de los hemisferios**. Tampoco se conoce el trayecto de la vía del gusto. Piensa que la presencia del hipocampo, por su importante contenido en células granulares es un aporte más para la opinión de que esta parte del cerebro es sensitiva.

Las imágenes de la memoria, y las sensaciones, así como las formas del movimiento del propio cuerpo, constituyen el **contenido de la consciencia**. Desde estas magnificencias, se deja también deducir el más simple proceso voluntario, por ejemplo, el movimiento voluntario. Éste es propio incluso de los animales más primitivos y cumple con la exigencia de la mayor simplicidad. Constituye también, la característica del organismo animal. Su tremenda importancia merece, de paso, una discusión.

Dos características diferencian el movimiento voluntario del reflejo: 1) No es una respuesta inmediata al estímulo, sino **mediado por imágenes previas de la memoria**, que sólo ocasionalmente pueden ser despertadas por un estímulo externo. Diferencia y parecido, han sido resaltados por Griesinger en su recomendable “sobre las acciones psíquicas reflejas”. Los reflejos responden a estímulos que llegan por las vías centrípetas a la corteza. Los movimientos espontáneos, por ejemplo, las pulsiones (aparearse, buscar alimento, etc.), son estimulados por restos de sensaciones; pero en otros movimientos espontáneos podría estar involucrado un mayor número de sensaciones más complicadas (*6); 2) otra diferencia es que el movimiento voluntario es *una respuesta bien determinada y adecuada para alcanzar un objetivo. Una forma de movimiento preformada a través de la representación disponible, como imagen del recuerdo*.

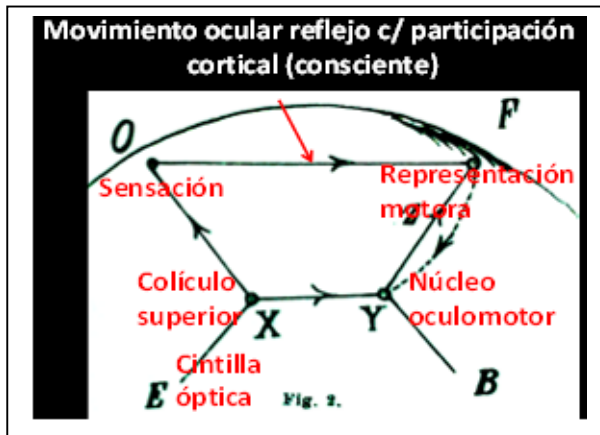
Si aplicamos al movimiento reflejo estas características diferenciales, lo podemos esquematizar así:



Por la vía **EO** llega la sensación E a un punto del hemisferio posterior témporo occipital O y deja all  una imagen de la memoria. Un nuevo estímulo, alcanza el mismo lugar y hace actuar al estímulo latente, y por una de las gruesas vías que llevan al lóbulo frontal, lo transfiere a un determinado punto motor del mismo (F). Llegado all , genera un movimiento por la vía central FB. Esta disposición de la representación sensitiva y motora en la corteza cerebral, le otorgan la segunda característica de **adaptación al objetivo**, del movimiento espontáneo. Por otra parte, La vía EOFB del movimiento espontáneo, **le presta la forma de un movimiento reflejo (*6)**.

Hay cantidades de vías que permiten reflejos psíquicos de este tipo, con caminos más o menos complicados. Estos haces de asociación han sido descriptos con exactitud por Burdach en 1825. La circulación por ellos de los estímulos no es casualidad, sino que **una vez que dos puntos de la corteza han actuado juntos, permanecen asociados por ley (*7)**.

Presenta la combinación de un reflejo involuntario del movimiento ocular, con uno voluntario, de esta forma:



X es una célula del colículo superior que es el centro reflejo de la c ntilla  ptica **E**, y que por transporte a la célula motora **Y**, produce un desplazamiento ocular. Pero como también toma parte la conciencia, los haces **XO** de transmisión, generan una sensación visual, que genera una representación motora en **F**. Por otro lado el estímulo, de cierta intensidad, también "deriva" simultáneamente por **Z** a **F** para la propagación del proceso. También se pone en juego la vía **OF** cuyos extremos son estimulados. De esta manera desde **F** por **YB** se desencadena el movimiento (la vía punteada cerraría el reflejo por la vía córtico nuclear, pero no lo explicita).

Todo movimiento espontáneo se produciría por un proceso semejante, pero las imágenes del recuerdo disponibles serían posiblemente, más numerosas, incluso para las pulsiones.

Por otro lado, se podrán desencadenar **diferentes movimientos**, según **la intensidad del estímulo** (imagen del recuerdo o representación), ya que éste deberá vencer la resistencia de la vía motora para producirse. Se desencadenar  más fácilmente aquel movimiento cuya representación tenga **las más numerosas relaciones fibrilares** con las zonas de comienzo del impulso, en caso que todas tengan la misma intensidad o el que est  **relacionado con la imagen del recuerdo más intensa** o finalmente, **aquél cuyas vías est n más facilitadas**.

De esta manera se asegura una **selección** del reflejo cortical. Ésta será mayor cuanto mayor sea el número de imágenes del recuerdo y de conductas motoras disponibles. **Esta es la mejor definición de la Libre Voluntad que se puede proponer desde el punto de vista de la Ciencia de la Naturaleza (*8)**.

II

Que los movimientos del lenguaje sean contados entre aquellos conscientes y voluntarios, no cabe duda. Deben ser aprendidos con esfuerzo por el niño. Se desarrolla junto con la consciencia, progresivamente y se alcanza su uso, luego de que otros movimientos voluntarios ya poseen un cierto acabado (*9).

Los primeros movimientos son de naturaleza reflejo-imitativa, y se producen en la protuberancia y bulbo dentro del haz central de la calota, zona originaria del nervio acústico. Hay células con muchas prolongaciones pertenecientes al facial, vago e hipogloso, que entran en conexión con las fibras arqueadas del origen del acústico. También muestran los experimentos que **el centro respiratorio** se encuentra en esa zona amplia del origen del acústico.

El bulbo solo alcanza para emitir el *grito inarticulado*, mediante la contracción de los músculos espiradores y los tensores de las cuerdas vocales. *El cerebelo* influiría en *el orden de la acción muscular para la producción silábica*. Sin saber con exactitud si palabras o parte de ellas son producto de la protuberancia, *el sonido de las palabras llega a una parte sensorial del cerebro, y en la región frontal, se forma el sentido del movimiento realizado, como representación motora*. Ambos permanecen asociados a través de algunas fibras. Cuando se produce el movimiento espontáneo, es decir, la palabra conscientemente expresada, *las imágenes sonoras inervan su representación motora* (*10).



Para poder dar una base anatómica a este resumen del proceso del habla, debemos revisar los intentos, hasta ahora realizados, para localizar un verdadero centro del habla en determinadas zonas cerebrales. Dejo de lado los resúmenes de antigua bibliografía y **me inclino hacia Broca**, quien tomó distancia de territorios mayores del cerebro y arriesgó determinar un centro del lenguaje delimitado y anatómicamente distinguible. **Como se sabe, en la parte posterior de la tercera circunvolución frontal, aunque primera, según los principios de Leuret, que cuenta desde la fosa silviana hacia afuera.** La parte más inferior y externa del opérculo, que desemboca en la circunvolución central anterior.

A pesar de que aparecieron muchos opositores, se publicaron tantos casos coincidentes, y los no coincidentes con poco contenido positivo, que todavía hay muchos autores que lo apoyan.

Mientras, Meynert publicó un trabajo sensacional en el que relaciona la corteza de la fosa silviana con el nervio acústico mediante un haz que denominó **cordón acústico**. Éste tendría su origen

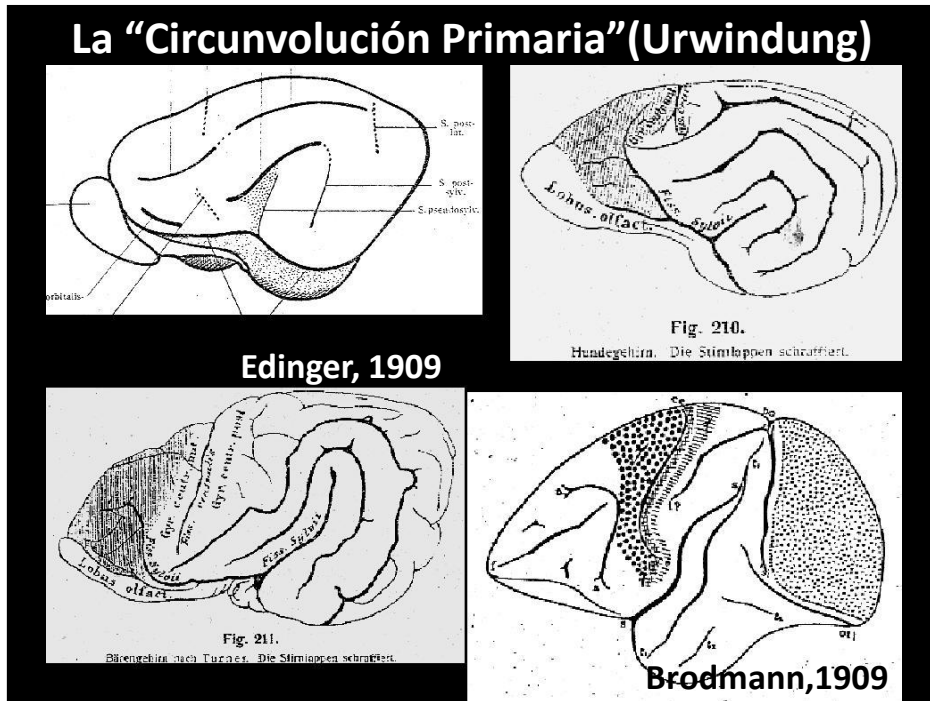
alrededor del antemuro en lo que denominó **área del sonido** (Klangfeld) y se apoyó en numerosos casos de afásicos en que, ya sea la ínsula o las partes limitantes de la fosa silviana, se encontraban alterados patológicamente. Muchos fueron de su opinión, además, porque él **estableció la profunda necesidad, de relacionar el acústico con el proceso del habla**. Más tarde, Meynert se desdijo del cordón acústico, dijo que el acústico no llegaba al cerebro en forma directa, sino a través del cerebelo. La base fundamental del argumento, viene de los hallazgos anátomo-patológicos. *En los casos de afasia donde no hay lesión del área de Broca, se encontraban lesiones en el área descrita por Meynert*; recientemente, Sander y Finkelnburg retomaron esta opinión. Meynert mismo afianzó de nuevo su opinión sobre el significado de este territorio no sólo por las autopsias, sino también por **la composición del antemuro**, que contiene **células fusiformes**, cuya función es básicamente asociativa, y las relaciones de éste con los demás sistemas asociativos del cerebro.

Que las lesiones en el área de Broca producen afasia no deja duda. Pero las observaciones concretas y seguras de otros, de lesiones en la fosa silviana y sus alrededores tampoco dejan dudas, por lo tanto, **no solamente el área de Broca funciona como centro del lenguaje (*11)**.

El contorno de la cisura de Silvio está formado por la parte posterior de la tercera circunvolución frontal (primera de Leuret), por delante de la cisura central, y luego, por su brazo posterior se continúa con la primera circunvolución temporal, formando en total un arco suave dirigido hacia atrás y arriba. El todo puede considerarse como **una sola circunvolución**, como sucede en los cerebros de animales, y en forma especialmente clara, en el perro. Así vemos cómo, desde la anatomía comparada, se nos presenta como una ley de la conformación de las circunvoluciones cerebrales, que describan una curva alrededor de la cisura de Silvio, con su extremo apuntando al vértex y sus dos brazos corran, más o menos paralelos, en los lóbulos frontal y temporal.

En la primera circunvolución de Leuret (tercera frontal) debemos distinguir la cima y las dos superficies laterales. Sólo la cima está expuesta en la superficie del cerebro, Una de las otras, mira hacia la segunda circunvolución. La otra constituye la continuación directa de la corteza de la ínsula, sobre cuya superficie yace.

Así, como toda la primera **circunvolución originaria** aparece como una estructura única, también tiene una característica en su estructura interna en todo su recorrido, ya expuesta por Meynert, que es que el antemuro, se separa un trecho de la ínsula por su cara externa, de tal manera que toda la primera circunvolución primaria también participa de la propiedad de la ínsula, que la capa más profunda de su corteza, es decir, la de células fusiformes, se individualiza y engrosa en una masa gris.



Esta figura no corresponde al texto de Wernicke, se agrega como explicativa. Arriba izq.: cerebro tipo de vertebrado lisencéfalo, podría corresponder a un roedor, con trazos que significan los pliegues más importantes que se desarrollarán en animales más evolucionados. Obsérvese la depresión insinuada de la futura fosa silviana. **Arriba der.:** dibujo esquemático de cerebro de perro, donde se observa la cisura de Silvio, rodeada por tres circunvoluciones paralelas a ella. La "originaria", sería la que la delimita. **Abajo izq.:** cerebro de oso, esquemático. Estas tres figuras son tomadas de Edinger (Edinger, L. (1909). *Vorlesungen über den bau der nervösen centralorgane des menschen und der tiere.* Leipzig: Verlag von FCW Vogel). **Abajo der.:** cerebro de cercopiteco, esquema de Brodmann (Brodmann, K. (1909). *Vergleichende lokalisationslehre der Grosshirnrinde.* Johann Leipzig: Ambrosius Barth), mostrando las áreas motora y visual, y esbozada la circunvolución primaria en un primate.

También he observado en **mis disecciones de fibras** (Faserpräparation) una característica interesante de los haces de fibras más cercanos a la corteza de la ínsula, en las caras de la circunvolución primaria que miran a la ínsula. Éstos forman una hoja continua de haces radiados, que a través del pliegue que rodea la ínsula (surcos anterior, superior e inferior de Burdach), desde la sustancia blanca de la circunvolución primaria, se dirigen hasta el piso de la fosa silviana y terminan en la ínsula formando como una gran tela de araña que junta en ella, los haces que le llegan de todas las regiones de la primera circunvolución primaria. Surge así la idea como en ninguna parte más del SNC, de un verdadero centro para algunas determinadas funciones.

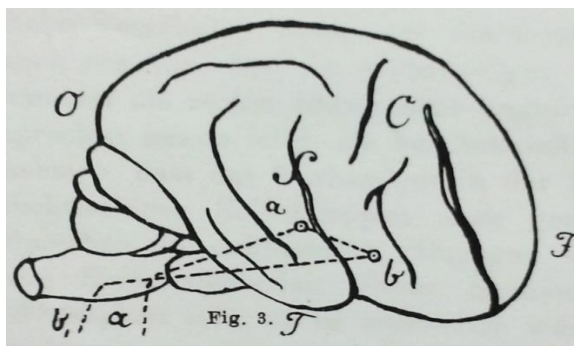
Se han comprobado como consecuencia, *fibrae propriae, laminae arcuatae* (Arnold), entre la ínsula y el sistema convolucional de la convexidad. Puesto que éstas no habían sido descritas, hasta donde sé, y puesto que son una demostración principal del significado unitario del arco de la circunvolución originaria con la corteza de la ínsula, me permito profundizar más el tema.

Se pueden observar fibras propias en ambas circunvoluciones de la convexidad y de la cara medial. Es de preguntarse si las mismas son separadas en forma perpendicular por el surco central de Rolando o si lo cruzan en forma de puente. El resultado de las disecciones es dudoso.

Un aspecto totalmente diferente toma la profunda hendidura que parece separar la ínsula, de la circunvolución que la rodea como un cinturón. Se sabe que la ínsula es el punto de organización de toda la superficie convexa del hemisferio. Su corteza, la parte de la pared de la vesícula hemisférica, se mezcla hacia adentro con los grandes ganglios y su crecimiento hacia afuera queda tan restringido, que surge una profundización en la superficie convexa de la vesícula hemisférica: la fosa silviana. Por su situación, el seguimiento de los haces en esta zona presenta grandes dificultades. Sólo cerebros bien fijados en alcohol lo permiten, pero en ellos, las partes del hemisferio que se superponen, se hacen difíciles de separar. Si no se puede, se trabajará en la oscuridad, poniéndose en posiciones incómodas y artificiales para poder hacerlo. Creo que el mejor lugar para comenzar, es el opérculo frontal y el surco superior, luego le sigue el surco anterior de la ínsula, y la parte más difícil, es la unión del surco superior con el inferior en el lóbulo temporal.

En la realización de esta preparación es aconsejable, comenzar por la cara medial del opérculo superior, en su parte media, y desde allí, ir resecaando la corteza hacia arriba y hacia la ínsula. En la cúpula de la circunvolución se separan las fibras y no pueden ser seguidas. Tampoco en la ínsula, porque parecen hundirse y desflecharse hacia el claustro.

Según el desarrollo explicado del proceso del habla, era poco probable que el área de Broca fuera el único centro del lenguaje ubicado en el arco de la circunvolución originaria. Por lo tanto, teniendo en cuenta la descripción de las relaciones anatómicas, los numerosos hallazgos autópsicos y finalmente, la variabilidad de los cuadros de la afasia, se hace obligatoria la siguiente comprensión de las relaciones del tema. **Todo el espacio de la circunvolución primera que rodea la fosa de Silvio en unión con la corteza de la ínsula, se comporta como centro del lenguaje.** Más concretamente, la primera circunvolución frontal (tercera), por ser motora, es **el centro de las representaciones del movimiento.** La primera circunvolución temporal, por sensitiva, **el centro de las imágenes de los sonidos.** Las fibras confluyentes en la ínsula, constituyen la transmisión para el reflejo psíquico. La primera temporal sería asumida como **el extremo central del acústico**, la primera (3ª) frontal, **incluida** el área de Broca, como **terminal central de los nervios para los músculos del habla (*12).**



Sean **F** frontal **T** temporal y **O** occipital, los polos de un cerebro dibujado esquemáticamente. **C** cisura central. Alrededor de la fosa silviana **S** se extiende el arco de la primera circunvolución. Dentro de él sea **a** la terminal central del n. acústico. En **a'** su entrada en el bulbo. **b** correspondería a las representaciones motoras para la producción del habla en la corteza cerebral, unido al anterior por los haces de asociación **ab**. Desde **b** se extendería la vía centrífuga de los nervios productores del habla hasta el bulbo y saldría desde allí en gran parte **b'** (el accesorio y el frénico se extienden más hacia abajo).

Se puede producir **afasia** en cada interrupción de la vía **aa'**, **bb'**. El cuadro clínico deberá ser diferente de acuerdo a la parte de la vía que se encuentra afectada.

I

La interrupción de la vía **aa'**: un proceso patológico ha destruido el acústico en alguna parte de su transcurso central. Esto produce, como sabemos, **sordera** sin un rastro de afasia. **Pero solamente en el adulto**, que posee un vocabulario más o menos rico **ya adquirido** y puede reproducirlo a voluntad. Pero si la interrupción se produce en algún momento de la infancia, en que no se ha atesorado una cantidad suficiente y consolidada de palabras en la corteza, aparecerá inevitablemente **mudez** (mutismo). Este es el origen habitual de la sordomudez. Por la producción absoluta de mutismo en la sordera, se produce una iluminación interesante acerca **del significado de las impresiones auditivas en el desarrollo del lenguaje**.

Los filósofos y lingüistas (Steinthal), cometen el error de poner como momento fundamental del aprendizaje del lenguaje, al surgimiento del **concepto (suma de las diferentes impresiones de los sentidos)**.

El concepto lo lograría el lenguaje por una necesidad interna. Su desarrollo sigue las mismas reglas en el hombre actual que en el primitivo. El habla no sería imitación, sino un suceso que aparece de por sí, para lo cual, las condiciones, la construcción de los conceptos, le son aportadas igualmente por todos los campos de los sentidos. **No existe** una conexión interna con **uno** de ellos, es decir, el oído. Si así sucediera, tendría más derecho a ser mudo un nacido ciego que el sordo. Ya que no hay duda, que la vista es el sentido que más características de los objetos nos brinda, para la construcción de los conceptos. A pesar de que los campos sensoriales de la vista, el olfato, el tacto, esenciales para el concepto, también deberían estar unidos por una parte de los haces de asociación, a las representaciones motoras, el haz **aa'b**, tiene una tal importancia para el desarrollo del lenguaje, porque el niño aprende a hablar gracias a él. **La principal tarea del niño que está aprendiendo a hablar, es la imitación de la palabra oída. La asociación con el concepto la aprende, cuando hace rato que está en posesión de la palabra. La palabra es, por lo tanto, imitación de la imagen auditiva, no de la visual o táctil. Y un sordo de nacimiento aprende a hablar tan poco, como un ciego de nacimiento a dibujar (*13).**

Merece mencionarse la siguiente cuestión: ¿qué consecuencias tiene para el niño en desarrollo la sordera unilateral? Si partimos de la asunción altamente improbable de que se produciría mudez en caso de que solamente el órgano del lenguaje izquierdo fuera capaz de desarrollarse, y el derecho por la prolongada herencia, disminuido al menos funcionalmente. Si además aceptamos que en caso de sordera derecha, el niño librado a la capacidad del hemisferio derecho, quizá aprenda más difícilmente a hablar que en la sordera izquierda, se debería asumir que la disposición de la vía acústica hacia el lóbulo temporal derecho alcanza para permitir el habla del niño. Contrariamente, sería muy importante a partir de casos de autopsias la evaluación de estas relaciones concretas, porque bastaría encontrar algunos de afasias por lesión derecha. Además, se hace necesario en este caso más que nunca, aclarar definitivamente el curso del acústico hasta el cerebro. **Es por ahora una veleidad, que pensamos que el acústico izquierdo termina en el hemisferio derecho (*14).**

La sordomudez nos es tan común, que *la coincidencia de ambos síntomas nos parece obvia, y no los asociamos con la afasia*. Contrariamente, el caso altamente infrecuente de niños con buen oído que no aprenden a hablar, ha sido ya descrito con el nombre de **afasia congénita**.

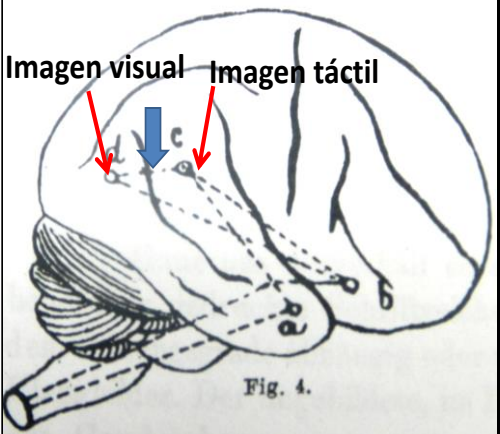
II

Sea que el mismo centro de las imágenes de las palabras, **a**, esté dañado. Este lugar no coincide con todo el territorio central del acústico, por lo que habrá en ésta afasia, total pérdida de las imágenes de las palabras con total preservación del oído (¡de ambos lados!). *Quizá sucede con las terminaciones centrales de los nervios sensitivos, lo mismo que explicaremos más adelante con los nervios motores, que se separan para que cada uno, según su función llegue a su lugar correspondiente en la corteza*. Así podría estar destruida la parte de la distribución central del acústico que contiene los sonidos de las palabras, mientras que ruidos y sonidos pueden ser percibidos (*15).

Así que si la parte **a** de la primera temporal está destruida, **los sonidos de las denominaciones de todo objeto, se habrán perdido de la memoria, pero el concepto estará disponible con toda claridad**. Por lo tanto, **la imagen de la palabra es, en general, secundaria para el concepto de un objeto, mientras que las imágenes sensoriales y táctiles son determinantes**. Los trastornos que afectan las imágenes visuales y táctiles de los objetos (asimbolia de Finkelnburg), deben contarse, no entre los trastornos del lenguaje, sino entre las de los conceptos, es decir, la inteligencia, aunque debe aceptarse que, dentro de ella, constituyen grupos correspondientes, pero bien definidos. Está claro que la conservación de la vía **ab** pierde su valor, si las memorias de las palabras han desaparecido.

Las representaciones del movimiento no pueden ser invadas por ellas. Pero también está destruida la vía que une la palabra escuchada con las restantes imágenes sensoriales del objeto (haces de asociación que unen la primera temporal con los otros distritos del lóbulo occipitotemporal (Hinterhauptsschläfelappen). **El paciente no es capaz ni de repetir ni de entender lo que oye**. Lo hablado le resulta un ruido confuso, que no tiene ningún sentido, o en mejor caso, un idioma desconocido, cuyas emisiones lentamente va reconociendo **y aprende a entender de nuevo**.

Queda un camino abierto por donde pueden ser invadas las representaciones de los movimientos del habla. El paciente con estas características, no tiene trastornos de la inteligencia. A través de su conducta, sus gestos y signos comprensibles no deja duda, que las imágenes de los sentidos de los objetos concretos que lo rodean y su concepto, le son familiares. El aprendizaje del lenguaje nos ha permitido asociar imágenes de la palabra, con representaciones de movimientos. Pero luego, la intención de reproducir la palabra deja lugar a la de darle un determinado **sentido**, es decir, las reales imágenes de los sentidos del objeto, **pueden ahora inervar directamente las representaciones del movimiento de las palabras**. La posibilidad para hablar, está entonces, conservada, pero con cierta limitación. Pues tanto durante el habla habitual, como para su aprendizaje, se comprende que la imagen sonora también debe ser **inconscientemente** invada. De igual forma que durante una alucinación, realizar una corrección de los movimientos erróneos. **El sordo (adulto), en el que el camino del acústico está roto, dispone completamente de esa corrección**. Esquemáticamente, lo podemos representar así:

Concepto	
	<p>Vemos en una figura similar a las anteriores, c una imagen táctil de la memoria, asociada con a. Y d, una imagen óptica de la memoria del mismo objeto, también asociada con a. El concepto no es otra cosa que la vía cd.</p> <p>El niño aprendió a hablar mediante la vía ab, que debido a su multiplicado uso, ha ejercido un influjo significativo en la selección de la representación motora correcta. Esta vía después, ya no es preponderantemente usada, sino que se usa un camino más corto, cb o db y la simple presencia de ab, sin innervación intencional, sirve solamente para asegurar la selección de la representación motora adecuada. Actúan entonces c+d+a, cada una con la misma intensidad para la correcta selección de la palabra. Si falta a, entonces actúan cd solos en la innervación, con la falta del efecto poderoso del haz ab. Flechas y carteles son nuestros. La flecha azul gruesa, marca el concepto, según Wernicke, representado por un hipotético haz.</p>

Además de la falta de comprensión, el paciente tiene síntomas afásicos al hablar, producidos por la falta de esa corrección inconsciente por la imagen acústica de la palabra. Estos síntomas consisten en *un cambio leve de las palabras pronunciadas*. El paciente tiene virtualmente el poder de denominar todo correctamente, pero es dueño de él, según su estado de ánimo y afectivo. Irregularmente, utiliza bien o mal las palabras. No existe un determinado vocabulario donde sólo las palabras bien expresadas son entendidas. Además, **el paciente no es consciente de la utilización correcta de las palabras**. Se echa de menos la falta de corrección también, durante una explosión afectiva de palabras, sin mezcla de otras imágenes de la memoria (*16).

La gravedad de los síntomas dependerá de la gravedad de la lesión de T1. En los peores casos, no sólo faltan las palabras para denominar objetos concretos y acciones, sino también las palabras funcionales (de enlace) para la construcción de las oraciones (Bindewörter). El diagnóstico se hace por dos puntos: la riqueza de las palabras a expresar y la falta de comprensión de lo escuchado. La poca frecuencia de casos publicados como los descritos, se debe, no sólo a su relativa rareza, sino a que muchas veces son tomados como confusión o desorientación (Verwirrtheit), como he tenido la oportunidad de observar. Para el psiquiatra, el diagnóstico no presenta problemas.

En pacientes en que están conservadas las palabras esenciales para la construcción de la oración, el sentido de una pregunta que, por lo tanto, en general es comprendido, pero contiene unas determinadas palabras, se puede detectar mediante **preguntas sugestivas** como – ¿esto es un vaso? mientras se lo muestra o señala. Si el paciente no contesta inmediatamente y titubea, piensa, y presionado, emite un sí o un no vacilante, es uno de estos pacientes.

Los siguientes puntos deben ser remarcados:

1) *Lesiones parciales* del centro sensorial del lenguaje dispondrán de un vocabulario que se usará correctamente, tanto en la expresión como en la comprensión. Se puede comprobar con *preguntas sugestivas*. La constatación de esta *forma parcial de afasia sensorial*, requiere de un trabajo paciente y laborioso.

2) Un vocabulario virtual importante es la condición principal para esta forma. Aquellos estados en que se dispone de solamente pocas palabras sencillas, corresponden a la forma motora de la afasia.

3) No existe la más mínima huella de hemiplejía.

4) **Hay agrafia. La escritura es un movimiento consciente, que se aprende por la asociación íntima con la palabra y siempre es ejecutada bajo la dirección de ella.** Es una observación introspectiva y coincide con la experiencia clínica que, **entre el movimiento de la escritura y el concepto, no existe una relación similar a la de movimiento del habla y concepto.** En las formas de afasia sensorial parcial, se espera también un trastorno parcial en la escritura.

5) Otra situación es la de *la comprensión de lo escrito*. Según el grado de educación del paciente, dependerá o no de la disponibilidad de las imágenes sonoras de las palabras. El hombre no ejercitado en la lectura, entiende lo escrito solamente si se escucha a sí mismo. El más formado, ejercitado en ello desde niño, mira una oración y entiende su sentido, *sin tomar conciencia de la comprensión de las palabras*. El primero, tendrá el síntoma de la alexia, además, del de la afasia. El otro, a pesar de su impresionante incomprensión de lo hablado, entenderá lo escrito, **salvo que tenga que leerlo en voz alta.**

Agrafia y alexia pueden aparecer también por daño en el *campo cortical del óptico*, porque la imagen visual de lo escrito es indispensable, tanto para la lectura como para la escritura. Es más, no se debe descartar la posibilidad de **que los signos escritos, dentro del territorio óptico, tengan una distribución cortical delimitada, en relación íntima con los territorios del habla.** De tal manera, que una lesión cortical muy circunscripta, pueda producir sólo alexia y agrafia. Sin embargo, parece más posible que se enferme todo el territorio del óptico. Se produciría entonces **además una falta de reconocimiento de otros objetos.** Pero esto, no tendría nada que ver con la afasia (*17).

III

Si estuviera dañado el haz **ab**, la vía de asociación, pero conservadas tanto las imágenes auditivas como las representaciones motoras, **el enfermo comprende todo. También puede hablar todo.** Pero **la selección de las palabras estará afectada**, como en el caso anterior. La imagen de la palabra está no sólo conservada, sino que permanece invadida también por las imágenes de los otros sentidos que constituyen el concepto. Pero al estar dañada la vía **ab**, se pierde su poderosa influencia para la selección correcta de las representaciones motoras, o funciona muy débilmente. El habla es defectuosa entonces, pero no tanto como en la forma anterior.

Como el oído está conservado, puede haber una corrección todavía, *pero consciente, cuando el paciente escucha lo que dice.* Se da cuenta que ha hablado incorrectamente, entonces se decepciona. Si se le ofrece una selección de palabras, elegirá la correcta. Contestará correctamente preguntas sugestivas. Puede ejercitar lo que va a decir en silencio y, con mucho trabajo y muy lentamente, podrá suplir su falla.

En resumen, es un paciente que habla mal, con gran parecido al sensorial. Comprende todo, contesta correcto a las preguntas sugestivas, por lo que da la impresión de una gran inteligencia. Una hemiplejía contralateral está casi siempre presente (*18)

En casos más leves, se debería pensar en algún tipo de trastorno circulatorio, que dificulta la conducción.

No tienen hemiplejía y llama menos la atención el error en las palabras, que la sensación subjetiva del paciente de *dificultad para encontrarlas*. El habla es entonces con pausas, en las cuales el paciente ostensiblemente se esfuerza por la expresión. Después de un largo esfuerzo, abandona y comienza una nueva oración. El inicio es sin problemas, pero viene una nueva pausa y la misma dolorosa situación.

Esto sucede también a **personas normales**, especialmente cuando están **pensando profundamente mientras hablan**, lo que es muy difícil. La **hiperemia funcional** que permite una conducción fácil entre las imágenes de los sentidos constantemente emergentes, da cuenta de una **anemia** en los territorios del lenguaje (*18).

Los trastornos de la lectura y escritura en la afasia insular se pueden entender si observamos más de cerca, cómo aprende el niño ambas capacidades.

Lectura y escritura en lesiones de la ínsula

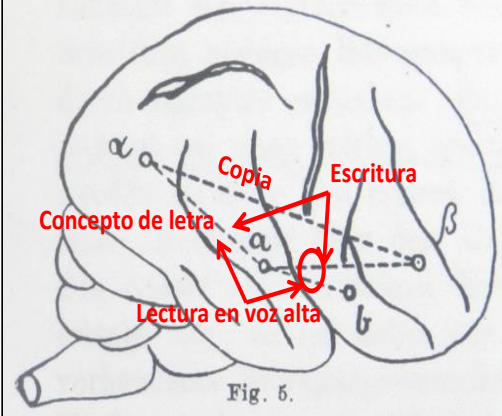


Fig. 5.

El niño aprende a asociar la imagen del sentido óptico de la letra a_1 (una parte de todo el territorio del sentido visual), con la imagen sonora, a leer en voz alta a través de la suma $a_1 + a$ que en el camino de $a_1 b$ inerva las representaciones motoras; **la unión de imagen visual con imagen sonora constituye todo el concepto de letra**. Otras cualidades, no posee. Si se lesiona $a_1 b$, no rige la regla que decía que se puede inervar la representación motora del habla a partir de la imagen del concepto. **El paciente no puede leer ni una letra**. En este sentido, *esta forma de afasia tiene siempre alexia*. **En cuanto a las palabras**, la alexia dependerá del nivel de educación formal del paciente. Si no se ha ensayado nunca en la lectura, en el sentido que necesita unir las letras para formar palabras, tendrá la capacidad para la lectura muy restringida. Si ha alcanzado el virtuosismo habitual para las clases educadas, permanece en él el concepto vivo de las palabras escritas, comprende lo escrito y, si está bien dispuesto, hasta puede encontrar la palabra correcta. **Pero la letra que se escribe frente a él no podrá ser leída en voz alta**, porque la disponibilidad de ab es imprescindible para esa tarea.

El paciente demuestra, sin embargo, que rechaza cualquier nombre de letra que no sea el de la que se le ha mostrado, y *cuando se le dice el nombre correcto, acepta en seguida, demostrando la comprensión del significado de la letra*. El educado, no sufre alteración de la comprensión del lenguaje escrito en la afasia de la región de la ínsula. Esta aseveración tiene alguna limitación porque la hemianopsia contralateral es un síntoma que acompaña frecuentemente este tipo de afasia.

La escritura se aprende imitando la imagen del sentido óptico de la letra por el haz **alfa-beta** (beta sería el centro de los movimientos de la escritura). Después de mucha ejercitación conseguimos una fuerte asociación entre imagen sonora y representación motora a_1 **beta** que nos capacita para escribir aún sin copiar. La vía original **alfa-beta** por la que aprendimos a escribir tiene la misma influencia sobre las representaciones de los movimientos para la escritura, que la vía $a_1 b$ para los movimientos del habla. Puesto que beta, centro motor, se encontraría en el lóbulo

frontal, deberían pensarse las vías **a₁b** y **a₁beta**, como **vecinas y afectadas casi siempre juntas**. De ninguna manera se puede pensar en un camino que una las imágenes productoras del concepto con el centro motor de la escritura, que permitiría la inervación de los movimientos de la escritura por un camino alternativo que evite las imágenes sonoras. *Por eso la afasia del territorio de la Ínsula tiene como consecuencia una agrafia*. La imitación de las letras y palabras (copia) presentadas, es posible porque la vía **alfa-beta** está preservada.

IV

Otro cuadro totalmente diferente nos ofrece la afasia del lóbulo frontal, producida por destrucción de las imágenes de los movimientos del lenguaje **b**.

Todo es comprendido, pero el paciente se ha transformado bruscamente en mudo, o dispone sólo de algunas pocas palabras simples. Éstas son utilizadas especialmente para denominar todas las cosas posibles, pero esto no sucede por desconocimiento de su significado, sino por la necesidad de contestar a preguntas con una expresión verbal. De la misma manera que permite a un perro contestar a todo con un ladrido, él busca en la única expresión que se le ofrece, darle el significado de todo. El poderoso proceso de estimulación **a₁** y **cd** que llega a **b**, *puede descargarse solamente en ese único movimiento*. Se puede comprobar que no existe ninguna modificación o cambio de las palabras en los casos puros de esta forma, mediante las preguntas sugestivas, que son respondidas correctamente **mediante gestos**. Todas las órdenes son realizadas. La mayoría de los casos de afasia comunicados, incluso los de Broca, pertenecen a esta forma.

Por cierta extensión del proceso patológico puede dañarse el centro, probablemente cercano, de las representaciones de los movimientos para la escritura, y aparecer también agrafia. **Es de preguntarse si es correcto asumir la existencia de ese centro**. Los movimientos para la escritura se adquieren una vez que el niño ha alcanzado el dominio de sus miembros sobre la dirección e intensidad exigida a sus movimientos. Le falta pues, solamente aprender nuevas combinaciones de movimientos ya poseídos y la medida de su fuerza. Por ello, no se encuentra sólo el hemisferio izquierdo en posesión de las representaciones de los movimientos de la escritura, sino que el sano puede escribir con la mano izquierda y, comparado con la derecha, solamente tan poco hábil como lo es la mano izquierda para otros movimientos.

Si el foco lesional se extiende más, se sigue una hemiplejía derecha con pérdida de todas las representaciones motoras. La agrafia es condicionada por la parálisis. Pero si se le coloca una pluma en la mano izquierda, entonces ésta escribe, y no tenemos derecho a pensar que hay una conservación del centro de los movimientos de la escritura izquierdo.

El que se acostumbró a hablarse mientras escribe, dictarse, se transformará en agráfico debido a la estrecha asociación existente entre los movimientos del habla y los del lenguaje, sin que haya una explicación obligatoria a través de la localización del proceso (*19).

Si se dañaron las fibras que provienen del centro de las imágenes sonoras de las palabras, podrá el paciente escribir copiando a través del haz **alfa-beta**, pero no espontáneamente, por lo que estará parcialmente agráfico.

La afasia del lóbulo frontal no puede eliminar la capacidad de comprensión de lo escrito o impreso.

V

La interrupción del haz **bb₁**, que converge primero en los grandes ganglios desde la primera circunvolución frontal, tendría que tener el mismo efecto que la destrucción de la corteza correspondiente. Debe producirse entonces, la misma afasia motora. Como es difícil que se interrumpan solamente estas fibras, se verá acompañada por una parálisis. *Esto rige también para el transcurso de estos haces a través del cuerpo estriado.* Destrucciones de poca extensión dentro del núcleo lenticular, afectan a otro ordenamiento de los haces. Es muy posible que haces, que provienen de las distintas zonas de las representaciones motoras, entren en el núcleo lenticular y se ordenen dentro de él de tal manera que el territorio de un nervio periférico esté representado por zonas definidas de la masa gris del ganglio. Seleccionando un ejemplo, se debería asumir con seguridad, que el territorio del nervio facial, está representado en el núcleo lenticular por dos masas delimitadas y bien separadas de sustancia gris. Una, junta todos los haces para la boca, podría ser los de la tercera frontal para los movimientos del habla o de otra zona del lóbulo frontal, quizá para los movimientos mímicos. La otra zona circunscripta, une todos los haces del territorio orbitario del facial, no importa qué movimientos representen. La musculatura de la lengua tendrá igualmente, su núcleo propio en donde corren haces de distintas zonas de la corteza, ya sean movimientos del habla, o deglutorios, o cualquier otro movimiento voluntario realizable. *De tal manera que pueden producirse trastornos aislados de distintos movimientos que interesen a los del habla o no.* Así, si se tocan algunos del habla, los otros podrán permanecer conservados y la palabra ser todavía comprensible.

No hay duda por un lado que la diferencia entre alalia y **afasia en lesiones del núcleo lenticular será un problema de grado**, y no cualitativo, y por otro, que *la lesión completa del núcleo producirá además de la parálisis, una afasia.*

Esta es una **afasia del núcleo lenticular** que yo debo acentuar aquí frente al punto de vista habitual, que se abstrae en forma inocente de las relaciones anatómicas (*20).

Según lo dicho, *la lesión del pie del pedúnculo cerebral debe dar también afasia*, porque por todo el desarrollo anterior, los movimientos del habla son conscientes.

Es obvio que más frecuentemente que estos cuadros puros, que se refieren a las relaciones más o menos intencionales, aparecen casos en los que dos o tres complejos sintomáticos de los explicados, se mezclan entre sí, porque los procesos patológicos son bastante extensos habitualmente. Sin duda aparecen también los cuadros típicos que describimos, para ser comprobados. Y creo que es suficiente para justificar nuestra división clínica, con haber llamado la atención, acerca de tener prontamente historias clínicas relevantes con los hallazgos autopsícos correspondientes. Las **formas combinadas**, se pueden derivar fácilmente de lo antes descrito (*21). Se podrá concluir que la localización de la enfermedad interesa el lóbulo temporal y la ínsula, cuando se asocien los síntomas psíquicos de la enfermedad del lóbulo temporal, con una hemiplejía. La enfermedad combinada del lóbulo frontal y la ínsula será más difícil de desentrañar. La lesión de toda la primera circunvolución originaria, producirá una mudez absoluta, con falta de comprensión del lenguaje, con alexia y agrafia (*22).

Para el diagnóstico correcto de la afasia hace falta, además la utilización de un determinado momento de la evolución de la enfermedad. Deberán haber desaparecido los hallazgos generales que acompañan a la mayoría de las enfermedades focales del cerebro. Por

otro lado, no debería durar tanto el estado del paciente, como para dar lugar a **una compensación por el otro hemisferio (*23)**. Por suerte, estas dos fuentes de error se eliminan una a otra, porque el caso de la afasia frontal, que produce los mayores síntomas generales, tarda más en ser compensada por el otro hemisferio. Contrariamente, la afasia sensorial, que presenta escasos síntomas generales, es compensada bastante rápido. La decisión del momento más correcto para hacer el diagnóstico, dependerá de la experiencia del que diagnostica, y del seguimiento del caso desde su inicio. **No necesito hacer notar de cuánta importancia es este punto, para la evaluación del hallazgo autopsico.**

La teoría aquí desarrollada sobre la afasia, requiere un agregado, sin el cual sería de concluirse, que el valioso material expuesto, no ha sido suficientemente elaborado.

Debo volver a la proposición, que se me ha presentado cada vez más clara, mientras elaboraba este tema, como la base para una fructífera comprensión de los síntomas afásicos: **el aprendizaje del habla consiste en imitación de lo escuchado**. El lenguaje no es idéntico a una cierta altura del desarrollo espiritual (mental, intelectual); **pensar y hablar son dos procesos independientes**, que pueden incluso inhibirse entre sí (***24**). Habla a su favor, la observación diaria. Todos los niños que aprenden a hablar tienen un estadio intermedio en que demuestran de forma abundante una **ecolalia**, como la descrita por Romberg; repiten las preguntas que se les hacen sin contestarlas. Juegan con las palabras, se entrenan en darlas vuelta, para hacerse una idea clara sobre los sonidos producidos; **el sentido de las palabras les resulta secundario**. Caspar Hauser, que no había tenido enseñanza humana, no aprendió a hablar a pesar de su cerebro completamente desarrollado, su astucia y precisión de los sentidos, necesarios en la lucha con los animales. *Pero lo hizo en poco tiempo, en relación con los seres humanos*. Otra demostración ofrece los sordomudos, justamente el hombre aprende a hablar sólo a través del acústico. Le falta esta vía, y permanece mudo, pero se desarrolla cognitivamente. En los trastornos del habla se debe tener en cuenta esta forma normal del desarrollo.

¿Cómo es posible entonces que, en algunos sordomudos a través de una enseñanza larga y complicada, pueda enseñarse un lenguaje articulado y sonoro? Ellos nos demuestran que existen conexiones entre los sentidos óptico y táctil con las representaciones de los movimientos del habla, y que ellas **podrían eventualmente** alcanzar para posibilitar el proceso del habla. El hecho de que en casos de total pérdida de las imágenes sonoras se pueda hablar mucho, incluso oraciones completas, no se podría explicar de otra manera. Sin embargo, es distinto en los sordomudos, que pueden hablar dificultosamente luego de una enseñanza adecuada. En ellos, las imágenes ópticas-táctiles funcionan como iniciadores sincrónicos del reflejo psíquico. Un sordomudo que ha alcanzado la capacidad de hablar de este modo, podría quedar afásico, ya sea motor, sensorial o de conducción, según la localización del proceso. Pero sólo en el motor, la localización del mismo será similar a la de los normales, en la misma zona del lóbulo frontal. En la afasia sensorial, tendrían que estar desaparecidas **c** y **d**, las imágenes de los sentidos táctil y óptico, cuya localización nos resulta todavía incierta, pero seguramente no está en la primera temporal. En la afasia de conducción, deberían estar destruidos los haces que unen el lóbulo frontal con el occipito-temporal (Hinterhauptschläfelappen) en la sustancia blanca del hemisferio, **especialmente el fascículo arqueado de Burdach**. Sería necesario describir los síntomas de

estas tres formas en sordomudos. Es necesario, además, hacer notar que los sordomudos con afasia sensorial también sufrirán de **asimbolia** (Finkelnburg) y que, por ella el cuadro será, por mucho, más difícilmente reconocido. Los hallazgos de las autopsias de sordomudos, serían en estos casos de la mayor importancia para el estudio de la afasia (***25**).

Acerquémonos más al concepto de **asimbolia** no como lo hemos descrito, sino en el sentido de Finkelnburg. Un paciente suyo, no reconoce personas y lugares previamente familiares. Otra, carece de la comprensión de las palabras escuchadas, no hace la señal de la cruz antes de cenar, confunde movimientos que tiene que hacer. El tercero, confundía las teclas y no podía más ejecutar las notas. El cuarto, se diferenciaba de otros afásicos por la pérdida de la comprensión de las monedas. Al quinto finalmente, le resultan extraños los símbolos del culto, los símbolos de la patria y las formas de expresión de las convenciones sociales. *La asimbolia se definiría según estos ejemplos, como el desconocimiento del significado de un objeto, de una manipulación.* Los casos 4 y 5, especialmente, no serían nada raros, puesto que la mitad de los enfermos mentales en los manicomios muestra los mismos síntomas. Todos estos síntomas se podrían asociar como **defectos de la inteligencia. Algo más grave no podría pasarle al estudio de la afasia, que estos trastornos de la inteligencia, que pueden verse esporádicamente en cada uno de las enfermedades focales del cerebro, sean considerados esenciales para el cuadro clínico.** Sería lo mismo que considerar la pérdida de conocimiento en la apoplejía, como causada por la lesión del núcleo lenticular (***26**).

Si nos detenemos en los primeros ejemplos de Finkelnburg, se podría extraer una mejor definición de ellos: **la asimbolia significaría lo mismo que la pérdida de las imágenes ópticas del recuerdo de un objeto, o de la pérdida de alguna de las imágenes del recuerdo esenciales para el concepto de un objeto.** No podríamos salir de un **trastorno de la inteligencia**, pero al menos, tendríamos una forma de **defecto circunscrito de ella, que, igual que la afasia, nos permitiría el diagnóstico de una enfermedad de foco del cerebro.** Para expresarme mejor, debo volver a otro tema.

El nombre hablado o escrito de un objeto, no nos ofrece ninguna característica del mismo. Se diferencia estrictamente de las imágenes reales de los sentidos, propias del objeto. **Sólo ellas componen el concepto.**

El concepto de una campana, por ejemplo, se compone de las imágenes del recuerdo, asociadas recíprocamente, de percepciones visuales, táctiles y auditivas; estas imágenes del recuerdo son caracteres esenciales de la campana. La palabra hablada campana, no tiene nada en común con la impresión acústica del sonido de una campana, ni tampoco existe la menor similitud entre la palabra escrita y la imagen de una campana. Sólo una escritura primitiva, un jeroglífico, podría hacer una excepción. **Surge pues la necesidad de mantener ambos separados** (concepto-palabra). **Trastornos del concepto del material que elaboramos con el pensamiento, son siempre trastornos de la inteligencia.** Los trastornos del lenguaje, contrariamente, producen sólo un impedimento en la utilización de **un medio de intercambio convencional** introducido para los conceptos.

Tenemos pocas precisiones acerca de las áreas corticales que funcionan como lugar para las imágenes visuales y táctiles. Es verosímil que el ordenamiento de los haces en el tronco cerebral, permanezca similar en el curso por la sustancia blanca hemisférica. Así, las radiaciones ópticas

reclamarán las porciones más internas, mediales del lóbulo occipito-temporal. Los cordones posteriores sensibles de la médula, encontrarán su terminación más afuera (*27). En las partes más externas de la primera temporal vecinas, más cercanas, buscaremos las imágenes de los sonidos no pertenecientes al lenguaje. ¿Qué influencia deberían tener daños aislados de estos territorios sobre el lenguaje?

Pensemos primero en estas regiones del concepto en su totalidad y enfermas en **ambos hemisferios**, y la consecuencia sería la de la más primitiva idiocia. El lenguaje podría no sufrir, pero su contenido será idiota. El aparato telegráfico funciona, solo que el telegrama enviado no tiene sentido. Se observa en microcéfalos, que la capacidad formal del lenguaje está conservada. Aprenden el lenguaje, pero no a comprender conceptos. **Se produce ecolalia (*28)**.

Si se enferma el área óptica en **el punto simétrico de ambos hemisferios**, el síntoma subsiguiente podría ser una cierta alexia, que se diferencia de la previamente discutida. Los signos escritos de las palabras se habrán perdido, y no podrán ser recuperados a la conciencia ni con la ayuda de los sonidos. Se daría, en lugar de la alexia relativa de la afasia, una **alexia absoluta (*29)**. También se producirá agrafia. Las imágenes de las palabras, no tienen preeminencia sobre las otras imágenes ópticas en estos territorios. Así que personas, objetos, lugares, tampoco serán reconocidos. Este cuadro ha sido observado sólo parcialmente, porque las imágenes del recuerdo visual deberán ser afectadas **bilateralmente** para su pérdida. Por el contrario, permanecerán aquellas que sólo fueron afectadas unilateralmente. Un caso de este tipo ha sido descrito por Gogol. El paciente mordía el jabón, orinaba en el lavatorio. Círculo, termómetro, jarro, secante de arena, una torre que está enfrente, las veía como cosas extrañas. En un estadio más temprano del padecimiento, el paciente tenía dificultad para expresarse por el habla y para la comprensión. La autopsia constató (resumiendo) una lesión bilateral que interesaba el lóbulo occipital derecho y la parte posterior del izquierdo desde la ínsula hacia atrás, incluyendo el opérculo, más marcada en la región temporo-occipital.

III

La casuística de la afasia, aunque rica, ofrece poco apoyo a cualquier teoría basada en las relaciones anatómicas. **Por un lado, es consecuencia de una postura subjetiva que los autores tienen en la presentación de los casos.** Así se observa en las historias clínicas de los casos publicados por un autor, que se da importancia a determinado síntoma, quizá hasta ese momento no descrito, y no se da importancia al resto del hallazgo psíquico. **O, para evitar lo dicho, se cae en una descripción prolija y objetiva que, sin embargo, deja sin remarcar lo más importante, porque no está basada en ninguna teoría** que le marque el camino. La segunda situación problemática es la falta de hallazgos autopsícos. No se duda que los autores más significativos sobre el tema (como Broca, Ogle y Huggings Jackson) (*30), estaban tan ubicados en circunvoluciones y conexiones fibrosas, que podían por ellos mismos, señalar la localización. Pero la mayoría de los observadores que les mandaban el material, no se encontraban en estado para hacer una auténtica autopsia cerebral. Así que casi todos estaban necesitados de utilizar un material dudoso, es decir, aclarar tanto, como para que al final surja alguna conclusión general.

Por eso, he necesitado abstraerme de la utilización continua del material de la literatura casuística. Por suerte, se me ha ofrecido en los pocos casos que he observado por mí mismo,

un material suficiente, como para otro tipo de demostración. **Toda la variedad de los cuadros clínicos de la afasia se mueve entre dos extremos, la afasia motora pura y la afasia sensorial pura.** La existencia de estas dos formas, debería considerarse como una demostración incontrovertible de la existencia de dos centros anatómicos separados (*31).

Mientras que hay una cantidad de casos de afasia motora pura publicados, de tal manera que su existencia, así como la lesión de la primera circunvolución frontal son indudables, no se ha publicado hasta donde yo conozco, ningún caso demostrativo de la forma sensorial pura (*32). Llegaron a mí dos casos de este tipo, uno de los cuales permanece internado en la sala de insanos del hospital Allerheiligen (*33).

Caso 1. Susanne Adam, apellido de soltera, Sommer. Viuda de un trabajador, 59 años, enfermó bruscamente sin causa conocida el 1 de marzo de 1874, con mareos y cefalea, pero sin pérdida de conocimiento, de tal forma que hablaba confusamente, sólo se expresaba en forma correcta a veces, pero contestaba las preguntas erróneamente. Podía expresar sus cefaleas y sensación de debilidad, pero agregaba en toda la incomprensible palabra "begräben" (algo así como "enterrar", parafasia por **begraben**: enterrar, sepultar). Se acostó como de costumbre, luego del almuerzo, y al otro día estaba internada en una sala del Hospital Allerheiligen. Su estado fue interpretado como confusión y, como no se pudo demostrar ninguna enfermedad corporal, se la dejó en la sala para insanos. Allí se encontró el siguiente estado, el 7 de marzo de 1874: constitución débil, groseramente envejecida, catarata senil a la derecha, a la izquierda coloboma quirúrgico del iris. Expresión facial inteligente y servicial. Sin trastornos en la marcha. Apretón de manos débil bilateralmente, algo más a izquierda. Sensibilidad levemente disminuida bilateralmente. Vasos endurecidos y serpenteantes. También las arterias temporales. Corazón y pulmones sin anormalidad. El oído preservado para la escucha del reloj bilateralmente. Fondo de ojo: papila excavada a derecha.

No comprende nada de lo que se le habla. Pero no hay que delatarse con gestos. Cuando es llamada por su nombre o cualquier otro, contesta "Sí" y se da vuelta. El observador superficial tiene la impresión de una confusión, porque no sólo sus respuestas no corresponden al sentido de las preguntas, sino que las oraciones o frases dichas son erróneas en sí mismas porque contienen palabras sin sentido o fuera de lugar. Sin embargo, el sentido de las frases u oraciones que llegan a comprenderse es razonable. No existe fuga de ideas; su comportamiento es tranquilo y de acuerdo a normas mientras que un grado de alienación de ese grado, debería de acompañarse de inquietud y profunda impavidez. Muy a menudo, sobre todo en los afectos, puede decir oraciones completas correctamente. Denomina correctamente, a menudo, objetos que se le muestran, por ejemplo, un sombrero, un lápiz, un pañuelo, el reloj, un Taler (moneda antigua NN), una moneda de 25 centavos. Otras veces falla en las mismas denominaciones. Oraciones siempre correctas y con el sentido correcto son: -Hoy me ha gustado la comida. - Espero sanarme. -El doctor me ha regalado dos monedas. Y muchas otras. Presenta a su hijo, que ha venido a visitarla y dice: -Éste es mi Richard, mi maravilloso hijo, no es verdad, un hijo muy maravilloso. Por la mañana y la tarde dice constantemente sus oraciones, de aproximadamente 14 versos. Durante el día, en conversación con los pacientes, hacia donde le gusta ir, denomina correctamente casi todos los objetos, por lo que no se puede pensar que tenga un vocabulario restringido. La canción

tiroleza "Wenn ich zu meinem Kinde geh" (Cuando voy a lo de mi niño), cuando es cantada casualmente por algún enfermo, ella lo sigue correctamente, pero sin la letra.

La paciente puede eventualmente hablar todo bien, pero no entiende absolutamente nada. Para constatarlo, hay que poner mucha atención y cuidado a los propios gestos y miradas. Así, ella muestra la lengua al pedido, cuando uno llega hasta su cama, pero sólo si ella adivina o imita a los pacientes vecinos. Entonces se le pide primero que cierre los ojos y muestra la lengua. Se le dan otras órdenes sin gestos acompañantes como, por ejemplo, que saque el vaso que está sobre la silla, entonces ella cae en la mayor desesperación, saca la lengua, cierra los ojos, muestra los dientes, etc., lo que ha visto hacer a menudo a los otros pacientes. Entonces dice. ¿Qué debo entonces mostrar? ¿Qué debo limpiar? etc. ¡De qué sirve esto, si no lo oigo! Entonces llora y repite su frase de rutina: ¡ojalá me ponga sana de nuevo! Lentamente, se tranquiliza mientras uno la presiona (por gestos) asintiendo.

Conoce el uso de todos los objetos, se coloca correctamente los lentes, etc. Sentada frente a una mesa para escribir, toma el lápiz que le alcanzamos intencionalmente al revés, lo mira, lo da vuelta, pero escribe palotes y rulos. También se le alcanza al revés la pluma, la da vuelta, la moja en el tintero, le da la colocación correcta a la pluma, pero sin mejor resultado. Después de haberle escrito unos renglones, se le entrega la hoja con la tinta todavía mojada, y el secador de arena. –¿Debo echarle? Ante la afirmación, echa la arena, dobla la hoja en arco en la zona escrita y devuelve la arena sobrante al secador.

Después de algunos intentos exitosos (para hablar), mira al médico como para contarle algo importante y dice: -¿escucha esto? y se alegra cuando se le contesta con un gesto afirmativo.

Tiene alexia, y los números no son bien entendidos, a pesar de que son usados a menudo correctamente cuando habla.

El cuadro mejora, junto a su estado general. El 15 de marzo, en que se la presenté a algunos colegas, entendía ya algo, lo que se le decía imperiosamente, obedecía a su nombre, e ignoraba llamados con nombres extraños. Sin embargo, el cuadro general era típico: utilizaba espontáneamente muchas palabras correctamente, pero entendía incomparablemente menos, y éstas, con gran dificultad.

El 18 de marzo tuvo lugar esta charla transcrita en que ella muestra muchos adelantos:

- Buen día, cómo le va?
- Gracias, me va muy bien.
- ¿Qué edad tiene usted?
- Usted dice, cómo me lla, cómo escucho?
- Qué edad tiene, quería saber.
- Sí, eso justamente no sé, cómo yo me dificulto (mejorado) cómo me oigo llamar así.
- ¿Quisiera usted quizá darme la mano?
- Yo no sé, cómo yo, etc. (ni un rastro de comprensión)
- ¿Dónde está Richard?
- Yo no sé, lo que tengo que decir, me llamo Sra. Adam.
- ¿Dónde está Richard?
- (Piensa largo tiempo) Mi Sodam, mi Richard.

- ¿Quisiera recibir un regalo?
- Sí, ¿quién me diría? (con gesto amigable): yo no sé, cuán le tengo que decir a alguien.
- ¿Esto es un lápiz?
- No sé en este momento cómo se llama, lo conozco bien, he querecido medio (con eso). Sé bien cómo realmente viene a llamarse, pero no me sale.
- Se le muestra el reloj.
- Un reloj (en voz baja) un reloj (más alto) un reloj de bolsillo, uno lindo.
- Se le dan los anteojos, se los coloca y mira el reloj, y dice: con esto no puedo oír. Un hermoso reloj, esto me gusta. (Alegría visible).
- Se le sostiene el reloj junto a la oreja, es alejado y acercado: sí, esto lo oigo, esto también, ahora no lo oigo, ahora llega un poco suave.
- Se le muestra un botón: esto lo sé, un brourón, una botua.
- Se le ajusta la colita del cabello sonriendo: son mis-
- ¿Son sus cabellos?
- Sí, mi reloj, mis caloj, mis cabellorrelor.
- Se le da una moneda de treinta (Dreier): es un Drecker, un Dreier. Una de veinte (Zweigroschenstück): es un zwei Dokter zwei Droschen, al final, 2 Groschen.
- Se le regala la moneda: yo me muchas, muchas veces todo lo posible, lo que Ud me ha visto. Yo agradezco quiero mucho querido veces, que usted a mi todo esto dijo. No puesto que yo agradezco mucho que usted ha sido tan bueno, que ha sido tan amable.
- ¿Qué hace Richard?
- Cuando se hace domingo, venir y mirar.
- ¿Cómo es de grande Richard? (Con gesto): oh muy grande, más grande que Ud, ya tiene 19 Tahr, Sohr (Jahre).
- Después de un momento, llora: Ah, Dios mío si volviera a estar mejor.

El 25 de marzo había progresado más la mejoría. Se notó que repetía las palabras que se le decían, primero mal, después se corregía y repetía bien. También se corregía espontáneamente al hablar. Estado general satisfactorio.

20 de abril. Ha hecho más progresos. Entiende casi todo lo que se le repite varias veces. Habla todavía con detenciones, pero la mayoría de las veces, correctamente. Lee en voz alta sin detenerse. Cuando tiene que escribir un contenido elegido por ella, puede escribir algunas palabras, tampoco está en posición de escribir al dictado. Puede sin embargo copiar bien lo que se ha escrito delante de ella. Encuentra las letras correctamente. La **agrafia** es en este momento, su trastorno del lenguaje más notable.

Este caso me hace recordar vivamente a otro observado antes, del que no tomé las deseables notas en forma completa y segura, porque en ese momento no había hecho un análisis adecuado del complejo sintomático de la afasia.

Caso 2. Susanne Rother, 75 años, portera, fue internada el 7 de octubre de 1873 en el Hospital Allerheiligen. Ofrecía todos los signos de un avejentamiento de alto grado. Avanzada esclerosis de todos los vasos accesibles. Expresión sufriente del rostro. Escalofrío prolongado.

Sin fiebre. Caminaba con ayuda debido a debilidad general, pero parecía arrastrar preferentemente la pierna izquierda. Yacía en cama quejándose, muy tapada. Incontinencia esfinteriana.

Su estado psíquico fue calificado como confusión, complicada con afasia. Contestaba equivocadamente, realizaba las órdenes equivocadamente, lo que se calificó en ese momento como apraxia. (Debido a su falta de comprensión, su cuidadora pensó que estaba sorda). Prestaba poca atención a su entorno y, en la medida de su grave cuadro clínico, tenía poco deseo de comunicación. El vocabulario espontáneo pareció, por ello, escaso, en comparación con el paciente previamente descrito. Aun así, tan significativo, como para no pensar en una afasia motora. La afasia fue reconocida debido a la confusión de las palabras usadas, o su deformación. Decía a menudo en forma correcta: "Agradezco de corazón" o "agradezco muy dable" (geblich), etc. "Estoy muy enferma" "Ah, tengo frío" "Usted es muy un señor bueno" eran formas de conversación usadas a menudo. El médico al que ella llamaba "un buen hombre", después lo llamaba "mi hijita" (Töchtel) o "mi hijite" (Sohnel) en el mismo sentido.

El 5 de noviembre de 1873, el fondo de ojos mostró una atrofia gris de papila del lado derecho. La sensibilidad pareció intacta. El apretón de manos, débil bilateralmente y simétrico. No se pudieron tener datos más precisos de la sensibilidad y la motilidad.

Choque de punta extendido a la izquierda, sin ruidos anormales.

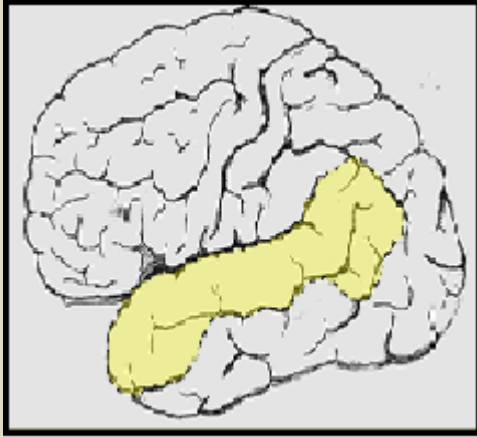
No mejoró ni psíquica ni físicamente.

La muerte, el 1 de diciembre, siguió a un catarro intestinal de lenta progresión, al que se agregaron vómitos y gran postración.

La anamnesis a la familia manifestó que desde hacía diez años sufría de debilidad en la pierna izquierda, instalada lentamente; el lenguaje confuso habría aparecido bruscamente el 2 de noviembre de 1873. No había otros datos sobre el estado físico o psíquico.

La autopsia mostró edema de la piamadre, hidrocefalia interna escasa, las circunvoluciones de ambos hemisferios e ínsulas atróficas y plegadas. Todas las arterias cerebrales con degeneración ateromatosa. La rama de la arteria silviana izquierda que circula por el surco inferior de la ínsula izquierda, ocluida por un trombo fuertemente adherido a su pared. *Toda la primera circunvolución temporal, desde su unión con la segunda y el origen de la segunda, a partir de la primera (lobulillo parietal inferior de Bischoff), y la parte externa de su recorrido, transformados en una papilla blanco amarillenta con la pia muy adherida y opaca. La radiación temporal hacia la ínsula está destruida en gran parte por el infarto. La ínsula y ganglios basales no están alterados. El foco infartado, no presenta límite indurado, sino que se continúa con la consistencia normal.*

La porción dorsal de la médula muestra en el cordón anterolateral izquierdo una degeneración grisácea y, en la parte lumbar, en los cordones posteriores.



Esquema de la extensión aproximada de la lesión de **Susanne Rother**, segundo caso de la serie de Wernicke. Infarto cerebral. La parte posterior, delimitada de acuerdo a su descripción. La parte anterior sin límite neto, porque el autor se refiere a "toda" la primera circunvolución temporal. Falta aquí, la severa atrofia de todas las circunvoluciones encontrada bilateralmente, según su descripción. El esquema básico del hemisferio está copiado de Brodmann.

Un comentario epicrítico sobre estos dos casos. **Ambos ofrecen el cuadro preciso de la afasia sensorial**: poseen un vocabulario relativamente extenso, con una falta total de comprensión del habla. Se diferencian mucho, sin embargo, en su evolución. El primero se recuperará presumiblemente en forma completa, en el segundo hay severos hallazgos cerebrales, que llevan finalmente a la muerte. Otros puntos cruciales, como alexia y agrafia, faltan en el segundo caso (no fueron evaluados).

Pero según mi opinión que seguramente será compartida por los patólogos cerebrales, **no se pueden separar en forma suficientemente estricta, los conceptos de daño focal del de daño general del cerebro**. En las muchas autopsias de atrofiadas seniles o de alcohólicas, que he tenido oportunidad de hacer en el correr de tres años en el Allerheiligen Hosp., encontré siempre todas las circunvoluciones incluso las de la ínsula, comprometidas, sin que aparecieran síntomas focales en el curso de la enfermedad. Lo mismo en meningitis extensas, traumáticas o tuberculosas, donde debido a la presión del excesivo exudado, todas las circunvoluciones sin excepción, mostraban pronunciadamente el plegamiento y retracción descriptos por Rokitansky, sin que hayan existido signos focales durante la vida. **La simple atrofia que, como apariencia parcial de una atrofia general, afecta a una zona circunvolucional, no produce una deficiencia de la función de la misma, no produce signos de foco**. Esta observación de la experiencia, que debe encontrar su fundamento en la naturaleza del proceso patológico, nos es conocida como uno de los puntos más sólidos de la patología cerebral, cuyo desdén, ha llevado a los más grandes desvaríos en la observación clínica y autopsica.

Podemos asumir con seguridad entonces, que el reblandecimiento de la primera circunvolución temporal en la Rother, es **la única enfermedad del cerebro** (remarcado por nosotros) que podría haber traído el síntoma focal de afasia, durante todo el proceso y la atrofia generalizada, un signo de senescencia o, lo que es mucho más probable, **secundaria a la lesión focal**. Griesinger ha llamado la atención sobre el efecto deletéreo que ejercen las lesiones focales, sobre la nutrición del cerebro. Aquí, como en la mayoría de los casos, tenemos el sustrato para ello: la atrofia de las circunvoluciones (*34).

El síntoma más claro de foco, la afasia, encuentra su explicación en la Rother, **en el infarto de la primera circunvolución temporal izquierda**.

El segundo punto a remarcar es la paresia de la pierna izquierda, que parecía ser debida a una lesión del lado derecho del cerebro. Sin embargo, la autopsia mostró una lesión en la médula, que no tenía relación con su enfermedad final ya que llevaba 10 años de evolución.

Por último, es de notar la atrofia papilar derecha, que, si fuera la regla en las lesiones focales temporales, hablaría a favor de un cruzamiento completo de la vía óptica en el quiasma (*35). Los tálamos y colículos estaban normales.

El siguiente es un caso preciso de afasia de conducción, que agradezco al Prof Foerster.

Caso 3. Beckmann, 64 años, farmacéutico, notó el 15 de marzo de 1874 por la mañana, después que había tomado unos vasos de cerveza y luego había dormido bien, que no podía leer ni escribir bien, a pesar de que veía bien. Viajó el 18 a Breslau para consultar un oculista. En el curso de ese día aparecieron los primeros trastornos en el habla, todo sin alteración de su estado general de salud.

El 20 de marzo, encontré el siguiente cuadro: Hombre de constitución fuerte, en magnífico estado de nutrición. Corporalmente robusto. Ningún signo de envejecimiento. Pulso radial medianamente duro, frecuencia normal, con ausencias cada 6-10 pulsaciones. Ninguna huella de parálisis de las extremidades. Choque de punta algo extendido hacia la izquierda. Tonos cardíacos débiles. No enfisema.

Comprende todo exactamente. Contesta siempre correcto ante preguntas sugestivas. Conoce perfectamente el uso de los objetos. No muestra signos de afasia motora, ya que su vocabulario es ilimitado. Pero le faltan las palabras para designar muchos objetos. Se esfuerza, se irrita y si uno le dice el nombre, **lo repite sin problema**. Es entonces el mismo estado, que aparece en muchos hombres dentro del espacio fisiológico y que ha sido descrito más arriba, como afasia de conducción. Muchas cosas le suenan fácil, especialmente los tipos de conversación armados, entonces viene la palabra del tropiezo, se queda colgado, se esfuerza, se irrita y casi cada palabra que trae vacilante, no tiene sentido. Se corrige constantemente y cada intento es peor. Si uno adivina el sentido y se lo dice, respira aliviado y dice –¡Eso quería decir! Otras veces, cuando se deja estar, pronuncia oraciones gramaticalmente correctas, con un sentido totalmente distinto al deseado. Entonces vuelve a irritarse y desaprueba lo dicho. Muchas veces pregunta: ¿era correcto eso?

Son también interesantes las relaciones de su afasia con la alexia y la agrafia. Están ambas presentes, pero en diferente grado. Se le muestra una letra impresa grande y debe nombrarla. A pesar de sus esfuerzos, no la reconoce. Mira a su alrededor, como buscando ayuda. Su ojo nota el título de un libro en letras doradas, lo señala y dice: ¡lo reconozco, se llama Goethe! Al lado, igualmente encuadernado está el Schiller; debe leer el título, pero a pesar de su esfuerzo no lo reconoce, sólo encuentra, por comparación con Goethe, que ambos títulos son diferentes. Lee al pasar en la calle, los carteles, sin intentarlo especialmente. Se le pide que encuentre una palabra o una letra, y nunca lo consigue. Entre una cantidad de letras y números que le son escritos en su presencia, encuentra el pedido, lenta, pero correctamente. También se da cuenta, cuando el número o letra pedidos, no se encuentran entre los que se le muestran. Si uno dice las letras en voz alta, él deja de lado las otras, y se detiene en la correcta. Con los números, se ayuda, fijando el número señalado y contando con los dedos hasta que llega al que es expresado por la imagen visual. Dice que ve claramente los contornos de los objetos, caras, fotografías, por

lo que la falta de reconocimiento de letras y números no es consecuencia de un trastorno visual. Las letras se le presentan como algo conocido, no le causan la impresión de escritura china o cuneiforme, como sería el caso de la pérdida total del recuerdo de las imágenes ópticas. La prueba es que puede con cierta atención, copiar las letras y palabras que no reconoce.

Sin embargo, hay agrafia. Puede copiar, pero no escribir espontáneamente. No puede casi ni escribir una letra. Con gran trabajo, produce trazos rectos o rulos. Puede con los números simples un poco mejor, pero los de dos cifras le resultan muy difíciles.

Una inspección del campo visual realizada por el Prof. Foerster, mostró una “exquisita” **hemianopsia derecha**. Fondo de ojos normal.

Ulteriormente se constató que la afasia cambiaba en intensidad. Era peor para sustantivos, especialmente nombres de personas y lugares. Frente a los suyos, era menos afásico que entre extraños, y peor, cuando lo examina el médico. Con cada defecto que se le hace consiente, se pone peor.

El paciente está todavía en tratamiento. La afasia parece estar mejor. Un nuevo campo visual mostró una retracción mayor, en una parte en que antes veía poco nítido, entre mácula y P. Además, el límite izquierdo del campo, se había desplazado hacia la derecha, por lo que la alteración visual se considera progresiva.

En un último examen en mayo, mostró una mejoría significativa. Podía leer palabras enteras, como su nombre y el de sus familiares, pero no reconocer las letras individuales.

Caso 4. Kunschkel, 50 años, artesano de oro. Sufre incontinencia esfinteriana hace dos años. Se interna el 27 de enero de 1874. Se comporta con grosería excesiva inmotivada con enfermera y médico, por lo que se lo traslada al pabellón de insanos. Allí muestra conducta irritable y poco amigable. Irritable, irascible, y con incontinencia que parecía intencional a veces. No tenía clara la razón de su internación. No paraparesia. Delgado y de aspecto raquíptico.

El 26 de marzo en una pelea en la sala social masculina, sufre un golpe en el oído derecho, después del cual hablaba confuso, caminaba bamboleante e inseguro, y dejaba colgar la parte derecha del cuerpo. Al día siguiente presentaba un hematoma ótico y una paresia de la pierna derecha. Al caminar, titubeaba y arrastraba miembro inferior derecho (MID). El apretón de manos, débil bilateralmente, más a izquierda. No parálisis visibles en el rostro. Sensibilidad disminuida en general. Pulso 90. Respiración acelerada, alrededor de 22. Tos frecuente, sin expectoración. Ruidos agregados en ambas bases. Oído intacto.

La afasia. Hablaba un rato largo sin detención, al final, en el cierre de una frase, aparecía una palabra errónea, sin acento. Se le preguntaba sobre ella, y trataba de mejorarla, produciendo palabras equivocadas y sílabas todas mezcladas. Una jerga imposible de pasar a escritura. A preguntas aisladas daba respuestas siempre correctas y ajustadas al significado, igual que a preguntas sugestivas. Comprende todo.

Existe alexia. Pero si se le da la tarea, de encontrar una letra entre una serie que se ha escrito delante de él, lo hace bien. También reconoce cada letra o número escrito cuando se le nombran en lista alfabética o en orden numérico.

También tiene agrafia. Puede escribir su nombre y apellido con mano temblorosa. La palabra "Gold arbeiter" (artesano en oro) la escribe bien hasta la d, luego se detiene y escribe algo como "well", sobre lo ya escrito. No es capaz de otras realizaciones y sólo rayas irregulares son el resultado de su esfuerzo.

El resultado del campo visual es dudoso debido a falta de atención, pero todo habla a favor de una hemianopsia derecha.

- El 30 de marzo, pude apuntar la siguiente conversación:
- ¿En qué año estamos?
- 44.
- Vive su padre todavía?
- No, murió 46.
- ¿Hace cuánto entonces?
- El 29 zechas, datos, ditos (Zaten, Daten, Diten).
- ¿Tiene dinero?
- Sí, he cobrado los (Luten) y mis cosas.
- ¿Cuánto tiene entonces?
- Cerca de 100 Taler. Si hubiese tenido 100, habría... (detención)
- ¿Qué tenía entonces?
- "Grätliche Hubel".
- Qué tipo de local es éste?
- Es un castillo imperial.
- Y si no, qué.
- Hay imperienes (kaisernes) kis katen vivir. Allí tiene por ejemplo uno Real, de la Kasete de Elizabeth, es decir de Kassetes generales.
- Quisiera Ud. irse a casa?
- No he salido de aquí desde hace 4 semanas.
- Qué es esto? (Se le muestra un pañuelo de bolsillo).
- Es un excelente Filil.
- ¿Filet?
- No, un filet no es, no es tan fuerte.
- ¿Qué es entonces?
- Lo denominamos pañuelo de bolsillo.
- ¿Cómo se lo puede denominar además?
- Bueno, como en ramas (Zweigen) nobles (noblen) digo en Nobles se mueve. (Se le muestra un lápiz)
- Yo pensaba que sería un pequeño kolinomitz (no existe la palabra), pero no es.
- Qué es entonces?
- Yo lo he bajo el Neumann nuevo lápiz. (Ich habe es immer unter dem Neuman Neu-Bleistift (esfuerzo nuestro de traducción: Ich habe es immer unter den **Name** Bleistift kennen gekernt) (lo he conocido siempre bajo el nombre de lápiz).

- Se le muestran unos anteojos.
- Eso se llama puente, piunte. (Das nennt man Brücke, Brikke se lo llama). Alteración de la palabra Brille: anteojos.
- Para que los uso entonces, por diversión?
- Ah no, para das meilige golden (das Heilige Gott?), para desarrollar su imagen!
- La marcha se ha vuelto más segura. El fondo de ojos muestra papilas normales.

El 4 de abril, la marcha era normal. La afasia solamente notable en el comienzo inseguro de alguna palabra, una sílaba no acentuada al fin de una palabra, o con una vocal equivocada. También desapareció la alexia; en palabras difíciles como Zugrundelegung (posición básica) la última sílaba es poco clara. Contrariamente, **puede repetir palabras desconocidas o extrañas, de manera deforme, en el sentido que deja algunas sílabas y las otras las completa según propia voluntad.** Lee correctamente en voz alta números complejos como 25, 394. Lo más notable es todavía la dificultad para escribir. Tiene que concentrarse mucho antes de empezar. El comienzo de la frase dictada puede hacerlo, pero no el final. Debe escribir la palabra Goldarbeiter después que ha hablado un Pince-nez (anteojos sin patillas) y comienza en Paen... Después de un cierto tiempo, queda totalmente callado y no puede decidirse a comenzar una palabra.

Ambos casos son evidentemente pertinentes. Ambos tienen comprensión completa de lo hablado, tienen preservado su vocabulario, pero disponen de él según la situación y estado anímico. Beckmann está psíquicamente intacto. Kunschkel es débil, indiscreto sin autocontrol o autocrítica. De acuerdo con esto, Beckmann se detiene en la frase, y busca expresarse. Kunschkel reemplaza lo faltante con palabras sin sentido o nuevas combinaciones de sílabas, y se satisface de haber terminado la frase. Hace esfuerzos para corregirse, pero débiles. Ambos tienen el mismo tipo de alexia, y su agrafia es más significativa que su afasia y alexia. En Kunschkel sospecho mucho también que ha tenido una hemianopsia derecha. Ésta haría la analogía de ambos casos, que debe tener su base anatómica, todavía más indudable.

Antes se dijo que la afasia de conducción no podría ser la causa de la alexia (con excepción de las letras), al menos no, para personas formadas. Beckmann parece una excepción. Pero el cuadro de ambos está complicado por una hemianopsia derecha. Sin ella, Beckmann hubiera podido leer todo sin problemas. Una prueba es que él está en condiciones de leer mucho, pero al pasar, cuando no fija la mirada. La palabra fijada, la tiene disponible por la mitad, por lo que no puede extraer ningún significado determinado. No tiene, sin embargo, la capacidad de componer la palabra a partir de sus letras. Un ejemplo impresionante de su capacidad lectora virtual fue para mí, aparte del Goethe, la forma en que sobrevoló con la mirada una receta. Apenas una mirada, y dijo, esta palabra aquí es aloe; inmediatamente por debajo, no pudo descifrar la palabra coloquinten (un laxante de origen vegetal NN. Quizá leyó hacia atrás en la primera mirada, o con las partes periféricas de la retina, que le dejaban un poco de lugar a la derecha.

El aumento rápido del defecto visual mientras mejoraba la afasia, habla de un proceso progresivo, no en la ínsula misma, sino en su vecindad, quizá la cintilla óptica izquierda, que invadía la parte izquierda de la mitad de las retinas. La expansión hacia la derecha de la parte

externa de las mitades de las retinas se explicaría por una invasión de la línea media hacia la derecha (en caso de que el entrecruzamiento en el quiasma sea completo). Además, no había compromiso del estado general. Todo apunta a un proceso ubicado en el túbulo cinereum, que extiende hacia el espacio perforado anterior, en el comienzo de la fosa silviana, quiescente por el momento. La afasia puede relacionarse con trastornos circulatorios que se presentan en la vecindad del foco real de enfermedad.

El caso Kunschkel es decididamente debido a trauma. Que éste haya sido derecho y los síntomas cerebrales izquierdos, coincide con la observación de que una caída a la derecha genera una colección sanguínea y reblandecimiento a la izquierda.

Caso 5. Rosina Peter. 78 años viuda de cochero. Tuvo 2 años antes de su internación, en AlhH, un ACV que le dejó debilidad en las extremidades izquierdas. Tuvo una rápida recuperación. Pudo levantarse y caminar en 14 días. Arrastraba la pierna izquierda. El miembro superior rápidamente fue utilizable. Le quedó una sensibilidad disminuida a izquierda y las extremidades izquierdas estaban habitualmente más frías. Además, le quedó corea generalizada. La violencia de sus movimientos, la hizo caer de una silla que le produjo fractura del cuello del fémur. Al momento de su internación, el 27 de febrero de 1874, se constató: mujer muy envejecida, con movimiento intranquilo constante, que se presenta predominantemente en las extremidades izquierdas y el rostro. Lagrimea constantemente en un lenguaje balbuceante incomprensible, abre y cierra la boca y los ojos, la lengua enrollada en la boca, estirada hacia adelante y los lados, las manos se agitan en el aire acompañando a su exagerado parloteo y gestos. En breve, el cuadro de una poseída. La mayoría de las veces sentada, disneica. Se observa una fractura debajo del ángulo del esternón, crepitante y muy móvil. Colección sanguínea en el mediastino y frote pericárdico. Arritmia cardíaca y pulso de amplitud irregular. Vasos muy ateromatosos. Sufusión sanguínea subcutánea en la mama izquierda hasta el esternón. |

Humor decididamente maniaco. Desparrama golpes, lanza los vasos que se le alcanzan, hacia otro lado. Se la saca de la cama y se la quiere hacer caminar, pero se opone fuertemente y empuja a la enfermera con fuerza para separarse de ella. Puede caminar, pero sólo con ayuda, no permite completarse, porque evita apoyar la pierna izquierda.

En los días siguientes se va tranquilizando y disminuyen los síntomas disneicos. Duerme con dosis bajas de morfina y tiene fiebre hasta 39,5 por la noche y no durante el día. Se siente bien. Todavía está levemente impetuosa, pero su humor es regularmente bueno y agradecido. Sus movimientos de empujar para separarse se dirigen menos a objetivos determinados. Cuando intenta caminar lo que le resulta difícil, comienzan los movimientos coreicos. Estos son prácticamente constantes durante el día, pero durante el sueño disminuyen completamente y también pueden ser detenidos con esfuerzo de la voluntad. No presenta fiebre desde el 19 de marzo de 1874. Sensación general perfecta. El hundimiento mediastínico ha disminuido en intensidad y extensión. 28 de marzo. Vomitó anoche. Después pasó la noche tranquila. Hoy de nuevo vómito, pero no se quejó de nada ni tuvo desmayo. Está completamente muda, con buena conciencia. Señala su boca para hacer entender su problema. Puede sacar la lengua y comprende lo que se le dice.

29 de marzo. Escasa mejoría. Se nota cierta poco clara articulación en sus esfuerzos para hablar.

30 de marzo. La noche estuvo bien. Hoy sin ningún sonido. No puede deglutir. La mandíbula cae, la lengua afuera, la saliva fluye fuera de la boca. Hemiplejía derecha que interesa también la cara. Los extensores del miembro inferior, tensos, difícil de flexionar. El miembro superior preferentemente paralizado

Disminución de la sensibilidad dolorosa generalizada, mayormente en la mano derecha. Fondo de ojo con papilas gris rosadas, sin signos de estasis. Entiende órdenes simples y se sirve de su mano izquierda para realizarlas.

En la introducción de la sonda para alimentación, grita y se defiende, pero después le estrecha la mano al médico. Éxito letal el 10 de abril. Autopsia. Adhesiones paquimeningíticas en la calota. Osteofitos en la pared craneana. Circunvoluciones atróficas bilateralmente. A la izquierda, un foco de infarto en la unión de la primera y segunda circunvoluciones temporales, máximo en la corteza, con pia adherente. Desde allí, se extiende por la sustancia blanca hasta más allá del área de Broca, mientras que muy poco hacia atrás. La superficie de Broca misma, no está lesionada, pero la lesión de la sustancia blanca también alcanza a la zona motora. A poca distancia de este foco, hacia atrás, las circunvoluciones de transición hacia el lóbulo occipital (Gratiolet), la sustancia blanca hemisférica está igualmente infartada. Del lado derecho, la superficie libre de la convexidad está comprometida en mayor extensión. Un gran infarto abarca todo el ancho del hemisferio por detrás de la fisura central. El límite del infarto está esclerosado. La sustancia gris de las circunvoluciones está teñida de un color rojizo. Ambas circunvoluciones límbicas, preservadas, así como el pedúnculo cerebral. En la cabeza del núcleo caudado derecho, en la superficie ventricular, se encuentra un viejo quiste, del tamaño de una lenteja, con contenido seroso.

Caso 6. Isidor Itzigsohn. Comisionista. (Viajante). 26 años. Internado en la Clínica de Medicina el 25 de marzo de 1874. Refiero este caso con la amable autorización del Sr. Consejero Lebert.

J. se enfermó esa mañana. Tuvo primero mutismo y luego, después de unas horas, parálisis de la mitad derecha del cuerpo. Primero se pudo constatar la presencia de afasia motora, porque el paciente no se encontraba en condición de una evaluación mejor debido a su estado en general estúpido, con falta de iniciativa. El miembro superior totalmente paralizado, el inferior arrastrado al caminar, pero marcha posible. Paresia facial. Sensibilidad conservada, reflejos abolidos a derecha. Nada anormal en vasos y corazón. En los días siguientes, aumentó la paresia crural, el estado psíquico sin cambios. Como la anamnesis arrojó una sífilis previa, se le comenzó un tratamiento con mercurio.

Mejóro su estado rápidamente de tal manera que el 26 de abril podía caminar y utilizar la mano derecha con dificultad. Una evaluación en esos días mostró que el paciente no podía decir una sola palabra, aunque conservaba una movilidad completa de lengua y labios, sólo sílabas con la letra a y un agregado mudo, casi siempre m. Al intentar repetir determinada palabra, coincide el tono y número de las sílabas con ella.

Comprende órdenes y preguntas simples. Tiene un ánimo exagerado y caprichoso que dificulta el examen. Parece entender el sentido de las proposiciones. Mantiene la orden de colocar el libro, una vez encima, otra debajo de un papel, pero no comprende que son dos órdenes distintas. Cuando el sentido es indudable, completa las preposiciones correctamente, como cuando debe subir a una silla. No comprende la denominación de los colores, a pesar de que en una escala de colores, encuentra correctamente el color de un objeto. Parece haber perdido un número de imágenes auditivas.

Comprende la escritura y obedece órdenes dadas por escrito. También los números y letras son reconocidos.

Puede copiar lo escrito. Espontáneamente o al dictado **no puede escribir** ni su nombre, ni letras. Contrariamente, puede escribir el alfabeto, pero con cambios. La serie de números la puede escribir bien. Copia bien lo que se le escribe en letra de imprenta, pero independientemente de la forma de la letra, ya sea simple o bastardilla.

No tiene hemianopsia. Oído y vista intactos. Fondo de ojo normal.

El caso Peter es interesante en varios aspectos. Primero, la corea se manifestó en la extremidades derechas debido a la hemiplejía izquierda, provocada por el primer ACV. Comprueba la explicación dada por Meynert que la corea es una hiperkinesia asociada a la vía del pie del pedúnculo cerebral. La hemiplejía fue provocada por el infarto derecho en forma indirecta, por el edema acompañante. Cuando se segrega de la circulación semejante parte del cerebro, entonces un edema de las zonas periféricas y una hiperemia del otro hemisferio no son ninguna suposición aventurada. El primero, explica la hemiplejía. La segunda, la corea. La corea sería entonces producida por una hiperemia de la vía del pie del pedúnculo en alguna parte de su recorrido, como puede producirse hiperestesia por la apertura de la pia madre espinal (Meynert).

A este foco de reblandecimiento llevado por varios años, se le agrega ahora otro en el hemisferio izquierdo que produce afasia y hemiplejía derecha, y en poco tiempo, la muerte. No debemos tomar como simples precursores de la muerte, la caída de la mandíbula, la parálisis de la lengua y la imposibilidad de tragar. Puesto que aparecieron dentro de un cuadro de completa conciencia y comprensión de su situación. Se los debe considerar, lo mismo que la afasia, como consecuencia de la lesión de la sustancia blanca, ya que los ganglios basales, a excepción del pequeño quiste de la cabeza del núcleo caudado, estaban intactos. Por último, es de notar la atrofia generalizada de las circunvoluciones que acompañaba a la enfermedad focal del cerebro.

El caso Itzigsohn en conexión con una enfermedad focal sifilítica del cerebro, no es evidentemente, una afasia motora pura, **pues ésta no podría tener como consecuencia la agrafia.**

Ahora, la agrafia no era absoluta, sino al dictado o espontánea. Puesto que la posibilidad de escribir está conservada, debe estarlo la vía **alfa-beta**, por lo que la agrafia responde a lesión de la vía **a₁b** que une las imágenes auditivas con el centro psicomotor de los movimientos de la escritura. De todo esto, se supone que la zona donde se juntan el surco anterior y superior (de la ínsula) rico en vascularización, constituya el punto de comienzo del proceso patológico. Este

podría ser más bien un foco encefalítico, que una neoformación gomosa, ya que en los tumores raramente se produce afasia. La inclusión parcial del centro sensorial del lenguaje sería consecuencia de una extensión bastante grande del foco.

El caso siguiente se asocia con los previos.

Caso 7. Karl Seidel, jornalero, 60 años, se enfermó el 7 de marzo de 1874. El ataque lo tomó mientras estaba parado en una escalera; se pudo sostener hasta que lo bajaron. Estaba atontado y mudo, pero pudo llegar a su casa sin ayuda. Allí se detectó una parálisis derecha. Estuvo estuporoso 24 hs y se lo internó en la clínica de Medicina al día siguiente, donde se me permitió verlo amablemente a través del Sr. Consejero Lebert.

El 15 de marzo se observa: hombre fuertemente constituido con pocos cambios por la edad en completa conciencia, acostado en la cama. Mal aspecto, color de la facies amarillento, arterias alargadas, pero elásticas. Choque de punta extendido a izquierda. Soplo sistólico en la punta. Arritmia. En reposo faltan las arrugas de la cara a derecha, en la izquierda, labios entreabiertos. Retardo de los movimientos de la boca a derecha al hablar. Menor iniciativa motora del brazo derecho. Los movimientos de éste se hacen lenta y esforzadamente. Apretón de manos muy debilitado a derecha. El miembro superior derecho está más frío, la mano algo cianótica. El movimiento del miembro inferior izquierdo en la marcha no es muy destacado, salvo que lo arrastra. Para acostarse debe ayudarse con las manos para meter la pierna en la cama. No trastornos de la sensibilidad.

Psíquicamente romo y no implicado. Buen apetito. No habla espontáneamente de nada en todo el día y contesta a preguntas solamente con sí o no. No se orienta en la sala, no encuentra el baño, confunde objetos. Así sucede que orina primero en el vaso que tiene cerca, y como ve que no alcanza, después usa el papagayo.

Entiende todas señales simples de lo que está a su alcance, responde correctamente sí y no, y cumple bien cada orden. Pero espontáneamente, puede decir sólo sí o no. Lo que contesta en frases es la mayoría incomprensible, aunque alguna articulación pueda ser notada. Contrariamente, puede repetir todo bien, con cierta anartria, pero claramente notable en las vocales, la caída del tono en las sílabas, etc. En una observación más fina, surge que solamente las consonantes **c, d, t, z** y también las **k**, producen dificultades. Al pedido de sacar la lengua, sólo abre la boca, aunque se le muestra la maniobra, no hay resultado. No puede moverla hacia atrás, derecha e izquierda, ni tampoco dar la vuelta. La motilidad de la lengua está entonces muy comprometida.

La siguiente conversación es característica de su alteración del habla:

Buenas tardes.- Buenas tardes.

¿Cómo le va? –Sí.

¿Cómo se llama? – Sí.

¿Se llama Tomás, Berthold, Schultze, Müller? – No a cada pregunta.

¿Se llama Seidel? –Sí.

Diga "Seidel". – Seidel.

Diga “Berthold”, “Tomás”, “Hospital”, “Pabellón de Insanos”. “Krankenhaus” (Hospital), “albañilería” (Maurerarbeit). Repite cada palabra correctamente. La pregunta si puede leer y escribir la niega. Pero puede escribir su nombre. Escribe bien Seidel. Pero debe poner delante su nombre de pila Karl. Escribe en cambio, nuevamente Seidel. Se le escribe Karl, él vuelve a escribir Seidel. En una nueva página se le escribe jardín (Garten) y debe copiarlo. Escribe una mezcla entre Seidel y Garten. Comienza con S y contiene claramente una y una t. En otro lugar se le escribe el número 1874 y lo tiene que escribir. Escribe 1844. Debe escribir el número 60 y escribe 1848. Se hace notar su error, y escribe 18 (un número de dos cifras) y hace entender que ahora está bien. Después que se le escribe 60, copia 66. Es decir, se deja influenciar cada vez por la escritura previa. Lo que finalmente ha logrado, parece siempre muy largo para tolerar, y altera cada nueva tarea. Se cansa muy rápido y después no se esfuerza más.

El 1874 que ha escrito lastimosamente, no lo puede leer. En la lectura molesta el fácil cansancio y la persistencia de lo previo. Lee el número 5 correcto, el 9 de nuevo mal. Se le muestran cinco dedos. Después de preguntárselo dos veces, dice 5. Se le muestran ahora 2, y no encuentra respuesta. ¿Son cinco dedos? –Sí. Se le niega: ¡No son cinco dedos! –¡Oh sí!.

Epicriticamente, se nota que, por presentar una insuficiencia mitral, el paciente ha sufrido un infarto por embolia. El foco lesional tiene que haber dejado libre la primera circunvolución originaria, porque el arco reflejo **aa₁bb₁** está preservado. Contrariamente, los haces **cb** y **db** rotos, porque el concepto no podía ya más inervar la representación motora. El infarto afecta pues, la sustancia blanca del hemisferio. La hemiplejía derecha y la parálisis de la lengua, señalan al núcleo lenticular. Es pues un infarto mayor, que ha afectado una parte del núcleo lenticular izquierdo y la sustancia blanca por encima del ventrículo lateral. Los trastornos de lectura y escritura son menos valorables debido a la **baja escolaridad** del paciente.

Este caso muestra una nueva forma de afasia, en que a pesar de su cierto parecido con la afasia motora, está más esencialmente ligada a la de la ínsula, porque como la última, se refiere a la interrupción de los haces que conectan centros sensoriales y motores, mientras que en realidad éstos están respetados. No se necesita ninguna otra razón, para decir que el cuadro del Seidel debe ser señalado como de afasia, aunque tiene algunos signos de **asimbolia**. **Los trastornos característicos del trastorno del habla se aclaran por la interrupción de los haces cb y db**. La asimbolia expresa, debe ser vista como **casual**, es decir, **una complicación** producida por la extensión del proceso y no puede explicar el trastorno del lenguaje.

La afasia de conducción tratada en la sección III, encuentra una compleción en este caso.

Caso 8. Louise Funke, habitante de inquilinato, 59 años, sufrió el 6 de diciembre de 1873, un ACV y el 8, fue internada en Alh Hospital. Mostraba un cuadro típico de hemorragia cerebral. Hipertrofia del ventrículo cardíaco izquierdo y proteína en orina. Hemiplejía derecha y mutismo. A comienzos de marzo 1874, la encontré así: hemiplejía completa derecha, incluyendo la cara muy claramente, desviación de los rasgos a izquierda, movimiento exclusivo de la comisura labial izquierda. La lengua es sacada en forma insegura y temblorosa, sin desviación. Hendiduras palpebrales simétricas. Cierra también el párpado derecho. Motilidad pasiva de las extremidades derechas fácilmente realizable, pero dolorosa. Pupila izquierda miótica, reacciona a la luz, pero

mejor al iluminar el otro ojo. Bradicardica, 48. Sensibilidad conservada a derecha, o levemente disminuida.

Responde a todas las preguntas con **una sola palabra**: Sí. Cuando desea expresarse espontáneamente, repite sí, sí ad infinitum. No comprende nada de lo que se le dice. Las más simples preguntas u órdenes, no estimulan la más mínima reacción, salvo la repetida palabra sí. Se la puede hacer comprender penosamente, mediante gestos. Al menos, da la mano cuando se le extiende la propia, muestra la lengua, cuando se señala la boca, o se le muestra la acción. Todo otro examen fracasa en su falta de comprensión. No se puede comprobar si está sorda uni o bilateralmente.

Hay aquí, **una lesión extensa del núcleo lenticular y de los haces blancos del arco de la primera circunvolución primitiva**.

En un anexo, al final del libro, está el hallazgo autópsico de Louise Funke, caso 8, que W. confunde con caso 9:

Entre tanto, falleció la Funke y fue a autopsia el 23 de junio de 1874. Se encontró edema de la pia y atrofia de las circunvoluciones. Salvo esto, el hemisferio derecho estaba intacto. *En el izquierdo, a simple vista se observa un foco extenso de infarto amarillento, que toma **casi toda la circunvolución primitiva**, y sobre ella, la pía adherente y turbia. Los labios de la circunvolución y su cara profunda, en contacto con la ínsula, se encuentran muy pegados, de tal manera que la exposición de ésta, como el descascamiento del lóbulo parietal en esta zona, se deben hacer con mucho cuidado. Se encuentra así, una rama principal de la arteria silviana, trombosada en su trayecto y transformada en un cordón duro, amarillo y como nevado, al que llegan vasos más pequeños, como hilos, de igual característica. No se puede encontrar rastro de la luz del vaso.*

*El infarto está limitado hacia delante de la cisura central, a **la tercera circunvolución frontal**, hasta su tercio anterior que está preservado. **Las circunvoluciones centrales están también afectadas en su parte inferior**. Hacia atrás se extiende la lesión **al lóbulo que se forma de la unión de las dos circunvoluciones temporales primera y segunda**. El polo occipital y las partes más mediales de la región ténporo occipital, son de consistencia normal. **El lóbulo temporal está afectado en gran parte** y sólo la circunvolución del hipocampo mantiene su consistencia. **El lóbulo parietal está achicado y con infarto edematoso**.*

Si comparamos éste caso con el número 2 (Rother), vemos que hay una coincidencia en la lesión de la primera temporal y su unión con la segunda. **Ambas tenían afasia sensorial**. (¿?) ¿Puede ser esta coincidencia una casualidad?

Caso 9. Siegemund Zwettels. Comerciante, 43 años, tuvo un ACV hace tres años que le dejó una plejía del miembro superior izquierdo y una pérdida del habla. Sólo podía decir su nombre, S Zwettels. También podía escribirlo, pero había perdido toda otra capacidad para leer o escribir. Desde entonces se ha recuperado la utilización del miembro superior y el habla casi completamente. Solamente, encuentra algunas palabras luego de una reflexión y puede denominar objetos, no tan fácil. Puesto que su inteligencia está completamente conservada, y presenta hemianopsia derecha, informa acerca de la dificultad que ésta le presenta para leer. Acepta que, para leer debe juntar trabajosamente las letras y, por lo tanto, lee lento. Le sucede

que cuando pasa carteles por la calle, los lee cómodamente y sólo la palabra que fija, le causa dificultad. Puede leer casi todas las letras, pero con algunas, se detiene, recorre el abecedario hasta que ha llegado a la presentada y puede denominarla (residuo de su antigua alexia). Lee un número de cuatro cifras sólo luego de larga reflexión y prueba, porque que tiene que poner mucha atención en diferenciar unidades de decenas. Estos datos coinciden con los datos más arriba para aclarar el caso de Beckmann.

Caso 10. Withold v. Salmonsky, alrededor de 20 años. Handlungsdiener (empleado de comercio) Se internó en Allerheiligen Hospital el 19 de marzo de 1874. Ese día tuvo un ataque de epilepsia con 12 minutos de inconsciencia, se quejaba de dolor en la espalda y los brazos, especialmente al tocarlo. Le resultaba doloroso el decúbito lateral izquierdo. Se le desarrolló una parotiditis flegmonosa a izquierda, que fue drenada, y supuró largo tiempo. Su nutrición retrocedió. 10-12 días antes de su muerte, se notó un trastorno del habla, cuya marcha no fue debidamente observada. El 14 de mayo, ofrecía el siguiente cuadro. Individuo muy anémico y mal nutrido. Con musculatura atrófica, con aspecto estúpido del rostro, se queja de dolores en la espalda y la mitad izquierda de la cara. Pulso lleno y fuerte, blando, 104. Respiración no comprometida. Pulmones libres. La mitad derecha de la cara está aplastada, disminución del pliegue naso-labial, ángulo labial más bajo, todo más notable al reír. No asimetría en la frente, cierre palpebral intacto, pupila derecha dilatada, reactiva a la luz. No parálisis de las extremidades. Percusión de la parte izquierda del cráneo, dolorosa. Hiperestesia importante de los miembros inferiores. Marcha con dificultad y aumento de base. Fondo de ojo, con ambas papilas de color gris, y límites poco netos sin signos notorios de estasis, pero claramente reconocibles como estadíos de un edema papilar. Entiende casi todo lo que se le dice, además cuenta con un vocabulario ilimitado, cambia o equivoca las palabras, sin darse cuenta de ello. El habla es completamente articulada, sin impedimento mecánico. A veces denomina bien los objetos, otras, mal. Denomina reloj al reloj y a un cortaplumas (Messer: cuchillo). Se le abre el cuchillo y se le muestra, y dice un reloj abierto. La lectura en voz alta es muy característica. Muestra el mismo trastorno que presenta para hablar. Lee los números fluente, pero coloca otras palabras a voluntad, pensando que lee bien. Surge así una mezcla sin sentido de palabras bien leídas y equivocadas. No se exploró la escritura.

En base a este síndrome, se hizo por parte del Dr. Friedländer, a quien agradezco la utilización de este caso, el diagnóstico de absceso en el hemisferio izquierdo. Se apoyaba además en oscilaciones febriles irregulares y no muy altas.

El 18 de mayo se diagnosticó una neumonía izquierda, el paciente se puso soporoso y falleció el 21 de mayo de 1874.

En la autopsia, no se observó nada notable. No hay herida craneana. La pía seca, anémica, ligeramente turbia. Surcos poco visibles, circunvoluciones comprimidas, más intensamente del lado izquierdo. Durante la extracción del cerebro se sintió fluctuación del lóbulo temporal izquierdo. En la cara basal de la circunvolución del hipocampo, se muestra una zona del tamaño de una moneda de diez de la sustancia cerebral, de color amarillo verdoso, que no afecta la pía. Se abre cuidadosamente la fosa silviana, con extracción de la pía y los vasos. Se observan la primera circunvolución temporal y el opérculo, adherentes y comprimidos, éste hacia adentro y

aquella hacia a fuera, con las circunvoluciones insulares aprisionadas y empujadas hacia afuera como un arrecife. El tronco cerebral se muestra comprimido de arriba hacia abajo y ensanchado, El pie del pedúnculo izquierdo, está incurvado “en montura” en su cara inferior. Se puede abrir la fosa silviana sin apertura del absceso.

El absceso toma la mayor parte del lóbulo temporal. Y más exactamente, la pared externa e inferior del asta inferior, cuyo epéndimo no está abierto. Contiene un pus maloliente, verdoso, encerrado en la membrana del absceso. La vecindad de la zona, reblandecida (macerada), sin límites netos. La sustancia blanca de la primera circunvolución temporal está reblandecida en su parte más profunda pero preservada dentro de la circunvolución misma. Allí, solamente edematosa. El absceso se extiende al lóbulo parietal y profundamente infiltra de pus los ganglios basales sin membrana. Los haces más externos del pie del pedúnculo están también afectados. La cintilla óptica izquierda está aplastada y con infarto blanco.

Más allá de la compresión, el resto de las partes del cerebro, la primera circunvolución frontal (3ª) y los ganglios basales se muestran normales.

En la parte lumbar de la médula espinal se encuentra una meningitis supurada circunscripta. La médula misma está comprimida por aglomerados purulentos. El resto de la médula no muestra nada anormal.

El caso relatado ofrece tantos enigmas, que parece imposible hacerse una representación de su evolución. Puesto que no había hemiplejía derecha, los ganglios basales deben de haber funcionado, o la compresión debe de haberse producido más tarde. Si funcionaban, la afasia no se puede aclarar tampoco por compresión de la primera frontal (3ª). Este resultado negativo es lo único que se puede extraer de la teoría de la afasia. No se pudo comprobar si la primera circunvolución temporal en los que le corresponde a ella, estaba o no infartada mientras el paciente estaba vivo. Estaba mejor conservada, seguro, que el resto de las circunvoluciones temporales. Los síntomas clínicos no hablaban a favor de una afasia de la región insular, si los ganglios basales funcionaban normalmente, porque ínsula y ganglios estaban sufriendo la misma compresión.

Por otro lado, la afasia no fue vigilada desde su instalación en forma satisfactoria. Podría haber provenido de una fecha más temprana; en ese tiempo intermedio, podría haberse producido una compensación por el otro hemisferio, lo que sucede bastante rápido en la afasia sensorial. Sin embargo, hay un período durante la curación de la afasia sensorial, en el que el paciente entiende casi todo, pero todavía cambia palabras.

De ninguna manera se puede hacer de este caso una demostración a favor o en contra de la localización de los centros del lenguaje, que asumo. El absceso cerebral que, como el tumor, ejerce compresión del contenido intracraneano siguiendo leyes que todavía desconocemos, no puede decidir acerca de este tema. **Solamente el foco de infarto nos promete conclusiones sobre las funciones localizadas del cerebro.**

No ha quedado clara tampoco, la debilidad del facial inferior (facial de la boca; Mundfacialis); si se debía a la lesión parcial de los ganglios motores izquierdos, entonces esta parte o una inmediatamente vecina, debe de contener el núcleo de la porción del facial que inerva la boca.

La hiperestesia de las piernas que complicó el diagnóstico durante la vida, se explica por el hallazgo de la meningitis circunscripta espinal.

Debo aquí agradecer la entrega de este caso, al apoyo amigable y ampliamente voluntarioso de mis estimados colegas Friedländer y Weigert.

Estoy muy lejos, con todos los nuevos puntos de vista sobre la afasia arriba expuestos, de haber expresado todas mis ideas. Deducciones filosóficas y psicológicas parecidas sobre la esencia de la afasia, encontramos en la mayoría de los autores importantes. Justamente, Baginsky ha expresado puntos de vista similares, en su clasificación de la afasia en centrípeta y centrífuga. Lo que diferencia mi concepción de las previas, está en sus firmes bases anatómicas. ***Existe una significativa diferencia entre fingir ciertos centros teóricos, (centro de coordinación, centro de los conceptos) y rehusarse totalmente a las bases anatómicas, con la excusa de que las referidas funciones cerebrales, no nos autorizan todavía a conclusiones anatómicas o, basados en un minucioso estudio de la anatomía del cerebro y a partir de las bases ampliamente reconocidas de la psicología experimental, aplicar los datos anatómicos a los psicológicos, y construir una teoría a partir de estos materiales (*36).***

Mi explicación del proceso del habla es sólo la aplicación de un proceso establecido en sus principios, **el movimiento espontáneo**, a los necesarios movimientos del habla. La función sensorial del lóbulo tétoro-occipital (Hinterhauptschläfelappen), la motora del lóbulo frontal, aportan las piedras fundamentales, y aún aquella que todavía necesita de la demostración anatómica (***37**), es decir, la localización de las imágenes sonoras en la primera circunvolución temporal, encuentra (además de los hallazgos autópsicos), una prueba anatómica indiscutible a favor, en la comunidad de las conexiones, que se expresa en la existencia del antemuro, como en la de las fibras propias.

La cuestión es si tenemos derecho a utilizar para una teoría, hallazgos anatómicos y fisiológicos todavía no confirmados. La respuesta parece quedar en el lector, al que he procurado ofrecer el material presentado, en el cual no he callado ni retocado laguna alguna. Si se piensa en cuán avanzado y fructífero es el material fisiológico previo, aún no terminado, en algunos viejos libros de texto como, por ejemplo, el de Romberg, cuando se lo lleva a la práctica, se verá que el intento de animarse a hacer lo mismo en la patología cerebral, no es condenable. Nuestra justificación goza de otros momentos esenciales.

En ningún momento se ha intentado salir seriamente de la más simple e inimpugnable hipótesis de que ***cada terminación central de un nervio tiene asignado un elemento psíquico***, como tan cercanamente estuvo el ensayo en los terrenos manejados. Así debieron pasar totalmente inadvertidas muchas cosas notables en el terreno de la afasia como, por ejemplo, el olvido de los sustantivos, o de los verbos, etc. **La profundización de estos sucesos no aclarables mediante nuestros sencillos elementos, ha sido intencionalmente evitada. Y aquí debe ser manifestado claramente, que totales categorías de la fisiología cerebral y las categorías alienadas de ellas (la mayoría de los trastornos intelectuales-espirituales) no son accesibles por el momento a un manejo científico (en el sentido de médico).** El punto de vista claro sobre esto (qué terrenos nos son vedados todavía), es el desideratum imperioso para un progreso futuro de la psiquiatría (***38**).

La teoría que sostenemos de la afasia, nos permitió resumir en su conjunto, sus diferentes cuadros clínicos. Esta misma variabilidad, que ofrecía un enigma a cada nuevo observador, no sorprenderá ahora. **Se deja calcular mismo por las leyes de la combinación.** Pero todos ellos tienen algo particular: **su base está en una interrupción del reflejo psíquico necesario para el proceso del habla.** Con ello, se ha ganado para el lector **una clara definición del concepto de afasia (*39).**

La separación del proceso del habla en varios centros permitió explicar tanto la variabilidad que las formas de la afasia asumen en espacios mayores, como también explicar la mayoría de las contradicciones, en parte lógicas **en las observaciones** de algunos investigadores, en parte, entre los **puntos de vista** que han aparecido entre diversos observadores. Sanders comunica el punto de vista suyo y de Griesinger, que en los afásicos la conducción de imagen visual a sonora estaría destruida, en cambio la de imagen sonora a la visual estaría conservada. Esta contradicción lógica se soluciona con la separación de la imagen sonora de Griesinger, en un centro motor y otro sensorial. También la equivocación de los movimientos, que se observa en los afásicos, encontrará su explicación en la escasa comprensión de la tarea (en la afasia sensorial).

La afasia entra en la categoría de las **enfermedades psíquicas focales.** Lo que se entiende bajo esta denominación se puede explicar con un ejemplo. Meynert entiende los movimientos maníacos como estímulos centrales de la superficie motora del cerebro. Si este movimiento está circunscrito a un grupo muscular, se debe concluir que una enfermedad circunscrita de la corteza produjo el mencionado síntoma (***40**).

La asimbolia es una enfermedad focal de este tipo, diagnosticable por sus síntomas. Aquellas psicosis (habitualmente consideradas alienaciones mentales) en las que aparecen alucinaciones auditivas o visuales, quizá sean debidas, como los movimientos maníacos, a un estímulo central local. Que el origen sea atribuido (por el paciente) al mundo exterior, es así menos extraño que cuando un amputado atribuye su dolor al dedo pequeño del pie (que no tiene). Las enfermedades focales psíquicas son caracterizadas según esto, por síntomas de excitación o déficit de grupos circunscriptos de elementos psíquicos.

También se pueden producir síntomas psíquicos por interrupción de los haces que asocian elementos psíquicos entre sí, es decir, se pueden producir síntomas focales psíquicos por enfermedades de la sustancia blanca cerebral, como fuera detalladamente tratado en los ejemplos de la afasia. Cuanto más pasan no diagnosticadas las enfermedades de la sustancia blanca cerebral, mayor es el error de pensar sus funciones como poco importantes. Todos los procesos mentales (intelectuales) superiores se desarrollan probablemente en la sustancia blanca (***41**).

La investigación ulterior en el terreno de las enfermedades psíquicas focales, es del resorte del psiquiatra por razones evidentes. Pero una valoración correcta de la patología será recién alcanzada, cuando la anatomía de la sustancia blanca del cerebro sea estudiada en cortes, ya que la preparación de los haces parece insuficiente.

El autor está ocupándose en esta tarea y espera tener prontamente el material terminado en cerebros de perro y mono, como para poder hacerlo público.

Breslau, mayo de 1874.

Post scriptum

En el prólogo de la colección de trabajos de Hitzig, que apareció mientras se imprimía este trabajo, encontré con sorpresa, puntos de vista casi completamente idénticos a los míos, sobre el significado de la corteza cerebral e incluso sobre la afasia. No parece entonces innecesario aclarar que yo ya había sostenido una conferencia frente a un número de colegas, sobre mi teoría de la afasia en noviembre de 1873, en la cual mostré detalles particulares de la anatomía cerebral. Esta coincidencia me llena de satisfacción, ya que hemos llegado a similares conclusiones por distintos caminos, y además porque se demuestra que tanto la anatomía como el experimento fisiológico están uno junto al otro en el conocimiento del cerebro.

Finalmente, sean destacadas las particularidades de la evolución que se han presentado en distintos casos. En la Adam (Caso 1) es la *agrafia*, prácticamente, el único síntoma restante. Beckmann (Caso 3), puede escribir fluidamente, pero queda una alexia importante. Si la mejoría continúa en ambos, como es de esperar, presentarán sólo agrafia y alexia aisladas, condiciones que serían de esperar para una afasia sensorial y una de conducción.

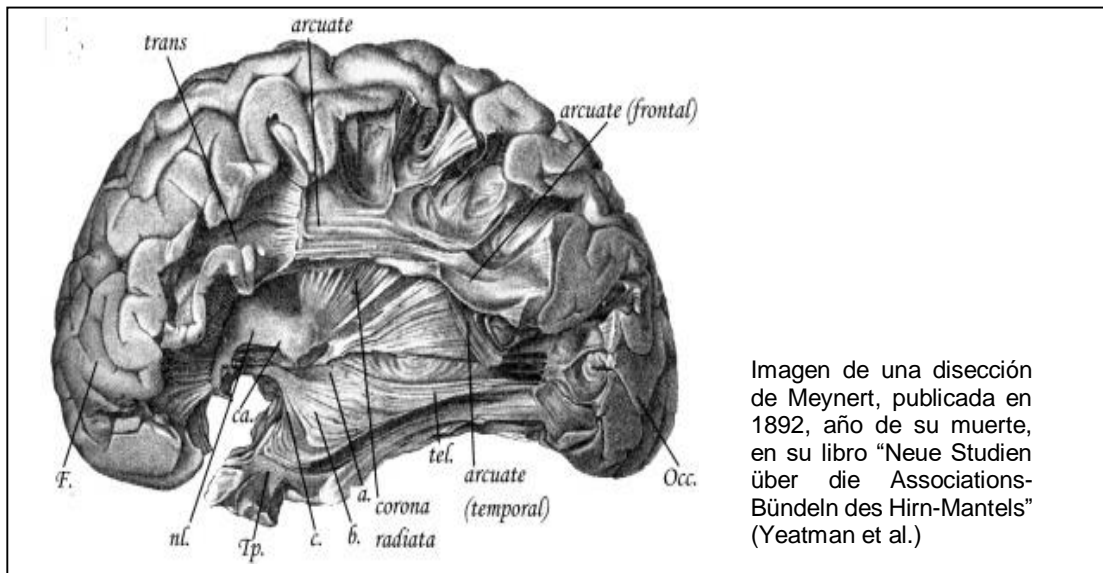
COMENTARIO A WERNICKE

I

(1) Wernicke estuvo unos seis meses con Meynert en Viena, quizá en el momento culminante de la actividad científica de su maestro, que había trabajado intensamente en la década anterior (los 60's) en el conocimiento de la estructura cerebral y soñaba con fundar una psiquiatría basada en ese conocimiento. El trabajo de Wernicke tiene esa misma intención. Basar una teoría sobre el habla y su patología, en la estructura cerebral y sus lesiones. El medio teórico que usará, será el **asociacionismo**. Nada filosófico, sino práctico, basado en los conocimientos de su maestro, sobre los **sistemas de asociación hemisféricos**.

Meynert describía **fibras propias** en las circunvoluciones, **fibras en U o arqueadas** (de Arnold), que comunicaban circunvoluciones vecinas, y **fibras largas**, los haces de asociación, **básicamente el fascículo longitudinal superior, el fascículo unciforme y el fascículo arqueado**, algunos ya descriptos por Burdach en las primeras décadas del S.XIX (*Meyer, A. (1970). Karl Friedrich Burdach and his place in the history of neuroanatomy. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 33, 553- 561*). **Todos se disponían en forma aproximadamente longitudinal.**

Sobre la fundamental función de estos fascículos para su teoría, hablamos más adelante.



(2) Es muy importante reconocer aquí, que Wernicke **para diferenciar sus localizaciones cerebrales de las de Gall**, dice que éstas últimas, son funciones espirituales tomadas del sentido común, mientras que él se refiere a **funciones psíquicas elementales** (palabras). Como sabemos, las palabras no son las más elementales funciones psíquicas en el caso del lenguaje, cosa que no considera, porque no tendría elementos para el análisis lingüístico en ese momento. Pero sí son elementales las palabras, frente a las amplias e indefinidas "facultades" de la frenología. Otros ejemplos que da, como una sensación táctil, un aroma o un rostro, tienen claramente distintos grados de complejidad. Pero, de manera mucho más importante, Wernicke nos está dando la base científica de lo que podemos llamar **el principio de localización**:

- a) **Determinar las funciones elementales del tejido nervioso, funciones que no pueden ser ya más divididas sin desaparecer** (York, G. K. (1996). *Brown-Séguard theory of recovery. Journal of the History of the Neuroscience*, 5, 34-42). Un perfeccionamiento del mandato de Broca, que todavía hablaba de “facultades”.
- b) **Asignarles una localización**. Wernicke imagina las memorias de estas impresiones elementales, guardadas en la superficie cortical formando **un mosaico**, según sus propias palabras, concepción inimaginable actualmente.
- c) Está claro, que no hay noción de un posprocesamiento cortical, ni monomodal ni polimodal (hetero y transmodal). **Sobre los haces de asociación descansan prácticamente todas las actividades mentales** (asociativas), salvo las memorias elementales (3).

Esta teoría “subcortical” de Meynert tuvo efecto sobre el pensamiento neuropsicológico durante las tres décadas finales del S.XIX y las primeras del siglo XX. Kussmaul, tres años después, parece querer escapar a la regla, pero sin poder concretarlo, por su postura antilocalizacionista, y los escasos conocimientos de la época (ver resumen de su obra). Veremos pronto la solución que encuentra Wernicke (ver más abajo, comentario sobre Broadbent).

(4) La memoria es una función básica del sistema nervioso, de la que Wernicke aproxima una explicación. Diferencia el SN periférico, que se limita a *transportar* el estímulo sin que éste deje modificaciones duraderas de su paso, del SN central, que posee la propiedad de “una cierta memoria”, basada en la **repetición del paso del estímulo**, que genera *una menor resistencia luego de su uso reiterado*. Muestra así, un conocimiento intuitivo de la **facilitación sináptica**. Atribuye esta propiedad a la producción de **cambios moleculares** en las células nerviosas. *Si bien correcta, y muy avanzada para la época, esta concepción es limitada, siendo la memoria a la que se refiere, y en general, la memoria humana, una actividad eminentemente asociativa* (ver Fontana, H. (2010). *La memoria y el neurocirujano. RANC*, 24, S39-S77).

Adopta sin escrúpulos filosóficos, un reduccionismo absoluto, denominando **imágenes de la memoria**, a la reproducción de menor intensidad, por parte de las células, de **impresiones** de los sentidos pasadas. También se conservan **imágenes de los movimientos**.

La **acepción de imagen** es aquí lógicamente mucho más amplia que lo referente a la visión. Aunque se comprende lo que quiere decir, será duramente criticado por muchos, entre otros, Pierre Marie. La palabra **representación** sería más correcta, especialmente para la memoria de los movimientos.

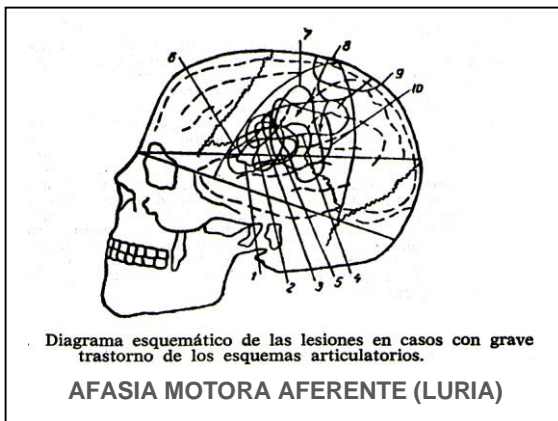
Un problema que Broca pareció obviar involuntariamente con su “memoria del procedimiento”, es que una representación (o imagen) de un movimiento, le agrega **una característica sensorial** al mismo (ver las bases filosóficas de esta concepción, en nuestro comentario a Niessl v Mayendorf).

Este tema preocupaba a **Bastian** desde la década anterior. Su punto básico era **el pensamiento**, no el lenguaje, y decía que cuando pensamos, reproducimos en nuestra mente, **el sonido** de las palabras, mientras que **Bain**, era de la opinión que cuando pensamos, repetimos subvocalmente las palabras. Polemizó con Bain en cuatro artículos sobre este tema en el *British Medical Journal* de 1869. De hecho, para el Bastian tardío, el área de Broca, representaría el “centro **glosokinestético**”.

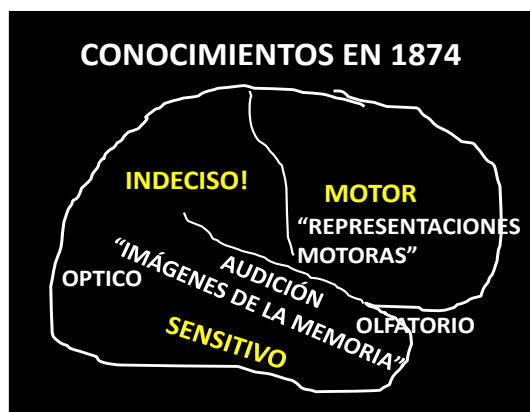
“Esta es el punto de vista 1) que las palabras son revividas como procesos motores, es decir, como débiles excitaciones de los procesos que ocurren en los centros motores durante la articulación

de las palabras; y 2) el punto de vista que las palabras son revividas en el pensamiento ordinario principalmente como imágenes auditivas. La primera ha sido promulgada por largo tiempo por Huggings Jackson y recientemente sostenida por Strieker, ambos asumiendo la región de Broca como un centro motor más que sensitivo. El segundo punto de vista, ha sido sostenido desde hace mucho, por el autor (Bastian)...” habiendo establecido en otra parte, mis razones para pensar que los “centros motores” de Ferrier y otros, **son realmente centros sensitivos** de tipo kinestético, por los cuales son guiados los movimientos”(Bastian, Ch. H. (1898). *A treatise on aphasia & other speech defects*. London: HK Lewis). Estas ideas de Bastian influyeron fuertemente en Charcot y su escuela.

Más recientemente **Luria** habla de **componentes sensitivo-articulatorios** necesarios para la producción del lenguaje, pero los ubica preferentemente más atrás, con cierta **superposición en la parte posterior** del área de Broca, como muestran las imágenes adjuntas (Luria, A. R. (1978). *Cerebro y lenguaje*. Barcelona: Editorial Fontanella).



(5) El conocimiento neurofisiológico en esa época era mínimo. En un esquema, reproducimos cuanto se sabía, según Wernicke (basado absolutamente en Meynert).



Conocimientos habituales para la época en que escribió Wernicke. Los dibujamos sobre un esquema del hemisferio **derecho**, siguiendo su costumbre. No hay localización para el sentido táctil. Para el oído es hipotética, **de su propia cosecha**.

Los experimentos de Fritsch y Hitzig, de estimulación eléctrica de la corteza cerebral en 1870 habían revolucionado el mundo de los estudiosos de la función cerebral. Meynert ya identificaba la vía del pedúnculo cerebral naciendo del lóbulo frontal como vía motora voluntaria y el hecho que, desde un lado, se pudieran obtener movimientos bilaterales simétricos, era una circunstancia ideal para el caso del lenguaje, que se produciría lógicamente desde el lado izquierdo.

El ejemplo del pianista que da Wernicke, es notable, porque se ha demostrado recientemente, que la ejercitación de un movimiento unilateral de los dedos, facilita el aprendizaje de ese movimiento en la mano contralateral (Gabitov, E., Manor, D., & Karni, A. (2016). *Learning from the other limb's experience: shearing the 'trained' M1 representation of the motor sequence knowledge. Journal of Physiology, 594, 169-188*).

La observación de Hitzig de la **alteración del sentido muscular** por resección de las zonas identificadas como **motoras** por el estímulo eléctrico, coincide con las observaciones intuitivas de Bastian, y las de Wernicke, que confirmarían que los centros del movimiento no son sólo motores, sino que guardan **la representación de cantidad y tipo de inervación muscular**.

Como es lógico, el origen de este **sentido muscular** preocupa mucho a Wernicke. Sería **adquirido** a partir de la repetición, por el niño, de sus primeros movimientos reflejos e involuntarios, en forma voluntaria, progresivamente más variada. **Estas representaciones**, más **las memorias de las imágenes de los sentidos**, más **las sensaciones actuales**, formarían el **contenido de conciencia**.

Llega hasta este punto, para poder hablar del **movimiento voluntario** (existe prácticamente una equivalencia en el uso de los términos voluntario-consciente).

Se diferencia del movimiento reflejo, primero, porque es **mediado por una imagen de la memoria** (*por lo tanto, cortical*) despertada o no por un estímulo externo, y segundo, **es una respuesta adaptada a un objetivo**. Este movimiento “se preforma sobre una representación disponible, como imagen del recuerdo”. La respuesta se explica por el transcurso del estímulo por un “arco reflejo” cerebral.

(6) La **teoría del arco reflejo**, originada en las observaciones de Magendie y Bell sobre la médula y sus raíces anteriores y posteriores, a principios del siglo XIX, tuvo un desarrollo ulterior, que sirvió para explicar muchos aspectos funcionales del cerebro. Con Bain y Spencer, especialmente, la aplicación del concepto de estímulo-respuesta sensorio-motor clásico del arco reflejo, a niveles cada vez más altos del sistema nervioso, ayudó a explicar el sorprendente nivel de **adaptación de las respuestas** a los estímulos, y contribuyó al desarrollo de una “psicofisiología”. Las ideas evolucionistas, explicaron el surgimiento de nuevos centros más complejos, como **respuestas adaptativas** a las condiciones ambientales.

Como ya hemos visto, **los niveles más altos del mecanismo sensorio-motor, se consideraban ubicados en el tálamo y el cuerpo estriado**, mientras que la corteza tenía asignadas exclusivamente funciones mentales, no localizables, según la teoría aceptada de Flourens, que Broca comenzó a erosionar.

El hallazgo histórico de Fritsch y Hitzig, en 1870, revolucionó las ideas respecto de la corteza, que podía ahora poseer zonas motoras y sensitivas, confirmadas por investigaciones ulteriores de Ferrier, 1875-76, Munk y otros. Esto permitió aplicar el paradigma sensorio-motor a la corteza,

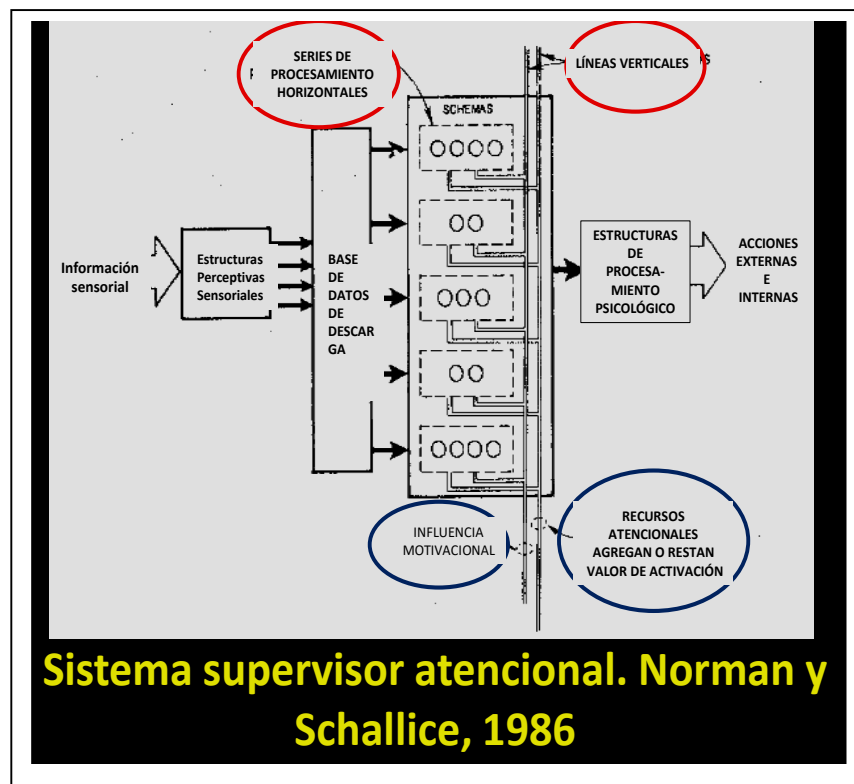
estando facilitado el camino de las zonas sensitivas hacia las motoras para el cierre del “arco” por los haces de asociación largos, que Meynert había llevado enfáticamente a la escena. (Una idea más desarrollada del pensamiento de la época se puede encontrar en nuestra traducción de los capítulos 16 y 20 de la obra de Kussmaul, que adjuntamos).

Escuchemos a Jackson “...**Un hombre, visto físicamente, es un mecanismo sensorio-motor.** Quiero insistir en que los centros más altos, particularmente –base física de la mente y la conciencia-, tienen este tipo de constitución, que representan innumerables impresiones diferentes de todas las partes del cuerpo, aunque muy indirectamente...” (Jackson, J. H. (1884). *The Croonian lectures on evolution and dissolution of the nervous system. British Medical Journal*, 1(1214), 660-663). Aunque lo explicita poco, y lo suele nombrar entre otros, Jackson reconoció que su maestro en fisiología en York, **Thomas Laycock**, fue el primero en extender el mecanismo reflejo a la corteza cerebral ya en 1845, en su libro “*On the reflex function of the brain*”.

En las Figuras 1 y 2 de su obra, muestra Wernicke la exposición simple de un reflejo cortical, y la interacción de éste con un centro reflejo inferior.

(7) Cierra y completa el concepto acerca de las conductas reflejas de origen cortical, diciendo que no son casuales, sino que **una vez que dos puntos de la corteza han actuado juntos, permanecen asociados por ley.** Una notable anticipación asociacionista a la “ley” de Hebb. (Hebb, D. O. (1949). *The organization of behavior. New York: Wiley*).

(8) En una conceptualización bastante similar al Sistema Supervisor Atencional (SAS) de Norman y Schallice (Norman, D. A., & Schallice, T. (1986). *Attention to action, willed and automatic control of behavior. En: R. J. Davidson, G. E. Schwartz, & D. Schapiro (Eds.), Consciousness*



and self-regulation: advances in research and theory (vol. IV, pp. 1-14). New York: Plenum), se refiere a la “libre” **voluntad** como **una actividad de selección automática**, del reflejo cortical ya armado por la ley de la asociación, según: a) la intensidad del estímulo, b) la mejor adecuación de la respuesta, c) el movimiento más utilizado (entrenado) o, d) el relacionado con la imagen del recuerdo más intensa (**base de datos de descarga** de Norman y Schallice). Habría una **competencia (resolutor de disputa, contention**

schedule) entre respuestas, en la que se deja paso a la más apta (**valor de activación** de Norman y Schallice), sin tomar en cuenta los mecanismos de inhibición, que ya habían sido considerados por Séchenov y Bechterev.

Un esquema motor surge, cuando supera su **umbral de activación** (reconocido también por los autores mencionados).

La adaptación de las respuestas a situaciones cambiantes, o más complejas, sería alcanzada por el SAS según Norman y Schallice, mediante un “mecanismo vertical” de combinación de las respuestas, y según “una adaptación de la respuesta”, a las características propias del estímulo o tarea considerada; **tautológicamente**, “por una característica del movimiento voluntario”, según Wernicke.

Motivación e intención no son ni mencionadas, pero nos parece que podrían entrar dentro de una acepción extendida del esquema sensorio-motor.

Esto expone claramente la notable prospección del pensamiento neuropsicológico de Wernicke. (Psicología explicada en base a la anatomía y fisiología del SNC).

II

(9) Comienza su análisis del lenguaje como un movimiento voluntario y aprendido, luego que el niño ha alcanzado cierta madurez motora. Va a explicar entonces, cómo nace el movimiento cortical voluntario a partir de la teoría del reflejo cortical esbozada arriba. Las primeras emisiones sonoras, reflejo imitativas, serían hechas a partir del bulbo y la protuberancia, donde se encuentra el centro respiratorio y los núcleos de los nervios motores de la cara, lengua y laringe, entremezclados con las fibras del acústico. Estos movimientos sirven para **la emisión de la voz y el grito** y muy poco más. El **orden silábico** sería mantenido por **el cerebelo**. El sonido de las palabras llega a “una parte sensorial del cerebro” y en la región frontal se forma el sentido del movimiento realizado, como representación motora”. Cuando, más tarde, se produce la emisión voluntaria, “las imágenes sonoras inervan su representación motora”.

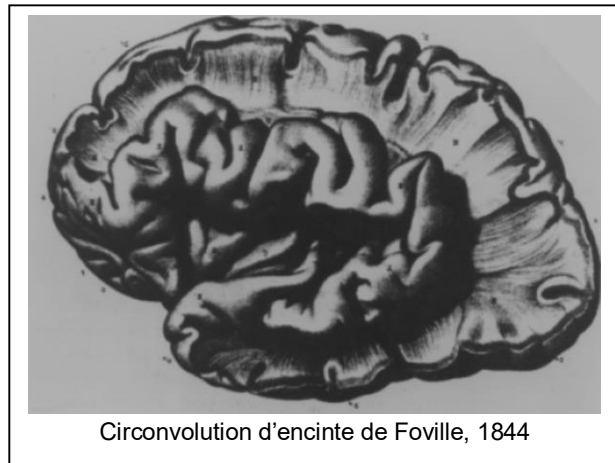
(10) Esta inervación de las imágenes sonoras, es un aspecto fundamental del habla para Wernicke (y Bastian, como vimos).

(11) Este pasaje es de una gran importancia para la teoría de Wernicke. **Busca fundamentar anatómicamente el habla**. Primero nombra a Broca, que determinó un centro del habla bien delimitado y anatómicamente distinguible. Señala, sin embargo, que Sander, Schmidt, Finkelnburg y Meynert, pero éste primero, describieron casos de afasia con lesiones en la fosa silviana o sus límites y alrededor del antemuro. Esta zona, era para Meynert el área de terminación del acústico, y convenció a muchos, hasta que después se desdijo. Lo que necesitaba Meynert, era **relacionar el proceso del habla con el acústico** (como aconsejó Broca) (*Eling, P. (2006). Meynert on Wernicke's aphasia. Cortex, 42, 811-816*) *estima que la referencia de Wernicke a la presentación del caso de su maestro es exagerada por su extremado respeto y admiración por él. El caso de una mujer de 27 años de apellido Skoda, sería el de una afasia amnésica con parafasias, de las que la paciente no tenía conciencia, pero sin trastornos de la comprensión. Es verdad que Meynert, en su artículo, conecta la zona de la lesión con la zona terminal del acústico. Pero en la traducción que hemos hecho, la necesidad de conectar el acústico al lenguaje, según Wernicke, fue de Meynert, y no del grupo de*

científicos que coincidieron luego con él. Y no era “vaga”, era lógica, como lo había explicado Broca. Eling refiere aquí, a la traducción de Eggert, al inglés, a la que no hemos accedido (Eggert, G. H. (1977). Wernicke’s Works on Aphasia. A Source Book and Review. Mouton: The Hague).

Concluye Wernicke, que **no sólo lesiones del área de Broca producen afasia** (cosa que Broca había comprobado dolorosamente en sus “casos negativos”).

La circonvolution d’encinte (envolvente, rodeante) había sido descrita en el cerebro humano por Foville en 1844, pero sin asignarle importancia funcional a su observación. (Schiller, F. (1999). *Production and reception of meaningful sound in Foville’s “encompassing convolution”*. *Journal of the History of the Neurosciences*, 8, 51-59).



Circonvolution d’encinte de Foville, 1844

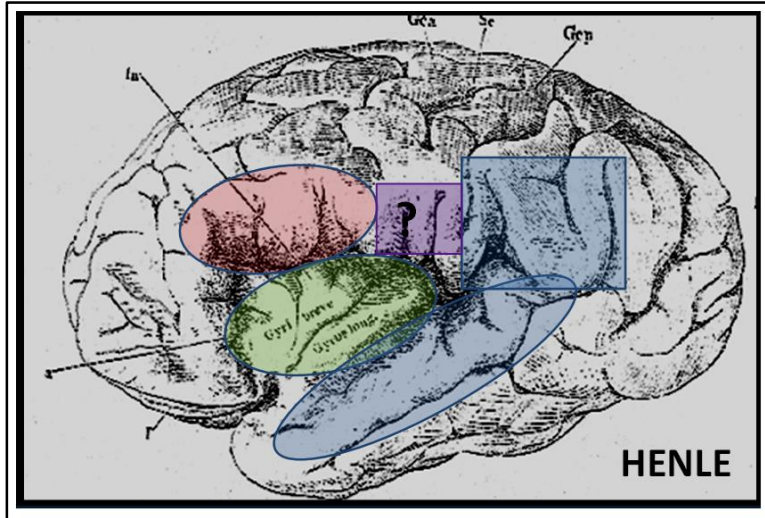
Probablemente, Wernicke desconocía la observación de Foville, pero la repite, y hace notar que se da más notablemente en los animales, como el perro, y nosotros hemos agregado un cerebro de oso, donde también se observa, y de chimpancé, donde se adivina.

Por esta razón, la llama **circunvolución originaria**, y nota que la cisura de Silvio, a la que esta circunvolución rodea, presenta en el hombre, la fosa silviana, en cuya superficie se extiende la ínsula, con sus circunvoluciones breves y largas, y el antemuro, que según palabras de Meynert, que él apoya, presenta

un tipo de célula, la fusiforme, que es típicamente asociativa, por lo que imagina la ínsula y especialmente, el antemuro, cápsula externa, como un gran sistema asociativo que conecta ambos lados de la cisura de Silvio, es decir, ambos brazos de la circunvolución originaria entre sí.

La porción súperoanterior de la circunvolución está localizada en el lóbulo frontal y es entonces, motora, conteniendo el área de Broca. La porción inferior de la circunvolución, está en el lóbulo temporal, correspondiendo a la primera circunvolución de este lóbulo y es, por tanto, sensitiva, conteniendo **el centro de las imágenes de los sonidos**. De esta manera, **todo el espacio de la circunvolución primera que rodea la fosa de Silvio en unión con la corteza de la ínsula, se comporta como centro del lenguaje**.

Wernicke encuentra una formulación de su **zona del lenguaje**, que tiene bases filogenéticas, anatómicas y anátomo-patológicas, como así también introspectivo-rationales.



Zona del lenguaje según Wernicke, marcada sobre un dibujo de Henle, que presenta la fosa silviana abierta. Obsérvese que el dibujo de Henle no parece tomar en detalle a la circunvolución de Heschel.

El área central (pre y pos rolándica), parece cortar la continuidad de la circunvolución primaria. **Wernicke no decide si incluir o no, la parte inferior de ellas en su circunvolución.**

Esto implica, como lo hace notar, que **la zona del lenguaje se desarrolla sobre un sistema filogenéticamente previo preparado, por tanto, para servir a otras funciones** y que es **adquirida**. Esta concepción de Wernicke es fascinante y actual.

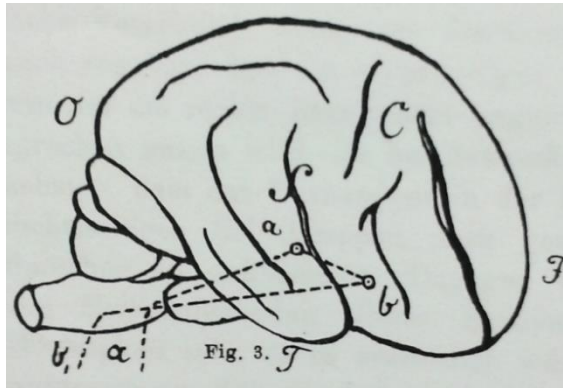
La inclusión de la ínsula es notable, porque después de un tiempo, se dejó de hablar de ella, hasta que, desde la mitad del siglo pasado, se ha reconocido paulatinamente su función en el lenguaje con diversos matices, además de la de asociación entre los dos lados de la circunvolución primitiva que plantea Wernicke (Ardila, A., Bernal, B., & Rosselli, M., 2014, *Participation of the insula in language revisited: A meta-analytic connectivity study. Journal of Neurolinguistics*, 29, 31-41; Dronkers, N. N. (1996). *A new brain region for coordinating speech articulation. Science*, 384, 159-161).

(12) Asume al área de Broca, como la terminal central para los músculos del habla, y a la primera temporal, como el extremo central del acústico. **La ubicación del área acústica en la primera temporal es una idea precursora de Wernicke**, ya que por primera vez en la historia, alguien le atribuye esa localización.

Un año antes, Wernicke y Friedländer, publicaron un caso de un paciente con tumores temporales bilaterales, que había quedado sordo (1873). En sus experiencias de 1875- 76, Ferrier consigue que perros a quienes les estimula la primera temporal, muevan la oreja “como si estuvieran escuchando un sonido “atentamente”.

En octubre de 1877, Heschel publica su trabajo “Las circunvoluciones profundas del cerebro humano y los puentes (“el puenteo”) de la cisura central” (Heschel, R. L. (1877). *Die Tiefenwindungen des menschliches Grosshirns und die Überbrückung der Zentralfurche. Wiener Medizinische Wochenschrift*, 41, 987- 988) donde menciona una “**circunvolución profunda muy constante, en la primera temporal**”, hablando de los pliegues de paso de Gratiolet, a los que él llama **circunvoluciones profundas**. Luego de esta somera referencia, Heschel hará al año siguiente una publicación en donde trata en extenso la anatomía de esta circunvolución, justificando la asociación a ella de su nombre (Heschel, R. L. (1878). *Die vordere quere schläfenwindung des menschliches Grosshirns. Wien: Wilhelm Braumüller*). No hemos tenido acceso a ella.

Recién en las últimas décadas del siglo, con las resecciones de Ferrier, Munk y otros, de la primera circunvolución temporal en diversas especies, incluso monos, se estableció definitivamente en esta circunvolución, el sentido de la audición.



Lesiones en los puntos corticales **a** y **b** y en las vías **a'a**, **ab**, y **bb'** producirán trastornos del lenguaje.

Repetimos el esquema de Wernicke del **reflejo cortical del habla**. Recordemos que, por ser cortical, es **consciente y voluntario**.

(13) La lesión **a'a** es de la vía del nervio auditivo. En el adulto, que ya posee las imágenes de las palabras, producirá **sordera**, pero no afasia. Debemos recordar que, para esa época, no se sabía que la vía auditiva tiene representación **bilateral** de cada oído, por lo que sólo una lesión bilateral producirá sordera. La situación es diferente en el niño, que todavía no tiene un vocabulario desarrollado (Wortschatz significa **vocabulario**, y no “tesoro de palabras” como interpretan Penfield y Roberts (*Penfield, W., & Roberts, L. (1959). Speech and brain mechanisms. Princeton, New Jersey: Princeton Legacy Library. Princeton University Press*), por lo que aparecerá mudéz además de la sordera, siendo ésta la causa habitual de la sordomudéz. Wernicke aprovecha este efecto para demostrar **la importancia fundamental de las impresiones auditivas en el desarrollo del lenguaje**. “**La palabra es imitación de la imagen auditiva**”. Según Wernicke, el concepto se agregaría cuando la palabra está aprendida.

(14) Pone en duda la creencia en la disposición cruzada de la vía acústica, mostrando lo avanzado que estaba en la conceptualización anatómica de ella.

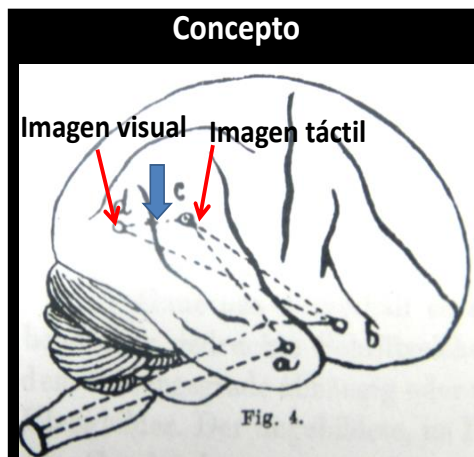
II

(15) En este párrafo, Wernicke va a describir el cuadro de la **afasia sensorial**. En lugar de un posprocesamiento, propone **un lugar especial** de terminación de las impresiones de las palabras, **dentro del área auditiva**. Insiste aquí, en la separación neta, entre palabra y concepto y la importancia secundaria de ésta en relación con aquél. La destrucción del área de las imágenes auditivas de las palabras, le da un sustento anatómico a la separación entre palabra y concepto de los objetos. Aquí, se trata de una alteración del lenguaje. En casos de **alteración de los conceptos** por lesión cerebral, como en los casos de asimbolía de Finkelnburg, se trata de **alteraciones delimitadas de la inteligencia**. La experiencia muestra, sin embargo, que hay casos de afasia con asimbolía, como el mismo Finkelnburg presentó. En los pacientes que este autor pudo autopsiar (dos sobre seis), *las lesiones estaban en la ínsula*.

Dice de Saussure en su obra: **“Lo que el signo lingüístico une, no es una cosa y un nombre, sino un concepto y una imagen acústica” “...los términos implicados en el signo lingüístico son ambos psíquicos y están unidos en nuestro cerebro por un vínculo de asociación”** (de Saussure, F. (1945). *Curso de lingüística general* (24a. ed). Buenos Aires: Losada. [Trad. A. Alonso]). ¡Parece alumno de Wernicke! (fueron contemporáneos, pero el Curso de Lingüística General fue publicado 40 años después). En estos aspectos, la elaboración psicológica de Wernicke es impecable.

(16) La consecuencia de la destrucción de **a**, es la pérdida de las imágenes de las palabras, por lo que, por un lado, no pueden inervar los movimientos articulatorios, por lo que el paciente hablará, pero mal, cambiando palabras, o creando otras o pronunciándolas mal, (incluso en los juramentos) describiendo así la parafasia, sin darle nombre. Por otro lado, habrá perdido la comprensión de lo escuchado, no pudiéndolo repetir tampoco. Pueden faltar incluso las palabras funcionales.

Abre, notablemente, **la posibilidad de una inervación de la representación motora del habla, desde los conceptos** (las reales imágenes de los sentidos de los objetos). El paciente podrá efectivamente hablar, expresando su pensamiento, pero al faltar la vía desde **a**, faltará la correcta inervación de las mismas, con los errores en el habla descritos más arriba:



Inervación de la representación de los movimientos del habla, directamente desde las imágenes del objeto, o los conceptos. Muy esquemáticamente, y sin conocer la zona cortical de la vía sensitiva somática, Wernicke muestra cómo se construye un concepto. El concepto está relacionado con la palabra, y puede inervar las zonas de representación motora, pero pobremente, sin la intervención de la audición, por lo que el habla es defectuosa.

Como se vio antes, palabras y conceptos están unidos íntimamente por las leyes de la asociación, aunque serían de una naturaleza algo diferente.

Geschwind (Geschwind, N. (1997). *The development of the brain and the evolution of language*. En O. Devinsky & S. C. Schachter (Eds.), *Norman Geschwind: Selected publications on language, behavior and epilepsy* (pp. 29-42). Boston: Butterworth Heinemann) sugirió en 1964, que en los primates subhumanos la “significación” sería una tarea del lóbulo temporal anterior, que en el ser humano se ha trasladado a las áreas 39 y 40 de Brodmann (**“áreas de asociación de áreas de asociación”**) en el lóbulo parietal inferior, vecinas y solapadas al área sensorial de Wernicke. **El hombre puede hacer asociaciones no límbicas (verbales), mientras que el antropoide sólo puede hacer asociaciones límbicas (no verbales).**

Sin embargo, *las estructuras del lóbulo temporal humano, conservan toda la funcionalidad que le atribuyera Geschwind en el primate, ya que el polo temporal de ambos hemisferios recibe*

información polisensorial altamente procesada, igual que la amígdala que, a su vez, tiene fuertes conexiones con el polo temporal, y puede agregar valor biológico y respuesta visceral y emocional al significado elaborado (Bonner, M. F., & Price, A. R. (2013). *Where is the anterior temporal lobe and what does it do?* *Journal of Neuroscience*, 32(45), 15728- 15736; Requejo, F., Fontana, H., Belziti, H., & Recchia, M. (2005). *El tallo temporal. Descripción de su estructura anatómica.* *Revista Argentina de Neurocirugía*, 19(1), 1-11).

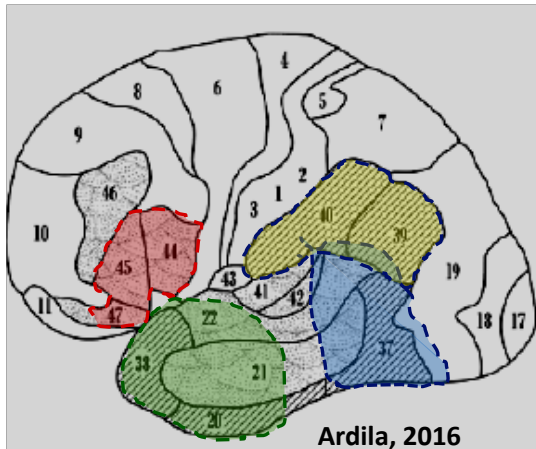


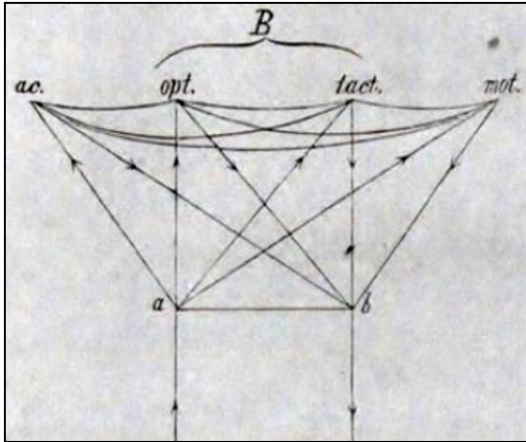
Figura tomada de Ardila (2016), en donde propone un área del lenguaje más amplia, que abarca todo el lóbulo temporal, el parietal inferior y parte del frontal. Marcamos nosotros en azul, área de Wernicke aproximada de acuerdo a Penfield y Roberts (1959), en rojo el área de Broca aproximada según Grodzinsky (2006), en amarillo el área de asociación multimodal, auditiva, somestésica y visual (verbal) según Geschwind, (1963) y en verde el área de asociación multimodal + límbica según Geschwind (1963). Estas dos últimas, serían **semánticas**, y por sus asociaciones auditivas, intervendrían en la asociación concepto-palabra. Hemos superpuesto el azul al amarillo en el área de Wernicke según Penfield y Roberts, porque estos autores consideran la suma de ambas como área de Wernicke.

Recordemos que esta red del lóbulo temporal es **bilateral y simétrica**, forma parte de la “**corriente ventral**” y está conectada por las tres comisuras (Fontana, H. J. (2008). *Las comisuras del lóbulo temporal.* *RANC*, 22, Editorial: VIII-XII).

La red semántica es pues, muy extensa en el hombre, y se podría considerar a una parte de ella integrando el “área del lenguaje” en cierto sentido, como muestran artículos recientes, como el que ilustramos de Ardila, pero como dice Wernicke, debemos diferenciar las palabras de su significado (los conceptos).

Estas ideas se mantienen en la actualidad: “*Nótese que el problema encontrado por el paciente de Lissauer no era simplemente de **denominación**, sino de **reconocimiento**, mientras que el descrito por Beauvois et al., parecía conocer qué era el objeto que estaba percibiendo, demostrando su uso, pero no podía acceder al nombre. Esto sugiere que **deberíamos distinguir entre el significado de un objeto y su nombre, distinción que surge en la discusión sobre la recuperación de la memoria de largo plazo**” (Baddeley, A. (1997). *Human memory* (pp. 250-251). Exeter: Psychology Press).*

Los conceptos pueden estimular directamente el habla, porque la vía **ab** se usa para **aprender** a hablar; **en el desarrollo ulterior, se genera el habla directamente desde los conceptos** (“el camino más corto”) y la vía **ab funciona sólo como correctiva**. Los pacientes pueden incluso, no notar sus errores.



Esquema de Wernicke, sobre su acepción del “concepto” publicada en un comentario suyo acerca de los esquemas de Lichtheim, en 1885. Tengamos en cuenta que el concepto está representado en las asociaciones de las “imágenes” motoras y de los distintos sentidos del objeto. **Se trata de una construcción subcortical**, que entiendo **incluye** a las asociaciones verbales. Obsérvese la dirección de las flechas, que desde la imagen de la palabra recuperan la idea, y desde las “imágenes” de los sentidos, generan la expresión, regulada por la imagen auditiva de la palabra mediante la conexión **ab**. Se trata de una red córtico-subcortical, distribuida, **que puede ser dibujada sobre el cerebro**, contrariamente a la de Lichtheim (Wernicke, C. (1885). *Nervenheilkunde-Einige neuere Arbeiten über Aphasie. Fortschritte der Medizin*, 4, 371-377).

Creo que Wernicke consentiría en explicar sus ideas, en términos más actuales, de la siguiente manera: el **sistema semántico** está formado por una serie de componentes ampliamente distribuidos (él habla de **todo el cerebro**): **sensoriales** (correspondientes a los cinco sentidos) (y límbicos, agregamos nosotros) y **motores**, con sus respectivas conexiones, encargado de la **emergencia** de los conceptos de los objetos de la realidad y sus relaciones y de **guardarlos en la memoria** (memoria semántica). Cada componente guarda las impresiones sensoriales elementales correspondientes al sentido en cuestión y los motores, los esquemas motores de respuesta y búsqueda.

El sistema es **no jerárquico y, por lo tanto, no lineal, sino simultáneo**, teniendo todos los componentes la misma jerarquía para la construcción conceptual. Para esta teoría, **la simultaneidad exige necesariamente que el peso de la tarea cognitiva recaiga en los haces de asociación que los conectan**. Recordemos que la asociación, una vez producida, se mantendrá (sobre todo si se repite).

Este sistema, está a su vez, múltiplemente asociado al sistema del lenguaje, siendo las sensaciones o representaciones auditivas las que estimulan la **recuperación** de la idea o el concepto, y las motoras, estimuladas por el concepto para su **explicitación** (memoria explícita).

En resumen, y siguiendo a D. Marr, en el **nivel de la realización psicológica** se encuentra la construcción y almacenamiento en la memoria del concepto, su eventual recuperación y explicitación; en el **nivel de los algoritmos**, la construcción de las memorias sensoriales y motoras elementales, sus asociaciones internas para construir el concepto y sus asociaciones al lenguaje para la evocación y la expresión; y en el **nivel de la construcción de la máquina**, su aplicación a la anatomía del cerebro conocida hasta ese momento (Marr, D. (1982). *Vision. A computational Investigation into the Human representation and processing of visual information. New York: W H Freeman & Co.*).

Una sola cosa no sabía ni concibió Wernicke en este sentido: **la existencia de un pos procesamiento de la información inicial**, por las **áreas de asociación** vecinas, como paso previo (serial y jerárquico) a las asociaciones multimodales que trabajarían simultáneamente (no jerárquico). Además, pronto se sabrá por Flechsig, que **las áreas primarias excepcionalmente emiten fibras largas de asociación** (Flechsig, P. (1905). *Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der Grosshirnrinde ins besondere des Menschen. Archiv f. Anat und*

Physiol. Anat Athlg. XX: 337- 443; Geschwind, N. (1964). Disconnection syndromes in animals and man. Brain, 88, 237- 294).

Dos años antes, **William Henry Broadbent** nos muestra que había *otra manera de pensar*, aún utilizando conocimientos anatómo-fisiológicos muy parecidos. Veamos: “Hay un **acto perceptivo primario o rudimentario** en el cual la causa externa de un grupo dado de sensaciones es reconocida como tal, y en el que los atributos simples, como forma, color, dureza, etc., son percibidos. Y hay un **grado más alto de elaboración** en que, por la combinación o fusión de percepciones derivadas de los varios órganos sensoriales, se obtiene **una idea** o concepción de un objeto como un todo. **Es un proceso nuevo y diferente, usualmente acompañado por la aplicación de un nombre al objeto.**

Para los “centros perceptivos” relego simplemente la traducción de las sensaciones en **percepciones rudimentarias o primarias**, y estos centros deben estar ubicados en alguna parte de las **circunvoluciones marginales**, que reciben las fibras radiadas desde el pie del pedúnculo y los ganglios centrales; sobre los que, por lo tanto, las impresiones impactan primero, y que son combinadas por las fibras del cuerpo calloso.

La elaboración superior, la fusión de varias percepciones juntas, y la extracción de una idea a partir de ellas, será realizada no por radiación de una impresión desde un centro perceptivo hacia todos los otros, sino por **convergencia de las impresiones de los varios centros perceptivos en un área celular intermedia** en la que tomará lugar un proceso análogo a la traducción de una impresión en una sensación y de una sensación en una percepción primaria.

Esta **área celular intermedia**, formará parte del **centro supremo**, y estará situada en las **circunvoluciones agregadas, que no reciben fibras radiadas**” (Broadbent, W. H. (1872). *On the cerebral mechanism of speech and thought. Medico-Chirurgical Transactions, 55, 145-194.* ¡Pensar que también fue un gran cardiólogo!

El primer párrafo no difiere de las ideas de Wernicke, salvo en la oración marcada con negrita, en que el proceso termina con **la denominación**, una observación bien Kantiana (Kant, E. (1983). *Crítica de la razón pura (Tomo I). Buenos Aires: Losada*). Luego, divide la percepción en dos etapas una más grosera, que se da en las circunvoluciones, **marginales**, es decir **las que rodean a la cisura de Silvio**, presentes en todos los mamíferos girencéfalos y donde considera que terminan (¿o también nacen?) las fibras del pedúnculo cerebral y los ganglios centrales, y que están conectadas con el otro lado simétricamente, por el cuerpo calloso. Algunos han supuesto que **esboza la ubicación del área auditiva en estas circunvoluciones.**

La segunda etapa es más interesante, porque considera, a diferencia de Meynert- Wernicke, que no se trata de un fenómeno de “divergencia asociativa”, sino de **convergencia en un área cortical superior** (sistema jerárquico). Allí se fusionan (asocian) las percepciones de los diferentes sentidos, en una *representación unitaria*, **reconocida o reconocible**, que puede ser inmediatamente denominada. **Estas circunvoluciones no reciben fibras de proyección (de los núcleos basales), sino sólo de asociación, desde el cerebro.** Gran concepto, que falta en Wernicke.

Broadbent cierra sus ideas así: “las circunvoluciones que he nombrado, que no tienen comunicación con el pedúnculo, los ganglios centrales y cuerpo calloso, son las últimas en el orden del desarrollo, y por esta sola razón, se podría suponer que están dedicadas estrictamente a las actividades mentales que son las últimas en manifestarse. Constituyen

*la diferencia entre el cerebro humano y el de los cuadrumanos; y podría estar de acuerdo con el plan general de construcción del SN y con lo que conocemos de las operaciones mentales, **que estas circunvoluciones, que están por así decir, fuera de una relación directa con el mundo exterior, fueran el sitio de las operaciones más puramente intelectuales** (citado por Bastian 1898). Notable!!! Y profundamente Kantiano.*

Una situación problemática para Wernicke, se plantearía en la **asociación de los conceptos entre sí**, estructuras, según su teoría, nada “elementales”, que podría efectuarse entonces, **exclusivamente**, a través de las palabras. Es decir que **todo pensamiento deberá ser obligatoriamente simbólico**. Para esta teoría, no existiría el pensamiento concreto, y los afásicos sensoriales estarían sumidos en la mayor idiocia. Contradicción nada menor con la realidad, aunque podría ser aplaudida por Pierre Marie.

La concepción de las impresiones de los sentidos e incluso de las palabras, donde cada una está representada junto a la otra, en la superficie cortical correspondiente, como en **un mosaico**, fue su mejor idea (tomada de Meynert), aunque seguramente errónea. Debemos reconocer que aún hoy, nos cuesta concebir cómo es que las palabras están (o son) armadas en/por la corteza cerebral cada vez que son expresadas o comprendidas. Los “lexicones”, de significado parecido, no localizables, permitieron imaginar hipotéticamente, algoritmos de base lingüística. Algo más aceptable en épocas de imágenes funcionales, es que en áreas determinadas corticales se **codifica y decodifica** una señal auditivo-articulatoria en **fonemas** como sus elementos más simples, cuya sintaxis (ordenamiento espacio-temporal) se produciría en el mismo sitio, o sitios vecinos, o quizá más alejados pero ampliamente comunicados, **o todo a la vez**: por ejemplo, la asociación tan valorada por Wernicke entre **a** (audición) y **b** (articulación), comprendiendo a ambos como sitios de procesamiento complejo, fonológico-sintáctico. **El reconocimiento explícito de la reciprocidad de esta conexión es mérito de Lichtheim.**

Otras características de esta forma de afasia, es la posesión de un cierto vocabulario, contrariamente a la escasez de la afasia motora. Los pacientes con esta forma de afasia **no tienen hemiplejía**.

(17) La escritura, para Wernicke, se realiza inexorablemente a través de la palabra, **nunca a través de los conceptos**, por lo que estos pacientes **presentan agrafia**.

Hay pacientes que pueden leer (los más entrenados en la lectura, ¿vía léxica?) y otros, acostumbrados a leer en voz alta o repitiendo subvocalmente, **presentan alexia** (¿vía fonológica?). En este punto, hace notar Wernicke, que es posible **que los signos escritos, dentro del territorio óptico, tengan una distribución cortical delimitada, en relación íntima con los territorios del habla**. Se anticipa así a la observación de Déjérine (resaltada por Geschwind en los sesentas) sobre la circunvolución angular, cuya importancia para el neurocirujano, destacara S. H. Greenblatt el siglo pasado (*Greenblatt, S. H. (1977). Neurosurgery and the anatomy of reading: A practical review. Neurosurgery, 1, 6-15*).

Concibe otro tipo de alexia por lesión más posterior, en el territorio del óptico (occipital), pero dice que se vería asociada a la **falta de reconocimiento** de otros objetos. Sabemos ahora que esto sucede en realidad, en lesiones **bilaterales** del lobulillo lingual y parte posterior del fusiforme, **pero para Wernicke, ya no se trataría de un trastorno afásico**. Tratará estos problemas con más profundidad, pero con notable dificultad, doce años más tarde.

III

(18) Un recorrido por la **afasia de conducción**, nos informará de algunos otros mecanismos del lenguaje concebidos por Wernicke, siguiendo notablemente los conceptos de Marr, aunque 106 años antes, con una intuición científica increíble, aunque no siempre necesariamente acertada.

La lesión de **ab** significa un daño en la ínsula. El paciente comprende todo y habla todo, pero habla mal (parafasia), aunque no tanto como en II, por la falta de control auditivo del habla. Tengamos en cuenta que no tiene control neural interior, *pero sí externo*, al **poder escucharse a sí mismo**, por lo que *podrá* corregirse progresivamente (“*conduit d’approche*”). La estimulación del habla, sigue produciéndose sólo desde los conceptos. (La paciente Adam, de su serie, presentaba *conduit d’approche*).

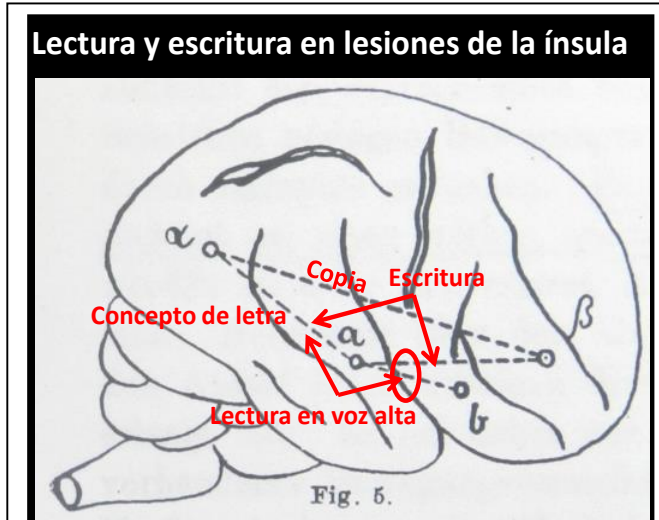
Las **preguntas sugestivas** parecen una maniobra semiológica difundida por Wernicke. Mostrándole un objeto, se le pregunta si es tal cosa, diciendo el nombre del objeto. El sensorial duda, y no contesta, el conductivo contesta correctamente.

Casi siempre hemipléjicos.

Este tipo de afasia puede ser leve, y darse **incluso sin lesión**, o sea **funcional**. Meynert le enseñó el concepto de **hiperemia de las zonas en funcionamiento**, tan en boga desde hace unas décadas, para la obtención de las imágenes funcionales. Con una pequeña variante: **el concepto de robo sanguíneo** concomitante, **a otras** zonas cerebrales funcionantes o no. Indudablemente, tenían la idea de una circulación cerebral limitada, y de que *no se podría cumplir bien con dos o más tareas cognitivas simultáneamente*, al menos desde este punto de vista (ver más abajo).

En casos de una “anemia” de este tipo, o en lesiones menores, el paciente tiene dificultades para hallar las palabras, el habla se hace más lenta y, especialmente, con pausas para la búsqueda. Si no halla la expresión adecuada, recomienza una oración, con resultado parecido (habitualmente en los lesionados).

Este cuadro da la impresión general de ser **más leve** que los otros. **No menciona, como otros** (i.e., Freud), **la incapacidad de repetición como dato fundamental**. Quizá porque de acuerdo a su descripción, no lo sea, al menos en algunos casos. Recordemos que el paciente comprende todo y puede corregir su expresión por vía auditiva aérea (*posteriormente* al error cometido).



Lo más interesante de este capítulo, son las explicaciones de Wernicke de la lecto-escritura. El haz **alfa-a**, que une las imágenes sonora y visual de **la letra**, constituye **todo su concepto**. Como dijimos, los pacientes bien entrenados, pueden reconocer la palabra completa y comprenderla, pero no repetirla o leer un párrafo en voz alta, ni denominar una letra que se les presenta. Los menos entrenados, tienen que repetir vocal, o subvocalmente la palabra, para entenderla. En estos casos, la lesión **a-b**, en la ínsula, **imposibilita la lectura**.

La **escritura espontánea**, se hace siempre a través de la imagen sonora, por lo que los pacientes tendrán agrafia. En cambio, **la copia por alfa-beta**, estará preservada. Esta vía se usó inicialmente, para aprender a escribir, como **a-b** para aprender a hablar.

En un resumen muy apretado, *la escritura se produce por un movimiento póstero-anterior del impulso (Greenblatt, Op cit.), pasando por a.*

IV

Wernicke denomina **afasia del lóbulo frontal** a la descrita por Broca. El paciente está mudo, y sólo dispone de alguna sílaba, que usa para todo, **por la necesidad imperiosa de contestar**, debido a la inervación intensa de **cd+a**. El paciente cumple órdenes y responde preguntas sugestivas correctamente, **mediante gestos**.

El paciente que acostumbra a decir las palabras mientras las escribe, **tendrá agrafia, sin necesidad de pensar en un centro para la escritura**. La copia estará permitida si el haz **alfa-beta** no está lesionado. No tienen alexia. Con una lesión algo más amplia, aparece hemiplejía.

(19) Wernicke piensa que no **es necesario un centro específico para la escritura**, aunque lo ponga en el esquema, porque cuando se aprende a escribir, ya se dominan los movimientos de la mano, y *basta con la inervación de éstos, a través de la imagen sonora*. Se demuestra en los casos de hemiplejía, en que el paciente puede escribir con la mano izquierda, *aunque tan torpemente como cuando la utiliza para otras acciones*.

V

(20) En los ítems siguientes, analiza sumariamente, las lesiones de **b-b₁** y la sintomatología de otras lesiones no sistematizadas. **Lesiones completas del núcleo lenticular, producen afasia y hemiplejía, lo mismo que la lesión del pie del pedúnculo**. Se demostrará después que esto último es erróneo.

(21) Hace mención de **cuadros mixtos**, por diferente extensión y localización de la lesión. **Estos casos son más frecuentes que los puros**. Esta aseveración debe ser tenida muy en cuenta por los estudiosos de la afasia, y nos reasegura acerca de su relativo localizacionismo.

(22) Describe también, muy sucintamente, el cuadro de la **afasia global**, por lesión de **toda** la circunvolución originaria: mudez, falta de comprensión, alexia y agrafia.

(23) **El “localizacionismo” de Wernicke**. Después de leer esta parte de su trabajo, podemos concluir que Wernicke propone una zona relativamente extensa del hemisferio izquierdo, donde una lesión producirá trastornos del lenguaje. Dentro de ella, encuentra una zona específica para la expresión del habla, descrita por Broca, y otra para la comprensión, descrita por él, *con una zona intermedia, donde una lesión podrá producir muchos complejos sintomáticos distintos, más o menos difíciles de interpretar*, según tres factores: su **localización** y **extensión** dentro de la zona del lenguaje, **el estado funcional del paciente** y **el momento evolutivo** en que se realice la exploración clínica.

La *afasia de conducción*, que atribuye a lesión de la ínsula, no pudo comprobarla anatómo-patológicamente, y será Lichtheim quien publique un primer caso de ella.

Así analizado, no es mucho más localizacionista Wernicke que cualquier otro estudioso de la afasia desde su época, hasta nuestros tiempos. Tampoco un “hacedor de diagramas” (*Head*).

Su teoría psicológica del lenguaje, basada en la anatomía cerebral, es un ensayo realizado cuando los conocimientos acerca del sistema nervioso y su función eran menos que preliminares. Con gran acierto, asume la responsabilidad de colocar un “centro” para la terminación de la vía auditiva en la primera circunvolución temporal, aceptado luego universalmente, con un anexo especial, en su parte posterior, para la comprensión de la palabra escuchada, y aventura otro muy cercano, **intermedio entre los territorios auditivo y óptico**, para la palabra escrita, que será confirmado por Déjérine unos años después.

Es importante el reconocimiento que hace de **la capacidad del otro hemisferio** para compensar la función en casos de afasia sensorial y, en mucha menor medida, de la de Broca.

El correlato autopsico, deberá tener en cuenta estos elementos, en el momento de la interpretación general de cuadro clínico en relación con la lesión.

No se puede criticar a Wernicke por su comprensión inocente de una corteza cerebral, que hasta pocos años antes, era considerada como equipotencial, salvo por Broca, la vieja escuela de Bouillaud, su maestro Meynert y algún otro iluminado.

Tampoco se lo puede criticar por su uso de la teoría asociacionista de Meynert, basada en el hallazgo de los haces de la sustancia blanca, que invitaba a aplicar el reflejo cortical como base fisiológica de todo su andamiaje. Es más, *sistema sensorio-motor, es un término actual*.

Este uso cuesta caro a su teoría, porque como dijéramos, desde el punto de vista psicológico, nos deja llegar hasta las palabras y su significado (los conceptos).

Ni aún la comprensión por la neurociencia de las áreas de asociación de la corteza cerebral, que destruye el asociacionismo inocente de Meynert-Wernicke, ha podido desmontar **la esencia** del andamiaje que él creó.

(24) **“El pensar y el hablar son dos procesos independientes...”** Creo que estaríamos de acuerdo con esta proposición, pero como vimos antes, la teoría expuesta parece llevarnos a una

conclusión contradictoria. El pensamiento occidental ha nacido con la idea que ‘pensamos con palabras’, como asentaría Bastian y muchos filósofos griegos. Como hace notar Kussmaul, en griego, **logos** significa tanto palabra, como **razón**. Sin embargo, hay observaciones cotidianas que avalan un **pensamiento concreto**. El ‘darse cuenta’, el establecer relaciones ‘metafísicas’ entre hechos de la vida diaria, la causalidad, por ejemplo, el cálculo de una trayectoria de una pelota de fútbol, etc., son experiencias a la mano de cualquiera... **que pueden incluso inhibirse entre sí**”. En realidad, **no es posible realizar dos tareas cognitivas controladas, simultáneamente**, (*distractores*) cualesquiera sean ellas, porque la memoria de trabajo humana es *limitada*. Una o ambas, deberán estar *automatizadas*. Wernicke está en lo cierto, pero no respecto a las causas de esta limitación cognitiva humana, que *no pareciera ser hemodinámica*.

(25) Ofrece un ejemplo interesante en los sordomudos que, al no disponer del oído, no adquieren el lenguaje, pero se desarrollan cognitivamente. Un sordomudo, al que se le enseñó dificultosamente a hablar, no posee el sentido auditivo de las palabras, pero el tacto y la visión **actuando simultáneamente** (concepto) son suficientes para mantener el habla, que es mejor que la de un afásico sensorial.

Plantea astutamente Wernicke, que en caso de quedar afásico un sordomudo, la lesión coincidiría con la del normal afásico, únicamente cuando se trate de una afasia motora. Pero en el caso de una afasia sensorial, la lesión se encontraría más posterior, en el lóbulo temporo-occipital, o **en el fascículo arqueado de Burdach**. Estos pacientes sufrirán, además, de **asimbolia** (en el sentido de Finkelnburg). Aunque la observación es sugestiva, quizá no acierte en esto, porque la representación semántica es más distribuida y rica de lo que imaginaba en 1874 y, además, **bilateral**, como él mismo nota en casos de no reconocimiento de objetos por la vista.

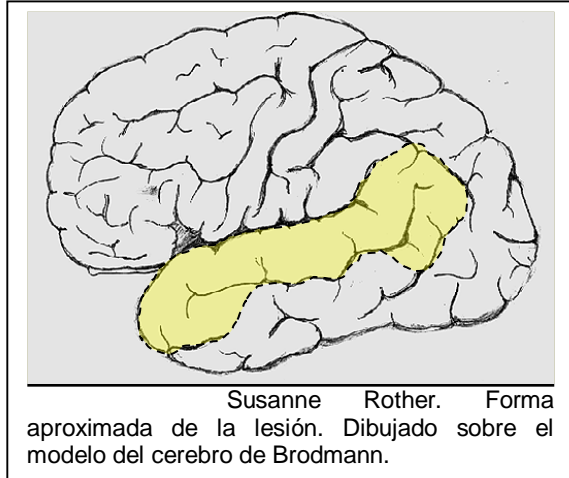
Vemos aquí, que **Wernicke no asociaba al fascículo arqueado al lenguaje normal**, aspecto que fuera agregado a su teoría por Geschwind el siglo pasado (*Geschwind, N. (1970). The organization of language and the brain. Science, New Series, 170(3961), 940-944*).

(26) Aprovecha para analizar la asimbolia de Finkelnburg. Considera a los síntomas de sus pacientes, como trastornos de la inteligencia, y cree que es una falta gravísima considerarlos dentro del complejo sintomático de la afasia. **Define esta asimbolia**, como **la pérdida de alguna de las imágenes del recuerdo, esenciales para el concepto de un objeto**.

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

Basada quizá en la publicación de Finkelnburg, **la irrupción del concepto** en la teoría del lenguaje, es otro aporte original de Wernicke seguramente por la preocupación filosófico-lingüística de la cultura del momento (ver también Baginsky, más abajo). Causará muchos problemas (i.e., en el esquema de Lichtheim), debido a la incompatibilidad ya mencionada con la teoría asociacionista de Meynert, que la trata como *una construcción subcortical*.

(27) El concepto se transforma, en esta teoría, en **el motor del lenguaje adulto**. ¿Podría esto significar que **el contenido** de lo expresado desencadena la intención de expresarse, y la selección de lo que se dice, actuando sobre **b**? En su corto artículo de 1886, Wernicke dice textualmente, que “**la capacidad de pensar algo y querer decir algo, sólo puede ir paralela al estado de conciencia, e imposible de ser algo localizable**” en contra de un “centro proposicionalizador” de Broadbent. Es **una actividad de los hemisferios cerebrales en su**



totalidad. “Manejamos imágenes del recuerdo y sólo éstas pueden ser localizadas” (Wernicke, C. (1886). *Nervenheilkunde-Einige neuere Arbeiten über Aphasie. Fortschritte der Medizin*, 4, 824-830). Wernicke adhiere firmemente a su teoría, y al pensamiento de Meynert. Además, muestra que su concepción localizadora es altamente acotada (*veremos que tiene su base filosófica, en la teoría del alma de Aristóteles*).

(28) Sin él, el habla es sólo ecolalia irrelevante. Posiblemente esta concepción le hace decir, que **se habla con todo el cerebro**.

(29) En estos párrafos, se refiere a lesiones bilaterales en el territorio óptico, que podrán producir una alexia distinta a las antes descritas: **alexia absoluta** (más grave que en la afasia). También **agrafia y falta de reconocimiento de objetos, lugares y personas**. Sin darle nombre, anticipa el cuadro de la agnosia visual, del cual, da ejemplo de un paciente de Gogol.

III

(30) CASUÍSTICA. Se refiere primero a las mayores causas de confusión en las publicaciones sobre casos de afasia. **La selección de los síntomas** por parte de los autores, según su interés, y el **desconocimiento anatómico**. Reconoce este conocimiento a algunos, como Broca, Ogle o Jackson, pero no a quienes les proporcionan los casos (disculpa así a algunos, como Jackson, que nunca refiere datos anatómicos fidedignos, aparentemente, porque no le interesa).

(31) Aquí expone su “localizacionismo” en pocas palabras: **todos** los múltiples cuadros afásicos se mueven entre dos extremos: la afasia motora pura (Broca) y la sensorial pura. Mientras que, de Broca, se han presentado muchos casos, de afasia sensorial no, según su conocimiento (se supone que se refiere a casos con autopsia, aunque parece olvidar el de Meynert, previo en ocho años). **Freud**, uno de los principales críticos suyos y de Lichtheim, con inconsistencias, termina adoptando (copiando) su idea de **la zona del lenguaje con sus dos extremos**, y un sistema de asociaciones más extenso, **intracortical**, con “puntos nodales” (los dos extremos) donde convergen muchas de ellas, y una zona intermedia con síntomas diversos según localización, pero más leves (ínsula). Los síndromes afásicos serían **siempre de conducción**, y **a la vez corticales** para Freud, los más graves, ubicados en los puntos nodales del área del lenguaje. Para clasificarlos, **incluye los conceptos en el sistema lingüístico**, y divide las afasias según sean por daño dentro del área del lenguaje, de las asociaciones de palabra y concepto, y de las asociaciones de las diferentes representaciones sensoriales dentro del concepto (agnosia), las

dos últimas, formas de “afasia” repudiadas, con razón, por Wernicke (*Freud, S. (1891). Zur Auffassung der aphasien, Eine kritische Studie. Leipzig und Wien: Franz Deuticke*).

(32) (33) Frente al brillo de la teoría expuesta, la casuística de Wernicke, es **casi decepcionante** en una primera inspección.

Se trata de diez pacientes, de los cuales tiene autopsia **sólo en cuatro**. Mientras algunos pacientes fueron estudiados más profundamente, en otros, debido quizá a su estado, o su prematuro fallecimiento, el examen es somero, existen patologías concurrentes, de tal manera, que parecen poco ilustrativos. A mi modesto entender, presenta **sólo dos casos de afasia sensorial**: uno muy bien estudiado, pero que no falleció (Adam) y estaba en vías de mejoría, y otro, poco estudiado, **con lesiones bilaterales**, que falleció prematuramente (Rother).

La paciente **Funke**, que falleció después de terminada su obra, tenía una lesión cerebral extensa, **con hemiplejía** y un cuadro clínico de **afasia global**, según la descripción que ofrece: no comprende, no repite, puede decir **una única palabra**: -Sí, para todo. La lesión abarcaba **todo el lóbulo temporal izquierdo**, y casi toda la circunvolución originaria, **incluyendo Broca**. Sorpresivamente, dice Wernicke, que *presentaba una afasia sensorial como la Rother, y que no podía ser casualidad que ambas tuvieran una lesión de la primera temporal (!!!)*. Pero **por la clínica**, había pensado en “una lesión extensa del núcleo lenticular y de los haces blancos del arco de la primera circunvolución primitiva”, lesión esta última, a la que atribuye la afasia global. Gran inconsistencia, que ha sido repetida por muchos, a veces para criticarlo, como Binder (*Binder, J. R. (2017). Current Controversies on Wernicke’s Area and its Role in Language. Current Neurology and Neuroscience Report, 17(8), 58*).

No tiene fallecidos entre sus pacientes de afasia de conducción, así que no pudo comprobar la situación de la afección en la ínsula, y por la hemianopsia, presumió una extensión ulterior de las lesiones hacia atrás, aunque **la radiación óptica puede lesionarse por una isquemia en el ángulo posterior de la ínsula**, como sabemos. Su comentario sobre la agrafia de Itzigsohn, un afásico motor, la dejaremos para cuando tratemos sus ideas sobre los trastornos de la lecto-escritura. En el último paciente, un joven con absceso temporal izquierdo, que falleció, se declara incompetente para interpretar el cuadro clínico en base a su teoría, con gran honestidad científica. Hace notar, como después otros autores, que las lesiones ideales para la aplicación de las nociones expuestas, son los accidentes cerebro-vasculares.

De todos modos, la casuística **debe ser leída**, porque deja más de una inesperada enseñanza, y permite entender el cuadro de la “afasia de conducción” en su dimensión clínica. Le hemos dedicado no poco esfuerzo a su traducción, especialmente a la reproducción de los diálogos con los pacientes, tratando de interpretar las parafasias en otro idioma. Espero que sean de utilidad. Hemos hecho algunas observaciones, y agregado alguna ilustración a sus descripciones autópsicas y clínicas que hacen algo menos árida la lectura.

(34) Wernicke nos dice: primero, que una lesión isquémica focal, produce una atrofia difusa en **ambos** hemisferios cerebrales. Segundo, que esa atrofia de las circunvoluciones, **no produce síntomas**, para justificar que la lesión de “la Rother” es **la única causa** de su poco estudiado cuadro de “afasia sensorial” (lesión de “toda” la primera circunvolución temporal y parte posterior de la segunda, como hemos mostrado en la ilustración).

La primera vez que leí este párrafo, pensé sinceramente, que su explicación de una **atrofia difusa secundaria** a una lesión focal isquémica, era un recurso a una retórica de bajo nivel, para presentar un caso “focal” que mostraba en realidad, alteraciones difusas.

Tiempo después, sin buscarlo, encontré un artículo que, **desconociendo esta afirmación de Wernicke, aseveraba aproximadamente lo mismo**, en un estudio seriado con IRM de lesiones isquémicas grandes en el territorio silviano (Kraemer, M., Schormann, T., Hagemann, G. Q. B., Witte, O. W., & Seitz, R. J. (2004). *Delayed shrinkage of the brain after ischemic stroke: preliminary observations with voxel guided morphometry. Journal of Neuroimaging, 14(3), 265-272*). Y después, ya buscando, encontré otro (Stebbins, G. T., Nyenhuis, D. L., Wang, C., Cox, J. L., Freels, S., Bangen, K...Gorelick, P. B. (2008). *Gray matter atrophy in patients with ischemic stroke with cognitive impairment. Stroke, 39, 785-793*), y algunos pocos más. Con mi limitado conocimiento anatómico-patológico, no puedo asegurar que esta observación **sea original de Wernicke**. Pero es altamente posible, y ha sido extrañamente muy poco explorada por la imagenología. El mismo Wernicke nombra al pasar a **Griesinger**, que lo atribuiría a trastornos metabólicos del cerebro sano, **secundarios** al ACV.

Nótese en el cuadro de Adam, la primera paciente con “afasia sensorial” que sobrevivió, que en su período de mejoría se asemeja al cuadro de una “afasia de conducción”.

(35) ¡Todavía no se conocía la anatomía detallada de la vía óptica!

(36) Hacemos un pequeño resumen de la teorización de **Baginsky** en 1871 (*Berliner Klinische Wochenschrift. Achter Jahrgang, 441- 443.*)

“El lenguaje no es innato. Debe ser aprendido y su ejercicio, se relaciona con la experiencia. Lo esencial del lenguaje humano consiste, en forma muy general, en que el hombre aprende a adecuar determinadas palabras a determinados objetos”.

La construcción del lenguaje se constituye sobre cuatro procesos esenciales:

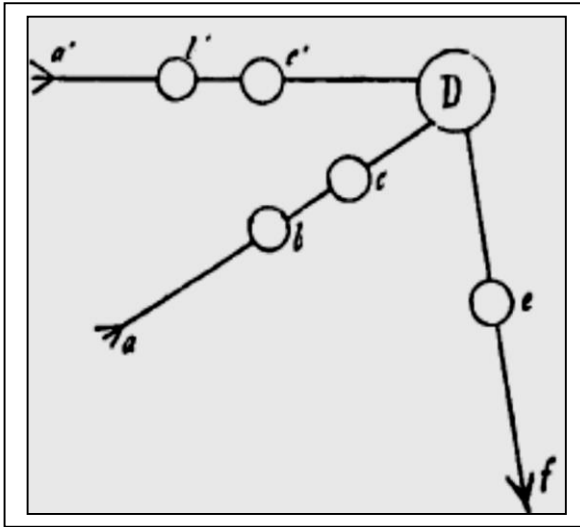
- 1) La percepción de los sonidos.
- 2) La fijación de determinadas formas de sonidos (memoria de los sonidos).
- 3) La asociación de las memorias auditivas impresas, a representaciones de uno o varios sentidos para formar conceptos. **El concepto es la palabra pensada.**
- 4) La actualización (¿realización?) de la forma de la imagen auditiva del concepto en movimientos coordinados. Por este proceso se transforma el concepto en “palabra hablada...”

“...Si salimos de ciertos círculos podemos decir en forma muy general que los cuatro procesos nombrados para la construcción del lenguaje, requieren **cuatro sitios orgánicos**:

- 1) **El centro de la percepción del sonido**, al cual llegan las sensaciones conducidas por el nervio acústico.
- 2) Un centro capacitado para retener ciertas percepciones auditivas, es decir, **un centro de la memoria sonora**. Hablamos hasta ahora, solamente del nervio acústico, porque es el punto de partida para la construcción del habla. Establezcamos desde ahora que **igualmente poseen aparatos centrales el nervio óptico, olfatorio y los nervios del tacto y gusto.**
- 3) **Un centro**, al que los “aparatos-del-recuerdo” (Gedächtniscentra) envían sus haces de comunicación, **que tiene la propiedad de formar conceptos a través de la ligazón de las**

impresiones de los sentidos. Determinadas formas sonoras puestas en conexión con imágenes visuales, tienen la propiedad de despertar la representación de determinados objetos. El concepto de un objeto puede entonces surgir **solamente**, cuando **al menos dos** percepciones de los sentidos **que se refieren al mismo objeto y suceden juntas**, entran en relación.

- 4) El centro de los conceptos entra en relación con un “**centro de los movimientos coordinados**”.
- 5) Los puntos de vista descriptos se aclaran con la siguiente representación esquemática: a) serían las terminaciones del nervio acústico; b) el centro de la percepción sonora; c) el centro de la memoria de los sonidos; d) el centro principal del armado del concepto; e) el centro de los movimientos coordinados. a' , b' , c' , los mismos centros en la vía del nervio óptico.



6) Supongamos que la forma sonora **papá** es repetida, conducida de a hacia b y percibida en b , mientras que en a' y b' , sucede la percepción de un determinado cuerpo, entonces sucedería el proceso de pensamiento en que el sonido y la visión, son fijados en c y c' , recién luego, fluyen juntos en el centro D para el concepto de la persona papá. Puede entonces pasar del centro D al

centro e de los movimientos coordinados para dejar que el niño diga la palabra papá en relación con determinada persona. En la línea de Steinthal, **Baginsky no separa palabra y concepto**. Sus ideas parecen precursar a Broadbent.”

La crítica que le hace Wernicke, es que **se trata de un esquema que no se ha dibujado sobre el cerebro** “porque nuestro conocimiento de la fisiología no es suficiente”. Es “fingido” con ese pretexto. Baginsky exige un centro auditivo, que Wernicke ubicó en la primera temporal, un centro para el recuerdo de los sonidos (palabras?) que Wernicke ubicó en la parte posterior de la primera temporal y parte de la segunda, **un centro asociativo** para los conceptos, donde la información de los distintos sentidos converge simultáneamente, que Wernicke no puede aceptar (no son simples psicológicamente) y un centro de los movimientos “coordinados” símil al “asiento de la facultad de la articulación” de Broca. Aparentemente, Baginsky era un médico clínico, que presenta su hipótesis como una ayuda para comprender la afasia de sus pacientes (dos, afectados de enfermedad renal grave) “al costado de la cama”.

Podríamos decir, que Baginsky **fue el primer autor de un modelo “cognitivo” del lenguaje**, pero con la esperanza de encontrar (algún día) su base anatómica: sus “**sitios orgánicos**”, cosa que fue dejada de lado por quienes lo siguieron.

(37) Wernicke hace aquí, una defensa de las hipótesis en que fundamenta su construcción, a partir del “conocimiento establecido” del **movimiento espontáneo** y su aplicación al habla.

Repasa otros elementos conocidos, como la “función motora” del lóbulo frontal, la sensorial de lóbulo ténporo-occipital, y la aún no demostrada de la terminación de la audición en la primera temporal.

Se pregunta si tenemos derecho a utilizar hallazgos no confirmados, y se contesta que ya se ha hecho con éxito en otros terrenos de la medicina. Sin embargo, reconoce vacíos en su teoría que se ha limitado a utilizar **solamente** elementos psicológicos indudables como que “cada terminación central de un nervio, tiene asignado un elemento psíquico”, argumento que parecería provenir de la Psicología de Spencer, simpatizante de la frenología en su juventud, ya que es esbozado de manera parecida en un artículo de Bastian, ya citado, que lo atribuye, en sus bases, a este filósofo, y es **un argumento reduccionista**, por poco que les guste a los autores ingleses, sostenedores de un paralelismo a ultranza, como Jackson quien, sin embargo, era también un seguidor de Spencer (*Bastian, H. C. (1869). Note on the localisation of function in the cerebral hemispheres. Journal of Mental Science, 14, 454-460*). Veamos el argumento de Bastian para localizar ciertas funciones, **“si esto ocurriera”**: “...en cuanto poseemos distintas avenidas de conocimiento (a través de los órganos sensoriales y sus ganglios asociados) y que los hemisferios cerebrales son las partes que se ocupan de la elaboración de las impresiones derivadas de esta manera, podemos comprender bien que las impresiones que entran por una puerta, o avenida sensorial, puedan pasar a través de la sustancia hasta la superficie de los hemisferios cerebrales (corteza), en ciertas direcciones definidas y por las rutas naturales acostumbradas. Entonces, las impresiones que entran a través de otras puertas de conocimiento, o ruta sensorial, puedan, y probablemente lo hagan, seguir una ruta diferente a través de su sustancia, de tal forma que las células y fibras ocupadas en su elaboración que se encuentran en la periferia, puedan existir en máxima cantidad **en diferentes porciones** de la superficie de los hemisferios (corteza)...”, aunque acepta que en la periferia de estas porciones la cantidad de células elaboradoras sea menor, y se entremezcleden con las de otros sentidos, por lo que los límites de esos “centros” no serían nítidos, y permitirían **interacción**. Contrariamente, Meynert cree que quedan “espacios vacíos” entre las áreas de los diferentes sentidos.

Estas ideas, formaban parte sin duda, del “Zeitgeist” del siglo XIX. La **ley de las energías específicas** de Müller y la misma frenología las habrían respaldado.

(38) Wernicke se disculpa de no haber profundizado más en su teoría, como el olvido de verbos y sustantivos, **intencionalmente, porque no puede analizarlo, a partir de los elementos con que trabaja**. Señala que esto pasa en casi todos los campos de la psiquiatría, hasta ese momento.

(39) Nos deja **una definición simple de la afasia**, para la comprensión de los numerosos y variables cuadros clínicos que la representan: se trata de **la interrupción del reflejo psíquico para el proceso del habla**, en un resumen genial de su teoría.

(40) Deja claramente expresado, que afasia y asimbolia, son **enfermedades psíquicas focales** y agrega otros síntomas que podrían serlo.

(41) Finalmente, los síntomas podrían deberse a **alteración en las asociaciones**, ofreciéndonos una introducción al estudio de **las enfermedades de la sustancia blanca**.

• **Después de Wernicke**

El enorme esfuerzo comprensivo de Wernicke para la interpretación de los síntomas afásicos, fue un desafío lanzado hacia el futuro, que sería aceptado por muchos estudiosos del tema, en un esfuerzo por superar sus déficits, y tratando de mejorar su comprensión.

Podemos decir que casi hasta fines de siglo, las ideas se basaron más o menos extensamente en las de Wernicke, pero tratando de esquematizarlas mejor, para poder comprender más cuadros clínicos, y más adelante, también para poder predecir, como era característico en las ciencias naturales más adelantadas, como la física y la química. Así nacieron los “hacedores de esquemas”, denominados así por Head, en forma peyorativa, pero cuya lectura es altamente enriquecedora y nos ayuda a una compleción de nuestro entendimiento de la afasia y de la función lingüística normal

Vamos a presentar un resumen con algunos comentarios, de los siguientes autores: Karl Spamer (1846-1892), Adolf Kussmaul (1822-1902), Ludwig Lichtheim (1845-1928) y Henry Charlton Bastian (1837- 1915).

Para fines de siglo, surgieron críticas a esta línea de investigación, aparentemente, la primera habría sido de Sigmund Freud (1856-1930), quien publicó un pequeño libro sobre la afasia, en donde realiza una crítica incisiva al concepto de parafasia de Wernicke-Lichtheim y esboza una nueva clasificación de las afasias, trabajo inmediatamente previo desde el punto de vista histórico, a su creación del psicoanálisis. Hacemos un estudio de su posición, que tiene parte de su origen, como veremos, en algunos de estos autores previos.

WERNICKE EN 1881

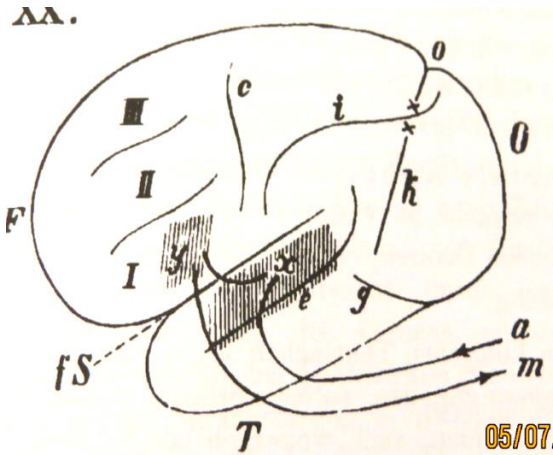
En este año, Wernicke publicó su “Libro de texto de las enfermedades cerebrales para médicos y estudiantes” (*Lehrbuch der Gehirnkrankheiten für Aerzte und Studierende* von Dr. C Wernicke, Privat-Dozent an der Universität Berlin. Band I. Verlag von Theodor Fischer, Kassel. Reproducido por ULAN Press San Francisco).

Entre las páginas 199-209, bajo el título “Alcance de la afasia para la comprensión de las funciones corticales”, Wernicke hace primero una corta reseña de lo discutido sobre la afasia hasta ese momento. Los nombres mencionados son Bouillaud, Dax, Broca, Trousseau, Kussmaul. Trousseau habría confundido todo, al cambiar el término bien restrictivo de afemia elegido por Broca para su trastorno, por afasia, e introdujo una serie de casos clínicos dentro de este cuadro, que no tenían nada que ver con la afemia, por lo que confundió las ideas, produciendo un rechazo general a la postura localizadora de Broca, que “alcanzó su culminación con el libro de Kussmaul”. “La gente buscaba encontrar lesionada el área de Broca, en la afasia, que englobaba defectos de diferente tipo”. Así se habría salido del camino correcto.

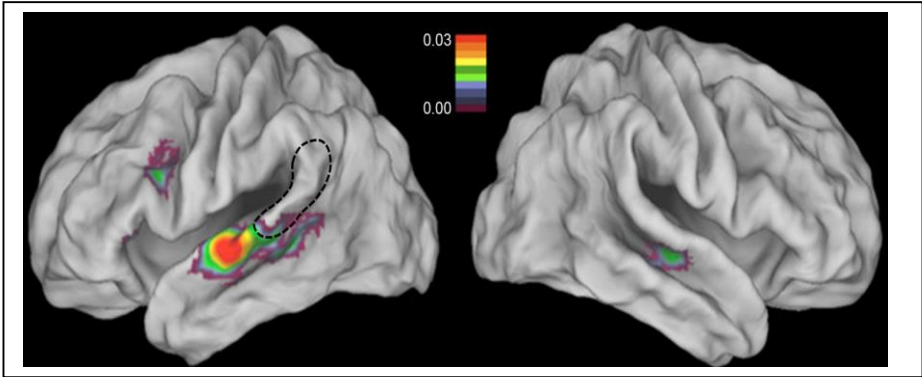
Pasa inmediatamente a comentar sucintamente su teoría. Está el área de Broca, para las imágenes de los movimientos del habla, que él atribuyó a **toda la primera circunvolución frontal** (tercera) “por motivos de naturaleza anatómica general”. Le parece lógico pensar, que correspondientemente, debería haber un lugar de la corteza asignado a las imágenes auditivas de las palabras (Depositorium: lugar donde se guardan documentos importantes). Ubicado en la expansión terminal del acústico en la corteza de la zona sensitiva, la región temporo-occipital. Exactamente, en **la primera circunvolución temporal**. Ambas zonas deben estar unidas por **“una vía de asociación amplia”**. Ésta sirve en la niñez para aprender a hablar, porque permite educar y evocar la memoria motora correcta para cada palabra, y permite entender por qué su lesión en el adulto, mantiene preservada la comprensión y también el habla, pero ésta última, **con deformación de las palabras**.

Resume los cuatro tipos de afasia que él reconoce: motora, sensorial, de conducción y total. Contra Kussmaul, que a su afasia sensorial la llama “sordera verbal”, hace notar que los pacientes, además, deforman las palabras **como síntoma siempre acompañante** al que Kussmaul denomina “parafasia”, separando así, dos síntomas que van juntos en el cuadro de la afasia sensorial.

Luego hace consideraciones sobre la alexia y agrafia, y finalmente, discute la restitución rápida de la sintomatología en la afasia sensorial. Como el acústico tiene, como el óptico, terminaciones bilaterales, y para la falta de reconocimiento visual de los objetos, son necesarias lesiones bilaterales, **debería suceder lo mismo con la afasia sensorial**, aunque los casos referidos en la literatura siempre fueron producidos por lesión izquierda. Lo mismo sucede para el habla. Los músculos de la cara, y boca son movidos por estímulo unilateral, y menciona los argumentos de Broca acerca de la dominancia izquierda.



Esquema de Wernicke del "mecanismo cortical del habla". *F*, *T*, *O*, polos frontal temporal y occipital. *fS*, cisura de Silvio. *I*, *II*, *III*, circunvoluciones frontales. *c*, cisura central. *e*, surco paralelo. *i*, cisura interparietal. *k*, cisura occipital anterior. *o*, *g*, cisuras limitantes del lóbulo occipital. *xx*, zonas de transición parieto occipital. *y*, centro motor del habla. *x*, centro sensorial del habla. *xy*, vía asociativa entre ambos. *ax*, vía del acústico. *ym*, vía hacia la musculatura del habla. Obsérvese que el área *x* ocupa **gran parte de la primera circunvolución temporal** y se extiende hasta el labio inferior de la segunda. Entre ambas delimitan el **surco paralelo**, denominado en la bibliografía actual como **surco temporal superior**. Aunque para él el área *y* ocupa **toda** la primera (3ª) circunvolución frontal, respeta los límites del área de Broca en su esquema.



Binder, hace unos años, polemiza con Wernicke acerca de la zona que preconiza éste, para **la comprensión** del lenguaje (**percepción de la palabra hablada, no de su sentido**), manifestando que la zona se encuentra más adelante en la primera temporal izquierda y ocupa un área más pequeña en el lado derecho. **Es posible que Binder no haya tomado en cuenta este esquema de Wernicke de 1881**, que coincide bastante bien con esta figura que toma de DeWitt, I., & Rauschecker, J. P. 2013. *Wernicke's area revisited: parallel streams and word processing*. *Brain Language*, 127, 181-191, donde estos autores presentan **la zona que con más seguridad presenta respuestas a los sonidos del habla** (Binder, J. R. 2017. *Current controversies on Wernicke's area, and its role in language*. *Current Neurology and Neuroscience Report*, 17, 58). Es posible que Wernicke estuviera al tanto de los estudios experimentales que ya estaban bastante adelantados, en ese momento, acerca de la localización del área auditiva. Como hemos dicho, también nos habla de toda la circunvolución F3, para la localización del área de Broca. Es posible que pensara que las localizaciones iniciales eran muy estrechas, aunque no nos da pistas al respecto. Binder apoya a Wernicke en **la otra función de su área**, que es **la organización fonológica** de la palabra hablada.

LA VUELTA A Breslau Y DESARROLLO DE SUS IDEAS HASTA SU MUERTE

Posiblemente, Wernicke alcanzó el punto culminante de su vuelo científico, en Berlín. En 1875 dejó Breslau, ante su designación como Profesor Asistente en el Hospital La Charité de Berlín bajo la dirección de Westphal. **Fue despedido a los dos años.** Según palabras de Liepmann, entró en conflicto con la dirección del Hospital “por motivos no científicos y no oficiales, que parecen haber sido agravados por la **obstinación** de Wernicke”. Dudosamente, el problema haya involucrado a una dama... (*Geschwind, N. (1963). Carl Wernicke, the Breslau school and the history of aphasia. 1963. En N. Geschwind (Ed.), Selected Papers on Language and the Brain. Reidel Publishing Co. Dohrdrecht-Holland, 1974. Boston Studies on the Philosophy of Science, Vol. XVI*). Por estos motivos, siguió trabajando en Berlín hasta 1885, sólo en actividad privada. Una oportunidad de acceder a Dalldorf, un hospital psiquiátrico en Berlín, habría sido bloqueada por el mismísimo Virchow, de quien se habría granjeado la antipatía, como también la de Althoff, el Director Ministerial, personaje discutible¹, que lo acosaría por el resto de sus días. Por estas razones, su vida académica se vio gravemente afectada. A pesar de ello, publicó en Berlín su formidable obra *Lehrbuch der Gehirnkrankheiten* entre 1881 y 1883, que hemos traducido en lo referido a la afasia, y donde describe la encefalopatía que lleva su nombre.

En 1885, vuelve a Breslau para reemplazar a Neumann, y recién en 1890, será Director del Departamento de Neurología y Psiquiatría del Hospital Universitario, aunque la clínica estaba “sólo en el papel”. Recién se concretó en 1903, mientras tanto, *ni siquiera tuvo acceso a los pacientes para las demostraciones a los alumnos*. Sólo práctica privada. En 1904, con gran alegría, acepta suceder a Ziehen en Halle, como Director de la Clínica Psiquiátrica. Un poco más de un año antes de su trágica muerte.

¹*En una conferencia sobre las Universidades americanas y alemanas, Max Weber nos da una caracterización de los Directores Ministeriales de las universidades alemanas, y en especial de Althoff, que sobrevivió a Wernicke por seis años y con quien Weber tuvo trato.*

Los Directores Ministeriales eran autoridades Administrativas designadas por los Estados (provincias) y tenían un enorme poder, aunque algunos lo ejercían en forma más benévola. No sería el caso de Prusia, según Weber.

*“No es posible discutir estos asuntos sin hablar de la personalidad del creador del actual sistema de Prusia y por consiguiente de la administración educativa alemana. Me refiero al desaparecido Director Ministerial Althoff. Es difícil hablar de este hombre. **No sólo fue un ser bueno en el sentido estricto del término**, sino un hombre de gran visión. Él pudo haber dicho de sí mismo: “concibo los hechos en forma más amplia que estos caballeros de las universidades individualmente consideradas...” las universidades alemanas le deben cosas a Althoff, que en cierto sentido son de permanente valor... estaba animado por un sentido de “patriotismo institucional...” Elevó las universidades prusianas a un extraordinario nivel en sus aspectos técnicos y en todo lo que concierne a los Institutos y a los recursos administrativos. Y en lo que respecta al personal, nunca se podrá decir cómo su “patriotismo institucional”, su devoción por los fines que tanto buscó y defendió, fueron excepcionales. Con él no había lugar al nepotismo... Podía por supuesto, caer en errores y de hecho incurrió en ellos. Pero sus elecciones eran a menudo más brillantes que las de las mismas universidades.*

Una reserva, sin embargo, debe ser hecha: cuando tenía que atender asuntos de personal, partía de la idea de que todos aquellos con los cuales tenía que tratar, eran pillos, o al menos, vulgares cazadores de empleos.

Colóquense ustedes en la situación de un joven profesor sin dinero, que recientemente ha contraído matrimonio o se ha comprometido —y que por primera vez se ha visto bajo el dominio de esta inteligencia

superior—, y ustedes estarían de acuerdo conmigo en que **habría un gran peligro de que el joven en cuestión, si estuviera sujeto por algún tiempo a este poder, se vería forzado en la dirección, aun parcialmente, de llegar a ser lo que Althoff deseara que fuera.... El sistema Althoff tuvo una incidencia nefasta....** (aunque, ¿quizá?, persiguiendo fines nobles agregaríamos nosotros). (Se refiere a una forma de corrupción basada exclusivamente en el intercambio **obligatorio** de influencias. Los recién llegados, debían firmar un compromiso secreto con Althoff, cuyo contenido, Weber no revela, aunque se lo quiso obligar a suscribirlo).

Weber, M. (1912). *Verhandlungen des IV Deutschen Hochschullehrertages zu Dresden am 12 und 13 Oktober 1911, Bericht erstattet von geschäftsführenden* (pp.66-67). Ausschuss, Leipzig: Verlag des Literarischen Zentralblattes für Deutschland. Eduard Avenarius.

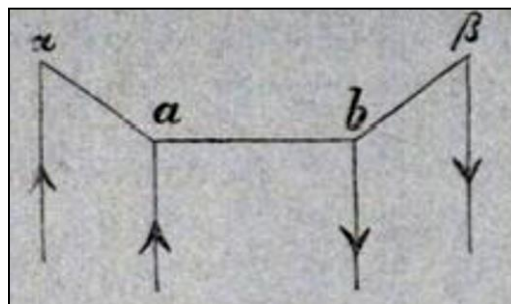
Estas expresiones de Weber fueron criticadas en el **Frankfurter Zeitung** del 24 de octubre del mismo año, **en defensa de Althoff**.

Wernicke, C. (1885). *Nervenheilkunde-Die neuere Arbeiten über Aphasie, beschprochen von C. Wernicke. Fortschritte der Medizin, 3, 824-830.*

Adjuntamos aquí un comentario de Wernicke, de 1886 (ya de nuevo en Breslau) sobre los trabajos de otros autores. Dice que hay dos puntos que “están en la cumbre del interés del mundo médico”. Uno es **psicológico**, en la búsqueda de **desintegrar el complejo sintomático de la afasia en sus componentes**, para poder hacerse una idea de la existencia de determinados centros de la corteza cerebral humana, y su asociación e influencia recíprocas a través de vías a las que están conectados, las llamadas vías de asociación. El otro, es **la localización** tanto de esos centros, como de las vías, en distintas partes del cerebro, que puede ser manejado cuando el lector se encuentra en la situación de analizar los síntomas del caso particular y seleccionar aquellos que para su aparición requieren el fallo de alguno de los centros o vías mencionados.

Hace luego un resumen de sus ideas ya expuestas en 1874, sin agregar nada nuevo. Luego encuentra coincidencia con ellas en casi todos los autores que revisa, más allá de la publicación de casos únicos. Quienes tienen diferencias parciales son **Broadbent** que preconiza un centro para la denominación y otro para la construcción de las oraciones, que a Wernicke le parecen innecesarios, coincidiendo con él en el resto y **Ross**, que sigue las ideas de Broadbent, aunque en un trabajo ulterior se desdice y vuelve a coincidir con Wernicke. **H Jackson** “no aceptó nunca esquemas de este tipo” y divide al habla en intelectual y emocional. En la patología, estaría alterado el intelectual y el emocional más o menos conservado. Para **Westphal**, la división de las afasias no coincide nunca con los datos clínicos, y se mantiene en su posición desde 1874.

Después discute la presunción de centros especiales para la lectura y la escritura, según un esquema en el que **resume las opiniones**:



El centro **alfa** estaría ubicado en el área del óptico, para las imágenes ópticas del recuerdo de los signos de la escritura. Su lesión produce **alexia**, análoga de la **afasia sensorial**. El centro **beta** en la zona motora para las imágenes de los movimientos de la escritura. Su lesión produce **agrafia**, análoga de la **afasia motora**. Se podrá decidir sobre la existencia verdadera de estos centros por la confirmación de la experiencia. No hay duda que la localización de las imágenes del recuerdo de los signos de la escritura, deberá estar localizada en alguna parte de la extensión cortical de la vía óptica, pero no se puede saber hasta ahora, **si será siempre en el mismo lugar**. Lo mismo se puede decir para las imágenes del movimiento para la escritura. **Deben ser demostrados por la observación repetida de casos con estas lesiones y déficits.**

Analiza las tesis de Charcot, (1883), que preconiza cuatro centros, dos para la comprensión, uno de lo hablado y otro de la escritura, la unión de éstos constituye **la fase pasiva del habla** y dos para la expresión, uno del habla y otro de la escritura, que constituyen **la fase activa del habla**. Así, divide los cuadros clínicos en **afasias de recepción o sensoriales**: en los territorios acústicos, **sordera verbal** y en los del óptico, **ceguera verbal**. Y **afasias motoras o de**

transmisión: afectando los movimientos del habla: **afasia motora**. Afectando los movimientos de la escritura: **agrafia**. Expresa de forma esquemática nuestra postura. Pero realiza una nueva suposición, que **muestra la superficialidad de su desarrollo**, aunque a sus discípulos les aparezca como la más profunda revelación. Los movimientos del habla y de la escritura, tienen como se dijo, sus memorias parciales. Pero ellas son adquiridas en forma “secundaria”, de los movimientos del habla y la escritura, es decir, que aparece una **memoria de la percepción** de los movimientos del habla y otra de la escritura, que podrían ser afectadas patológicamente, aunque no presenta casos clínicos, de su **afasia de recepción secundaria**. Al lector le quedará claro que estos centros coinciden con **beta** y **b** y, por lo tanto, **son superfluos**.

El mismo carácter le atribuye al **centro de la denominación** de Broadbent, que sería la reunión de **alfa-a-b-beta**. De la misma manera, el **centro de la proposicionalización** propuesto por este autor, correspondería a la actividad del resto de la corteza de los hemisferios y, por tanto, no localizable.

La exposición de las ideas de Wernicke es clara, y prácticamente no necesita comentario. Tampoco dice nada nuevo respecto a 1874. En el esquema adjunto, agrega a su esquema básico, del lado de la audición, el centro de la memoria de las imágenes de los signos escritos, y esta asociación crea efectivamente un “componente pasivo” del habla, como diría Charcot. Y del lado del movimiento, asocia **b** con **beta**. Crea así una idea de **concepto de la palabra**, más amplia, aunque ha sido hecho para explicar las ideas de otros, según él mismo dice. ¿Coincide con ellos? –No parece. Si coincidiera, ¿sigue dando la mayor importancia a **a**? Yo creería que sí.

El segundo punto a resaltar, es su apreciación acerca de la localización del centro de la lectura, que ubica lógicamente, en el territorio del óptico, pero **no aventura áreas**. Si bien se encontró inicialmente en el **área angular** (Déjérine), también el lobulillo lingual y el lóbulo fusiforme, participarían de esta función.

Wernicke, C. (1886). *Nervenheilkunde-Die Neueren Arbeiten über Aphasie, Fortschritte der Medizin*, 4, 463-482 (Traducción al inglés Grashey, H., & De Bleser, R. (1989). *Cognitive Neuropsychology*, 6(6), 547-569).

“Se lee de dos maneras: la palabra nueva o desconocida, la deletreamos letra a letra, pero la palabra usual y familiar, se abarca de una sola ojeada, independientemente de las letras que la componen; la imagen de esa palabra adquiere para nosotros un valor ideográfico”.

De Saussure, F. (1945). Curso de lingüística general. Buenos Aires: Editorial Losada.

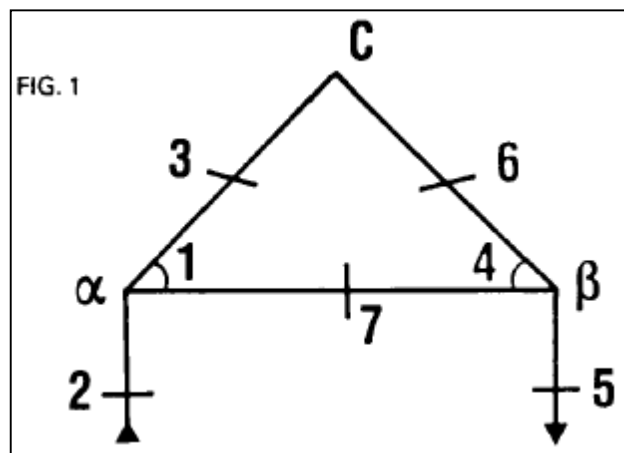
“La lectura consiste en la activación de un concepto de palabra por la imagen escrita. La escritura consiste en la activación de una imagen motora de la escritura por el concepto de palabra correspondiente”.

Esquemáticamente, identificamos el concepto de palabra como $a+b=c$. El signo más significa que la ruta ab está intacta. Igualmente, llegamos al esquema en el que **alfa** representa la imagen óptica escrita, **beta** el centro motor para los movimientos motores de la escritura. Y la ruta **alfa-beta**, (análoga a $a-b$ para el habla), la importante ruta por la cual se adquiere la escritura. El proceso más esencial de la adquisición del habla, consiste en la repetición de una palabra oída, por la vía $a-b$. Similarmente, la escritura sucede bajo el control constante de la imagen óptica escrita. La ruta **alfa-beta** es de la misma importancia para la escritura que $a-b$ para el lenguaje hablado.

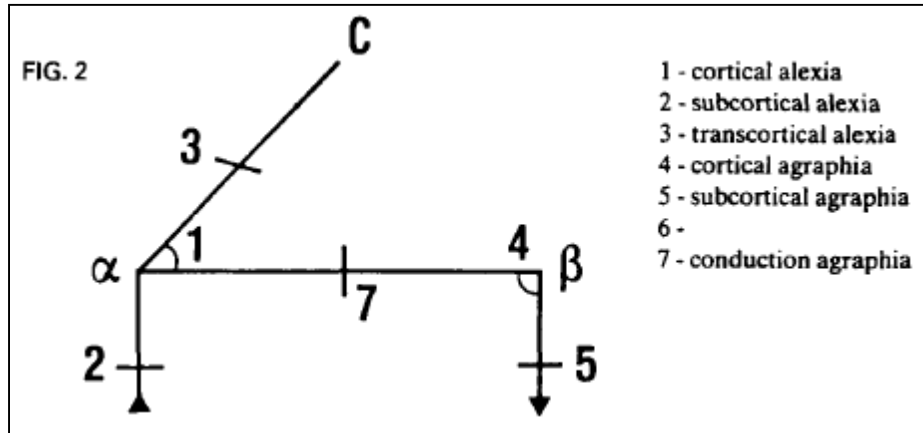
Volvamos a la distribución de los casos patológicos en el lenguaje escrito. Habrá siete formas teóricas posibles. Llamaremos **alexia** a las alteraciones de la ruta centrípeta y **agrafias** a las de la ruta centrífuga. Tendremos pues, los siguientes tipos:

1. Alexia cortical.
2. Alexia subcortical.
3. Alexia transcortical.
4. Agraphia cortical.
5. Agraphia subcortical.
6. Agraphia transcortical,
7. Agraphia de conducción.

Antes de ocuparnos de la sintomatología, debemos realizar una simplificación del modelo.



La suposición de la ruta **C-beta** no parece muy plausible por razones que se explican más abajo. La analogía con los trastornos del habla puede sin embargo mantenerse.



1. Alexia cortical. Incapacidad para leer y escribir. La lesión en **alfa** genera interrupción de la ruta para la escritura.
2. Alexia subcortical. Incapacidad para leer, con preservación de la escritura, salvo la copia.
3. Alexia transcortical. Incapacidad para leer y escribir, con conservación de la copia mecánica.
4. Incapacidad para escribir espontánea y a la copia, con preservación de la lectura.
5. Agrafia subcortical. Igual cuadro.
6. Agrafia transcortical. Vacante.
7. Agrafia de conducción. Pérdida de la escritura, con conservación de la lectura.

Si se supusiera una ruta **C beta**, permitiría sólo la ausencia de escritura espontánea. En 7 la escritura sería paragrafíca. Igual que la parafasia para el habla. Pero hay que notar que **la escritura está bajo el control de las imágenes ópticas, mucho más que lo que lo está el habla de las imágenes auditivas**. La escritura es una actividad ejercida mucho más concientemente que el habla, donde la imagen auditiva de **a** tiene una influencia generalmente menor y el momento espontáneo puede predominar fácilmente. La escritura exige además la paciencia y atención de unir una letra con otra (quizá sin pensarlo, expresa la idea del esquema de Spamer, en donde la vía de la escritura se conectaba con la del habla sólo en **B= conciencia, voluntad**). La paragrafia debe entonces hacerse agrafia, porque **incluso la forma de las letras puede afectarse**. El paciente trazará líneas o dibujos que diferirán mucho de las letras. Puede eventualmente producir alguna letra entre remolinos y rulos. En los casos en que se producen letras adecuadas, no es la paragrafia la que se expresa, sino el síntoma de la parafasia en la escritura.

Otro tema del que debemos ocuparnos, se refiere a **la composición de las palabras por letras**. **Las memorias ópticas de los signos grafémicos depositadas en alfa y las imágenes motoras depositadas en beta, están constituidas por letras**. Por otra parte, **el concepto de palabra está formado por una o varias sílabas, por lo que puede ser considerado como una asociación seriada de letras en una secuencia fija**. El concepto correcto de la palabra mano puede ser evocado por las **imágenes consecutivas** de las cuatro letras m, a, n, o. Lo mismo sucede con los números de más de un dígito. **Respecto a la alexia debe hacerse una**

distinción acerca de si pueden ser leídas (reconocidas) palabras completas o sólo letras. Lo mismo rige para la agrafia. **La capacidad de leer o escribir letras individuales consiste en la integridad de alfa, beta, y su asociación, alfa-beta.** Alfa es más independiente que beta, porque se puede aprender a leer, sin aprender a escribir, por ejemplo, lo impreso. Me doy cuenta que además, **la letra significa un sonido y una imagen motora** (del habla), pero podemos abstraernos de ellas en este caso, porque no tienen un significado independiente.

*“Considero al deletreo como una de las realizaciones más complejas del aparato del habla, desarrollada en base a un almacén fijo de palabras... Dicho de otra manera, **las imágenes sonoras y motoras de las letras forman parte de a y b**”.*

Estamos así en condiciones de dar una descripción más completa de los diferentes tipos de alteraciones mencionados. Ahora nos resulta claro que **en la alexia cortical, las letras no pueden ser reconocidas.** Aparecerán como extrañas y no familiares, como lo demostrarán las preguntas sugestivas. No podrá copiarlas como tales, pero sí dibujarlas, o seguirlas, sin reconocerlas. **Se diferencia de la alexia subcortical solamente porque la capacidad de escribir está preservada** (en esta última), pero la letra aislada le parecerá extraña y será copiada tediosamente sin reconocimiento, por lo que la copia es imposible. **Sin embargo, mediante el seguimiento manual, las letras pueden ser reconocidas, y así se podrá leer, mientras se copia,** fenómeno conocido hace tiempo en casos de afasia.

En la alexia transcortical en cambio, las letras mantienen su familiaridad y pueden ser copiadas sin problema, pero no podrán ser leídas en voz alta, porque la lesión de la ruta **alfa-C** impide la activación del **sonido del concepto asociado a la letra.** **En ninguno de estos tipos de alexia, pueden ser leídas palabras, lo que es evidente ya que se ha perdido la capacidad de leer letras individuales.** La situación es diferente **cuando no se pueden leer palabras pero se reconocen las letras.** En estos casos se debe suponer, que **el concepto de palabra en sí mismo está afectado.** Lo mismo se sostiene para la habilidad de escribir letras y palabras: los pacientes serán capaces de escribir letras, pero no palabras, solamente si el concepto de palabra en sí mismo está impedido.

En el estudio de los **trastornos aislados de la escritura y lectura**, se ha dado por sentado, que **el concepto de palabra está conservado**, contrariamente a los casos de **afasia** tratados en mi primer trabajo. **Ahora es necesario profundizar el concepto de palabra y su relación con el concepto de letra.** Grashey, que ha hecho en mi opinión la más valiosa contribución al tema de la afasia en los últimos diez años, ha introducido un nuevo factor muy fructífero: **el tiempo necesario tanto para formar una palabra, como para leerla o escribirla.** Estos procesos requieren una cantidad específica de tiempo. **La afasia puede producirse por una reducción tal de la memoria, que tanto objetos como conceptos, que nacen por asociación, no puedan ser denominados, porque no pueden ser sostenidos en la memoria durante el tiempo requerido.** Las imágenes de la memoria (de hecho, los objetos concretos) se han desvanecido antes que la palabra se haya podido construir. El paciente de Grashey presentaba el poco usual fenómeno de poder denominar los objetos mientras los tenía en su presencia, y aún así, si los escribía letra por letra. Mediante la escritura, él podía suplir lo que su memoria no podía manejar, es decir, mantener la primera letra para poder agregar la siguiente, antes del desvanecimiento de aquella, y así siguiendo. Si se le mostraba nuevamente un objeto, un corto tiempo luego de habérselo mostrado, no recordaba haberlo visto. El mismo fenómeno aparecía

durante sus conversaciones. Cuando no podía evocar una palabra (casi todos los nombres concretos, verbos, etc.), la única forma de recuperarlos era escribiéndolos letra por letra. La lectura no estaba alterada, **salvo para los números, que se comportan como objetos**. Había trastornos en la escritura, pero más leves que los del habla.

La afasia se recuperó paralelamente al problema de la memoria y al final, desaparecieron juntos. El mal uso habitual de la denominación **afasia amnésica**, parece adecuado para este caso, ya que se estableció su indudable dependencia de un problema de la memoria. Esta forma completamente nueva de afasia podría tener otras variedades. Su definición, sin embargo, podría inferirse de este caso, como **aquel tipo particular de afasia que no es debido a la lesión de centros o vías de asociación, sino a un trastorno de la memoria**. El uso de esta denominación, requiere sin embargo de un análisis ulterior.

Nos hemos referido al concepto de palabra como una **asociación serial de letras**. **Se trata más, de un proceso sucesivo, que simultáneo**, implicando **al tiempo** como factor importante. Agregando este factor al tratamiento de las letras, en el ejemplo de la palabra “mano”, tenemos $c = y + y^1 + y^2 + y^3$. Estos estarán relacionados con el lenguaje escrito de la siguiente manera $y = \text{alfa} + \text{beta}$, $y^1 = \text{alfa}^1 + \text{beta}^1$, etc. Estas relaciones son muy importantes, considerando **que tanto la lectura como la escritura se hacen letra por letra**. Los términos y , y^1 , y^2 , y^3 de los que está compuesto el concepto de palabra, sólo tienen valor como **los aspectos temporales**. Respecto del lenguaje hablado su valor es ficticio y sólo obtienen su valor en el lenguaje escrito. **No aprendemos a hablar letras, sino palabras enteras; su descomposición en letras es aprendida más tarde en la vida y sólo para hacer accesible el lenguaje escrito**. El caso de Grashey es incomprensible sin esta suposición, que el mismo autor no parece haber comprendido completamente. Si sólo fuera importante el factor temporal, el paciente podría haber pronunciado la letra que había encontrado. Sin embargo, como el mismo autor enfatiza, el paciente puede encontrar y pronunciar una letra, **durante la escritura**. El caso es tan significativo, porque esta interpretación se impone.

Resumiendo, esta observación sería explicable así: **el paciente de Grashey tiene preservado el concepto de palabra**. También preserva el concepto de objeto, pero con una intensidad no suficientemente prolongada como para activar el concepto completo de la palabra, por lo que se activa sólo el primer componente temporal “ y ”. Contrariamente al concepto de palabra, para el que rige $c = a + b$, para que la palabra pueda ser pronunciada, “ y ” no entra en esta ecuación por lo tanto, no puede ser pronunciada. **No pronunciamos palabras letra por letra**. Pero y tiene un valor **alfa+beta**, por lo que **puede ser escrita y luego leída**. Escribir una letra lleva cierto tiempo, más aún que escuchar o leer una palabra entera. Esto explica por qué la imagen del objeto puede desvanecerse mientras se escribe la primera letra, y debe ser renovada por una nueva visualización, para activar al segundo componente, y^1 para el movimiento de escritura de la segunda letra. **La palabra como un todo podrá al final, ser leída como es usual, es decir, letra-por-letra**, hecho **establecido sin ninguna duda por la observación de Grashey**. *Cuando leí lo más velozmente posible media página de un texto, tardé, para cada letra, un promedio de 0,03 seg, lo mismo que reportó Grashey. Debo pues corregir mi anterior punto de vista acerca de que un lector entrenado puede recorrer oraciones y comprender el significado de las palabras enteras, sin necesidad de deletreo.*

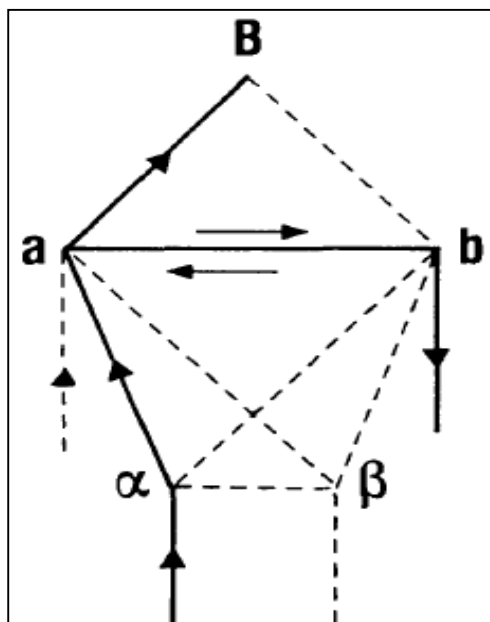
El artículo de Grashey también aclara por qué en los afásicos la lectura de números puede ser diferente que la de palabras. **Los números no están compuestos por letras, por lo que no difieren de las imágenes de los objetos concretos.** El paciente de Grashey podría haberlos descifrado, escribiendo la imagen del sonido del número, escribiéndola letra por letra. Prefirió sin embargo, la vía más simple de **ir contando la lista de números** hasta llegar cada vez al correcto para ser leído, cuando hubiera notado su correspondencia. Así que, con la excepción de los números, el paciente era capaz de leer fluentemente y con comprensión total.

En cuanto a la escritura podía copiar bastante bien las páginas presentadas, como así también, escribir al dictado. Pero esto último sólo se posibilitaba por **la repetición en alta voz de las palabras, por parte del paciente**, fijándolas en su memoria. Aunque comprendía el contenido de las oraciones dictadas, podía escribir una o dos palabras, y necesitaba luego que se le repitiera lo dictado para poder continuar. Lo mismo sucedía en la escritura espontánea, donde el paciente se repetía las palabras y luego las escribía. Para ello, debía leer la oración que estaba escribiendo desde el principio, por lo que le llevaba mucho tiempo completar una oración. Un observador neutral hubiese notado que el proceso era más rápido cuando el paciente parecía llegar a una palabra que podía escribir directamente, que cuando debía pronunciarla antes. Esto se desprende de lo dicho previamente. **La afasia amnésica tiene su forma de escribir: la agrafia amnésica.**

Otros aspectos del cuadro del paciente de Grashey deben ser mencionados aquí, aunque el autor no parece haberles prestado atención. Cuando se le presenta una serie de objetos, uno por vez, el paciente siempre olvida el primero, mientras procesa el segundo. Sin embargo, lee fluentemente, comprende todo lo que se le dice, y puede escribir palabras al dictado. **Para comprender palabras u oraciones, es necesario que los sonidos de una palabra o las palabras de una oración, permanezcan en la memoria el suficiente tiempo para comprender su contenido.** Obviamente, (en este paciente) las imágenes sonoras tienen mayor duración que las ópticas y en ese sentido, **el trastorno de la memoria parece localizado**, en cuanto **parece haber afectado a la región óptica predominantemente.** Se debe hacer notar que **el paciente sufría de un trastorno severo de la visión.** Con el ojo derecho tenía una agudeza muy restringida y su campo parecía reducido al de la mácula lutea. El ojo izquierdo preservaba su agudeza, pero también tenía una restricción del campo visual concéntrica y con parches de visión retenida. Con el tiempo, recuperó bastante el ojo izquierdo, pero mantenía una restricción altitudinal superior del campo.

Puedo ahora justificar la tesis propuesta en mi contribución sobre la afasia, pero que no pude probar en ese momento: que **la lectura y la escritura presuponen que el concepto de palabra se encuentre preservado tanto en su componente sensorial como motor.** Si falta uno de los dos, se afectarán tanto la escritura, como la lectura, tanto el proceso grafémico productivo, como el receptivo serán imposibles.

Grashey ha demostrado en forma irrefutable que **lectura y escritura se realizan siempre letra por letra.** Yo mismo pensé que en la afasia cortical motora, el lado receptivo del lenguaje escrito estaría preservado. Lichtheim todavía mantiene este punto de vista. Interpreta la observación de que los afásicos motores no pueden leer, como un fenómeno de proximidad anatómica. No puedo imaginar cómo la representación del movimiento para las letras podría estar intacto, cuando el centro **b** para el deletreo está destruido, de tal manera que el deletreo pudiera ser posible. **Si el**



deletreo es imposible, también lo es la lectura. La situación es la misma para la escritura y el centro **a** en la afasia sensorial, de tal manera que **la afasia sensorial también incluye una pérdida de la capacidad de escribir**, punto aceptado por Lichteheim luego de seria deliberación.

No podemos dejar de considerar de nuevo **el deletreo**, que como Grashey nos ha enseñado, se aplica siempre al lenguaje escrito. Aunque el habla no sea producida letra por letra, **no se puede negar que cada letra tenga su representación** tanto en el centro **a** como en el **b**. Sin embargo, ambos son productos **artificiales** adquiridos en un estadio relativamente tardío si los comparamos con la cantidad enorme de imágenes asociadas sonoras y motoras correspondientes a las palabras. Lo que nos aparece como más simple, es en último caso lo más

complicado y difícil para el cerebro, ya que se produce sólo por **descomposición** de combinaciones ya disponibles. Esta descomposición se produce **simultáneamente** para la imagen motora como para la sensorial y no en cada una por separado. La ruta **a-b** es **esencial para cada letra** y un prerequisite para el acto de deletreo como tal.

Para leer la palabra "mano", es decir, **juntarla a partir de sus letras**, la ruta **a-b** es activada cuatro veces para **construir una asociación serial artificial**, que por su lado, está íntimamente relacionada con el concepto de la palabra *mano*. **Deberíamos imaginar que cada palabra está doblemente representada, una, como el componente original de la palabra hablada, y otra, como un producto artificial refinado, una asociación serial de determinadas letras.** Sólo este producto artificial puede evocar la palabra hablada durante la lectura, que será luego comprendida por la vía **a-B**. Esto muestra la importancia de esta ruta, y sus puntos terminales lo serán también para la lectura, junto a la ruta centrípeta **desde el nervio óptico**, por **alfa**, **alfa-a** y **aB**. Esto me lleva a concluir que *la afasia de conducción debe resultar en alexia completa*. **En casos en los que la lectura en voz alta sea posible, aunque con parafasia, igual que el habla, deberá pensarse en otro tipo de afasia.** Estos casos bastante frecuentes, probablemente abarcan afasias amnésicas y afasias corticales y transcorticales residuales.

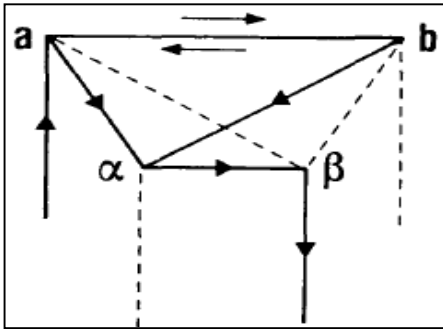
El modelo completo para la lectura será como el de la figura 3, donde se tomarán en cuenta sólo las líneas llenas. Se puede aplicar también a la lectura mecánica, sin comprensión, salvo que la ruta **aB** no es necesaria en este caso.

Hacer un modelo para la escritura es aún más complejo. Hay que diferenciar tres modos de escritura: 1) copia simple o escritura a partir de un modelo; 2) escritura al dictado; y, 3) escritura espontánea.

- 1) Para copiar de un modelo (mecánicamente, sin comprensión de las palabras, lo que podría ser difícilmente el caso de copia de documentos, u otra forma de correspondencia), las rutas relevantes están entre **el ojo** y **alfa**, **alfa-beta**, **beta**, y la ruta motora desde **beta**. Se puede

aceptar que esta vía también se usa para copiar lo impreso, puesto que las imágenes de las letras escritas manualmente o impresas, se encuentran asociadas íntimamente en **alfa**.

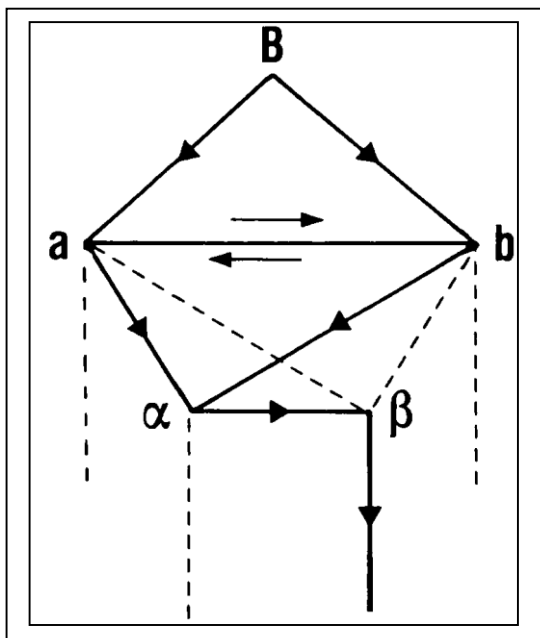
- 2) La escritura al dictado sin comprensión también es posible, p ej en un idioma extranjero que contiene sonidos no familiares. La enseñanza del griego y el latín en nuestras escuelas puede servir de ejemplo. En casos como este, se aplicará la figura 4, también teniendo sólo en cuenta las líneas llenas. **Toda la ruta es usada para cada letra**. Si hubiera comprensión de lo dictado, hay que agregar también la vía **aB**.



- 3) La escritura espontánea se realiza básicamente conforme al mismo esquema, aunque es complicada por la relación entre el concepto del objeto concreto y el concepto de la palabra. **Para cada letra, el concepto de la palabra debe ser renovado**. Si estas relaciones no son firmes, como en la afasia transcortical, el resultado será el de escritura parafásica. Por supuesto, **la parafasia será peor para la escritura que para el habla**. En el caso de una afasia transcortical sensorial,

se puede esperar una notable diferencia entre una muy leve parafasia en el habla, y la extremadamente grave en la escritura. En el caso de afasia transcortical motora, la escritura espontánea estará extinguida completamente, y la escritura al dictado, será probablemente parafásica si no es realizada totalmente sin comprensión (figura 5).

La comparación entre estos modelos muestra que las rutas para la lectura son mucho más simples que las de la escritura. Verdaderamente, **la lectura es una capacidad mucho más estable que la escritura** y con menos tendencia a perderse. Se debe considerar también que durante la lectura, **un estímulo externo refuerza la suma de procesos estimuladores internos**, aumentando las fuerzas operantes activas. Durante la escritura, en cambio, la energía sólo se externaliza. Esta es la razón por la cual el paciente de Grashey podía deletrear mejor durante la lectura que durante la escritura. Pero se exige un esfuerzo aún mayor que para la escritura, cuando el habla debe ser producida letra por letra, como estaba obligado a hacer el paciente de Grashey.



Deberíamos hacer ahora **una revisión general de las relaciones entre los diferentes tipos de afasia y los trastornos lenguaje escrito vistos aquí**. Con

el objetivo de simplificar la terminología, seguiremos usando los términos alexia y agrafia, pero le agregaremos la calificación de **verbal**, para indicar que **son síntomas que resultan de un trastorno afásico**.

- 1) La afasia cortical sensorial **presenta alexia y agrafia**; preserva la capacidad de copia.
- 2) La afasia subcortical sensorial no presenta alteraciones de la lectura ni de la escritura.

- 3) En la afasia transcortical sensorial, **el concepto de palabra permanece intacto**, permitiendo la lectura fluente. Sin embargo sucede como si se tratara de un lenguaje extraño que contiene sonidos familiares, como el griego y latín estudiados en la escuela. La lectura en silencio o en voz alta, ocurren sin comprensión. La lectura en voz alta será sin problemas mientras domine el control del lenguaje escrito. En la escritura espontánea se usan letras correctas, pero existirá paragrafia por la lesión de **aB**. La escritura al dictado es correcta, pero sin comprensión, como si tuviera que escribir en latín, que no comprende.
- 4) La afasia cortical motora produce **agrafia y alexia**; la copia mecánica está preservada.
- 5) En la afasia subcortical motora, escritura y lectura están preservadas.
- 6) En la afasia transcortical motora la lectura está intacta, tanto silenciosamente, como en voz alta. La escritura al dictado, como la repetición estará preservada. La escritura espontánea no es posible. **Agrafia verbal**.
- 7) La afasia de conducción tiene alexia y agrafia verbales y la capacidad de deletrear está perdida, porque no tiene concepto de palabra. La lectura y la escritura estarán preservadas en las raras situaciones en que no se necesite deletreo, por ejemplo, números, que no son distintos de los objetos concretos, la firma personal, etc.

La descripción de las formas clínicas de afasia realizadas en mi primer nota, pueden ser mejoradas considerablemente cuando se incluye el lenguaje escrito.

Ahora debemos contestar la principal pregunta que se hace Lichtheim en su extenso artículo: **existen realmente todas estas formas ya sea de modalidad específica, o de modalidad cruzada?** Esta pregunta **debe** ser contestada por razones teóricas y para probar la adecuación del modelo original, completado con las alteraciones del lenguaje escrito. Para contestarlo, debemos evaluar el material disponible en profundidad. Disponemos de un compendio exhaustivo realizado por Kussmaul.

A. Afasia

1) Afasia cortical sensorial es sostenida por tantos casos, que ha surgido un cuadro bien definido. Las dudas de Lichtheim acerca de los trastornos en la escritura, son una discusión teórica acerca de la ruta que se debe construir para la escritura, y esto debe considerarse ahora establecido. En el futuro se deberá prestar atención a la copia, que debería estar preservada en casos puros de este tipo. Esta forma de afasia puede resolverse en un corto tiempo, aproximadamente cinco a seis semanas, **excepto para la escritura al dictado y espontánea**, que pueden continuar afectados por largo tiempo.

2) Afasia sensorial subcortical. Lichtheim publicó un caso debido a ACV. Al principio hubo una alteración del habla, pero pronto, el paciente apareció como totalmente sordo, aunque se pudo demostrar que su audición era completamente normal. Podía escuchar, inclusive silbar y cantar, pero no reconocía la melodía. Un caso que estoy siguiendo es similar, incluso puede escuchar y reconocer tonos silbados, puede imitarlos silbando, pero no puede oír los tonos altos. Como en el paciente de Lichtheim, el trastorno parece notablemente estable, habiéndose recuperado muy poco en las primeras semanas. Esta forma evolutiva podría ser característica de estos casos (no lo expresa aquí, pero lo dijo antes: **no presentan alteraciones en la lecto-escritura**). Pero véase punto 3 de alteraciones del lenguaje escrito más abajo.

3) Afasia sensorial transcortical. Lichtheim relata un caso muy convincente con un alto grado de restitución en las primeras diez semanas. Sólo la escritura espontánea permaneció alterada, y contenía palabras incorrectas. Los objetos no podían tampoco ser denominados correctamente de inmediato. Hasta donde conozco, no se ha publicado otro caso de este tipo.

4) Afasia cortical motora. Es la más frecuente y también la primera establecida. Lichtheim postula la preservación de la lectura, como yo lo hacía, pero él dice que se ha reportado alexia total en casi todos los casos observados, incluso los de Trousseau. Estimo que Lichtheim no considera ya adecuada su explicación de este conflicto. En casos futuros se deberá observar si está preservada la capacidad de copia. Respecto a la recuperación, en la mayoría no existe.

5) Afasia subcortical motora. Con los síntomas característicos que he descrito más arriba, parece otra forma frecuente de afasia. Actualmente tengo un caso a mi cuidado, pero no es totalmente pura, y he reportado otro caso en mi tratado sobre la afasia (caso 6), que entonces no supe cómo interpretar. Lichtheim lo considera erróneamente como un caso típico de afasia cortical motora. Hay una complicación en este caso, que es el de **la agrafia subcortical verbal**, a la que me referiré después. Aparte de ello, se trata de un caso típico.

6) Afasia transcortical motora. Ya presenté un caso típico en mi tratado (caso 7). Considero todavía que la interpretación allí dada es correcta. Desafortunadamente, el caso presenta complicaciones referidas al lenguaje escrito. Los casos de Farge y Forbes Winslow, citados por Kussmaul (pp. 99 y 163, respectivamente), son ejemplos adicionales de esta forma de afasia, aunque no examinados con suficiente detalle. Sin embargo, Lichtheim presenta un caso publicado por Hammond y otro suyo extensamente descrito. El caso se adapta perfectamente a nuestra descripción. En la etapa en que el paciente estaba casi completamente incapacitado para hablar espontáneamente, podía repetir y leer todo fluidamente. Cuando pudo salir de la cama, podía copiar y escribir al dictado, pero sólo podía escribir espontáneamente “sí” y “no”. Más tarde recuperó mucho más lentamente su capacidad para escribir que para hablar, y la recuperación fue menos completa. Su producción del habla era casi normal a las seis semanas, con alguna dificultad de denominación y a veces aparecían palabras distorsionadas.

7) Afasia de conducción. Los pocos casos citados de esta forma, corresponden a las postulaciones teóricas de nuestro modelo expandido. Los casos 3 y 4 de mi primer tratado de afasia, que me llevaron a postular este tipo, comprendían todo, podían hablar con un gran vocabulario, pero mostraban signos de parafasia. Ambos tenían alexia y agrafia. Durante la recuperación, el lenguaje hablado mejoró notablemente en ambos, pero la restitución del lenguaje escrito mostró diferencias: en el paciente 3, quedó una alexia residual, mientras que el paciente 4 evolucionó a una agrafia aislada. Como los cursos diferentes de recuperación son una complicación (para la teoría) se deberá esperar observaciones ulteriores para decidir acerca de la forma de recuperación de este tipo de afasia. En el caso 3 la presencia de hemianopsia derecha complicaba el cuadro, pero en el 4 ésta no era tan confiable. El caso 10 de mi tratado, presentaba un trastorno de la lectura que no podía ser calificado de alexia, sino de lectura parafásica (la escritura no se examinó). Yo ya había excluído a este paciente como un caso de afasia de conducción en ese momento. Igualmente, **no puedo aceptar el caso 1 de Lichtheim como un ejemplo de afasia de conducción**. Su paciente podía leer con total comprensión y sólo cometía los mismos errores cuando leía en voz alta, que cuando hablaba, es decir, tenía lectura parafásica. Su capacidad de copia estaba intacta, pero la escritura (espontánea?) estaba

gravemente impedida, y sólo podía hacer breves intentos, que contenían sustituciones literales obvias. Sospecho que casos similares que se publican frecuentemente, con **comprensión de la lectura preservada**, y la lectura en voz alta presenta errores parafásicos, deben ser clasificados como una forma de afasia amnésica. Es de esperar que en estudios futuros sea alcanzada una mejor comprensión de tales casos.

B. Alteraciones del lenguaje escrito (aislados, o sin afasia, nota nuestra)

1) Alexia cortical con la correspondiente agrafia sin afasia. Tuve la oportunidad de observar un caso en los últimos meses en mi clínica. Este caso extremadamente inusual, será publicado en las series de mi clínica, y temo que lo sea con el examen final post mortem. Explicado brevemente, el paciente presenta una hemianopsia derecha, y más tarde el campo del otro lado también se retrajo. Desde el principio el paciente tuvo dificultad para interpretar varias percepciones visuales y ahora no puede reconocer mucho de lo que ve, así que se encuentra en una situación de impotencia total.

No conozco otro caso así en la literatura, aunque su infrecuencia puede deberse a la dificultad de su exploración.

Aunque no se atribuya gran valor a una observación aislada, se deberá aceptar que una combinación de síntomas como esta, no puede ser coincidencia, puesto que entran dentro de lo esperado por la teoría. En mi trabajo previo, **he discutido si no estaba justificado postular la existencia de un centro para la lectura dentro de las áreas de terminación cortical de la vía óptica**, o para la escritura dentro de la así llamada área motora del brazo. Verdaderamente, **no conozco ningún caso que nos fuerce a hacer esta suposición para la lectura**. Los signos para letras y números son predominantemente **imágenes ópticas de la memoria**, y como tales, depositadas en la extensión óptica de la corteza, el lóbulo occipital. Pero han sido adquiridas tan tardíamente y tan artificialmente, que no pueden demandar privilegios hereditarios. Otro argumento para una localización especial, es la compleja conexión hacia la región acústica del lenguaje mediante haces de asociación, pero esto puede ser atribuido igualmente a todo el lóbulo occipital. Además los signos de las letras tienen las características de las imágenes que han sido adquiridas tardíamente, es decir, que pueden acceder a muchos enlaces asociativos, por ejemplo, cualquier región motora arbitraria. Cualquiera puede escribir con su pié izquierdo en la arena, o con largos trazos, con una tiza en su mano izquierda en un pizarrón. La mayor parte de la gente puede escribir con un lápiz ajustado en el ángulo del codo. Esta es la razón por la que se hace difícil aceptar la existencia de un centro específico para la escritura en la llamada área motora del brazo, o hacerlo sólo en un sentido muy limitado. Respectivamente, **el centro alfa se encuentra en la extensión cortical del óptico, y como ésta, es bilateral**. Una simple hemianopsia derecha que interrumpe la ruta hacia la corteza del hemisferio izquierdo, no altera la capacidad para leer, no causa alexia. Según estas consideraciones, **se puede esperar una alexia cortical, si las memorias de las imágenes ópticas de los objetos han sufrido también, lo que es normal para lesiones occipitales bilaterales**. Nuestro caso obedece a estas expectativas.

2) La **alexia subcortical** ha sido denominada ceguera verbal aislada (Schriftblindheit) y hay unas pocas observaciones contenidas en la literatura de los últimos decenios. Sólo se pierde la capacidad para leer. La escritura espontánea es normal. Se ha señalado en algunos casos, que

el paciente puede leer mientras escribe, es decir encuentra las letras trazándolas, o haciendo los movimientos correspondientes de la mano. En los casos examinados más profundamente, **se encontró una hemianopsia** (derecha agregaríamos nosotros), por ejemplo, en un caso que conozco personalmente de la Clínica de Westphal al que examiné más tarde, y también en un caso de Charcot. Creo que **esta coocurrencia es la regla**, y corresponde a una **disrupción de la vía entre el ojo y la extensión cortical del óptico del hemisferio izquierdo**. Pero esta ruta contiene la cintilla óptica izquierda. En un caso de Broadbent no se buscó aparentemente la hemianopsia, y puede haber pasado inadvertida. El caso 3 de mi serie original, quedó con una alexia residual, luego de la recuperación de los otros síntomas afásicos. Debería ser incluido aquí. Tenía además, una hemianopsia derecha. Por lo tanto, he tenido contacto con dos casos de este raro complejo sintomático. En ambos, encontré **una dificultad en la denominación de objetos**, que sin embargo, eran reconocidos, y no había otros síntomas afásicos. Lo mismo sucedía en el caso de Broadbent. **Creo que se puede dar una explicación anatómica para este síntoma. El reconocimiento de objetos era realizado por el hemisferio derecho, pero el concepto de la palabra tiene asiento habitualmente en el hemisferio izquierdo.**

3) La alexia transcortical debería quizá ser discutida como **alexia subcortical verbal** siguiendo la línea de terminología para la afasia. Se recordará que difiere de la alexia subcortical discutida previamente, en que la copia está preservada, mientras la escritura espontánea se transforma en un revoltijo de letras, aunque su forma se conserva. El único caso que probablemente corresponda a este tipo ha sido observado por van den Abeele. Desafortunadamente, no se dice nada acerca de la escritura espontánea. Puesto que la ruta acústica hacia el centro **a** y la ruta **alfa a** comparten el punto terminal, **se podría esperar que una alexia subcortical verbal, coocurra a veces, con una afasia subcortical sensorial**. Para el futuro, se debe poner especial atención a esta combinación, pero hasta ahora, un caso relevante no ha sido publicado.

4) Agrafía cortical. **Hemos rechazado con certeza la suposición de un centro cortical para la escritura, análogo al de Broca para el habla**. Sería una suposición sin sentido. Los movimientos de la escritura no pueden ser nada más que la copia de las imágenes de las letras. La única diferencia con otras copias es que la de las letras se hace más fluidamente por la mayor práctica. **Cuando las imágenes ópticas de la memoria de las letras han sido destruidas, los movimientos para escribir no producirán más letras correctas**. Esta es la motivación para las figuras 4 y 5. Según Duchenne, a los movimientos de la escritura subyacen movimientos alternativos de extensión y flexión de los dedos. Es por supuesto posible, que ellos estén impedidos junto a otros movimientos finos de la mano derecha. Se lo puede observar en lesiones corticales muy circunscriptas de las llamadas áreas motoras. Un caso así, producido por una lesión traumática del tamaño de una moneda de 2 centavos, se encuentra actualmente bajo mi cuidado y espera una extensa publicación. Ahora que la lesión trepanada ha alcanzado su curación y que el estado en que el déficit es permanente ha sido alcanzado, el paciente no presenta ninguna parálisis; puede mover sus dedos simultáneamente, cerrar y abrir su mano rápida y enérgicamente, etc, la presión de su apretón de manos es normal y la resistencia de su pulgar también. Sin embargo, los delicados movimientos para sostener y guiar una pluma, son imposibles, igual que para abrocharse, coser, etc., (el paciente era previamente sastre). Aquellos movimientos finos que todavía conserva deben ser hechos bajo el control de la vista. Con los ojos cerrados, el paciente es incapaz de diferenciar una esponja de una llave sostenidas en su

mano y, por lo tanto, de usarlas. Sin embargo, no hay trastornos sensitivos serios y la llamada sensibilidad muscular se ha recuperado, así que el déficit está limitado a la representación táctil y de los movimientos de la mano. En un momento en que sus movimientos digitales estaban gravemente impedidos era todavía capaz de escribir con tiza en el pizarrón y sobre un papel, con un lápiz atado a su puño.

Aunque la descripción sólo podría coincidir con una agrafia cortical, según la terminología original, no se debería usar el término agrafia, con un impedimento que sucede en ciertas condiciones y no en otras. Así que considero a este caso como una evidencia suficiente de que **no existe la agrafia cortical o agrafia motora de otros autores**. El caso de Charcot citado por estos autores como el más puro ejemplo de tal trastorno de la escritura, es similar al mío, mientras que el caso 4 de Pitres no corresponde aquí.

Charcot: agrafia motora (caso 2 de Pitres): *Un hombre de 52 años, bien educado, notó una debilidad brusca en su mano derecha en agosto de 1882, sin otras deficiencias generales. La escritura resultó bruscamente imposible, pero se recuperó rápidamente. Seis meses después en una reunión social, trató de contestar una pregunta de alguien, pero sólo pudo hacerlo en ruso, y no en alemán o francés, idiomas que dominaba igualmente. Podía sin embargo, entender todavía los tres idiomas. Esto mejoró gradualmente, de tal manera que más tarde había recuperado el francés bastante bien. Su alemán, no se recuperó. Un día quiso escribir algo y notó que no podía escribir para nada, sin estar paralizado.*

*El 10 de abril 1883, se realizó el siguiente informe: el habla (francés) y la inteligencia estaban completamente presevados. Era capaz de leer en voz alta ruso, alemán y francés de libros, pero no podía escribir en ninguno de esos tres idiomas, lo que lo sorprende, especialmente para su lengua madre que es el ruso. Si se le pregunta dónde vive en París, responde en francés: vivo en Hotel Bade, etc, pero si lo quiere escribir produce "Je dem...." El resto bajo dictado y penosamente. Le resulta fácil copiar. **Puede escribir el nombre Charcot en ruso, pero difícilmente en francés, e imposible en alemán(¿).** Los movimientos de los dedos de la mano derecha estaban levemente impedidos, y había cierta anestesia de la piel, así como una pérdida parcial de la representación posicional. Luego de unos días, falleció. No hay autopsia.*

5) Agrafia subcortical. Es tan poco probable, como la forma cortical. Debería quedar claro por la discusión previa. El estado así denominado, consistiría en una parálisis del miembro habitualmente utilizado para escribir (para no despreciar la terminología usual). Verdaderamente, la parálisis de los movimientos para escribir, con preservación de otros, se parece a la parálisis de las funciones del habla por lesión cortical o subcortical. Pero no existe evidencia de una alteración aislada para la escritura. La casuística sólo muestra que una parálisis del miembro que impide la escritura, es un lugar común.

6) Agrafia transcortical. Al principio de este artículo se la consideró inexistente. No hay observación clínica que confirme la existencia de una ruta **b beta**. Llegamos al momento de discutir la ruta **b alfa** en la escritura.

Obviamente, la ruta eferente **b alfa** llena toda demanda que puede hacerse a la ruta **b beta**, que aunque imaginable, contradice toda experiencia. Por lo tanto parece indicado, seguir la ruta

centrífuga. **B b alfa**, representa la ruta para la escritura, del mismo modo que **alfa a B** representa la principal ruta para la lectura. Por lo tanto, la destrucción de **b alfa** podría ser visto como un caso de agrafia transcortical. Pero como el déficit de la escritura en caso de lesión de **a alfa** podría recibir igual designación, **es mejor enfatizar el rol de todo el concepto de palabra**. Por lo tanto, **la designación de agrafia verbal subcortical sería más adecuado, igual que alexia verbal subcortical**.

La relación entre esta forma de alteración de la escritura y la afasia subcortical motora, se comprende mejor. El caso 6 de mi primer tratado sobre la afasia, me provee un paradigma clínico de la combinación de ambos trastornos funcionales. En el lenguaje hablado, el paciente tenía todas las características de una afasia subcortical motora. Respecto al lenguaje escrito, hice originalmente esta observación: "Comprende los signos grafémicos y puede cumplir órdenes dadas por escrito. También reconoce todavía números y letras, pero su capacidad para escribir está solamente presevada en cuanto a la copia correcta de todo. Espontáneamente o al dictado, no puede ni escribir su propio nombre ni casi ninguna letra. Puede escribir el alfabeto, pero con varias sustituciones. Puede copiar lo impreso y no depende de las formas de las letras del texto que se le presenta.

Si no se da esta combinación el trastorno de la escritura se expresa mejor. Es entonces, **agrafia aislada**. Parece ser el caso de H. Jackson, que luego de recuperarse de su afasia casi completamente, cuando se le pidió escribir su nombre, ella escribió "Sunnil Siclaa Satreni", para su dirección, "Sunese nut to meer tin-lain". En el caso 1 de mi ensayo inicial también había agrafia aislada luego de la recuperación de la afasia, por lo que pertenece a este título, porque si no, no sé cómo podría haber aparecido agrafia aislada.

7) Agrafia de conducción. Una agrafia aislada, también podría ser producida por una lesión de la ruta **alfa beta**. No sería un caso de agrafia verbal, sino debida a la pérdida de la capacidad de escribir **letras** correctamente, en forma completa, con escasísimas excepciones, aunque los movimientos de la mano estén preservados. Según el punto de vista desarrollado más arriba respecto al centro **alfa** y sus relaciones con las regiones motoras, es difícil que las múltiples rutas **alfa beta** hayan sido interrumpidas sin lesión del propio centro **alfa**. Tal forma de agrafia, estará siempre restringida a un solo miembro, por ej el derecho, mientras se puede escribir con el izquierdo.

Todas estas expectativas son cumplidas por el caso de Pitres. Puede ser designado como ejemplo paradigmático de este tipo y también como evidencia de la validez de nuestros puntos de vista sobre los disturbios del lenguaje escrito. A pesar de la hemianopsia derecha, puede suponerse con seguridad que el centro **alfa** estaba preservado, puesto que no había trastorno de la lectura, ni de la escritura con el miembro izquierdo.

Caso 3 de Pitres Un comerciante de vinos de 31 años. Infectado de sífilis diez años antes, se enfermó el 30 de julio de 1882, con síntomas generales leves que se agravaron rápidamente. Estuvo en semi coma varias semanas, incontinente, con hemiplejía derecha completa y pérdida total del habla. Un tratamiento intensivo con bálsamo produjo una mejoría gradual, de tal forma que al final del año podía caminar por sí mismo y una recuperación casi completa en el curso de 1883. Informe médico del 5 de febrero de 1884: inteligencia bien, habla, comprensión, lectura, etc., normal. El paciente se queja de cierta rigidez del miembro inferior

*derecho y es incapaz de escribir, aunque preserva una buena flexibilidad de los músculos de su mano derecha. La agudeza visual es normal pero presenta una hemianopsia derecha. Hay una rigidez permanente leve de la pierna derecha, pero la marcha está sólo levemente alterada. Lo más anormal eran un fenómeno del pié derecho y bilateral de la rodilla. El dinamómetro muestra una pequeña debilidad de las piernas. No alteración sensitiva. Los reflejos están aumentados en el MSD. La mano derecha es más rojiza y más fría que la izquierda y tiene signos de daños por el frío. Sensibilidad intacta, salvo por un leve trastorno de la sensación muscular. Reconoce objetos puestos en su mano derecha, pero le parecen menos pesados que cuando los sostiene con la izquierda. No tiene noción correcta de la posición de su mano, y cuando levanta sus brazos con ojos cerrados, levanta siempre más la derecha. Puede realizar todos los movimientos con la mano derecha, pero algo más lentos que con la izquierda. Puede usar la mano derecha para todas las tareas, menos para escribir. Cuando se solicita que escriba, toma adecuadamente la pluma, y es capaz de deletrear la palabra Bordeaux, pero no puede escribir ni una letra. **Con la mano izquierda puede escribir bien la palabra y legiblemente.** (aprendió a usar su mano izquierda para escribir en el curso de 1883) y luego, **puede copiar con la derecha, la palabra escrita con la izquierda**, con gran esfuerzo y controlando constantemente con la mirada a la letras. No tiene dificultad en identificar una letra particular en palabras impresas o escritas manualmente. Puede copiar con la derecha letras escritas con su mano izquierda, pero no puede escribirlas directamente con la derecha. Lo mismo para los números. No los puede copiar de la memoria si el modelo ha sido retirado, pero sí mientras mira un modelo escrito por él mismo o por otro, sólo si se mantiene observándolos. Las letras impresas pueden ser copiadas con la derecha, pero no pasadas a cursiva. El paciente puede dibujar figuras geométricas y rostros de personas sin inconveniente. Siete meses después el cuadro se mantiene igual.*

Hay un informe de un experimento que muestra que el paciente retenía las representaciones de los movimientos necesarios para escribir. Si los movimientos para la escritura con ojos cerrados, eran guiados por otro, tomando su mano derecha, era capaz de reconocer la palabra escrita de esta forma. Puesto que podía leer bien a pesar de su hemianopsia derecha, **debe de haber estado leyendo con su hemisferio derecho**, el mismo usado para escribir con su mano izquierda. En mi opinión y contrariamente a lo supuesto por Pitres, el paciente no se encuentra en la misma posición que uno que puede leer, pero nunca aprendió a escribir. Se demuestra ampliamente, por el experimento relatado.

COMENTARIO A WERNICKE, LECTO-ESCRITURA

En este texto complejo, Wernicke analiza los trastornos de la lectura y escritura, desde tres puntos de vista. Primero, teórico, aplicando el esquema de Lichtheim a estos trastornos, mostrando una adherencia completa a éste, del cual extraerá las consecuencias que podrían observarse en la clínica. Segundo, analizando los defectos de la lecto escritura en pacientes afásicos, tema que salvo a Huglings Jackson, W. Ogle y a Spamer o Kussmaul, y recientemente

a Lichtheim, no había preocupado especialmente a los autores, atraídos solamente por las alteraciones del habla. Tercero, presentando los casos de trastornos aislados de la lecto-escritura, tanto teóricos como en la práctica.

Para el análisis desde el punto de vista teórico, aplica el esquema Spamer-Lichtheim-Wernicke y extrae las suposiciones acerca de las alteraciones del lenguaje escrito para cada tipo de afasia. Luego analiza casos de pacientes afásicos publicados por él y otros autores, pertenecientes (supuestamente) a las mismas categorías descritas por el esquema. Finalmente, analizará casos puros (aislados) de trastornos del lenguaje escrito, también en pacientes suyos y de casos publicados en la literatura del momento.

Como hiciera en su comentario previo, Wernicke demuestra su intención de basar su análisis en el **concepto de palabra**, que “será despertado por la lectura” y “actuará sobre el sistema motor” para la escritura. En determinado momento de su elaboración, concluye que el concepto de palabra tiene una doble representación: la habitual del habla, con sus componentes auditivo **a** y motor **b** y el haz que los une, **a-b**, y otra, más sofisticada (artificial, y tardía) como **una sucesión fija de letras**. Cada letra, puede ser denominada en el delecteo, por lo que tienen sus respectivas representaciones en **a** y **b**. Pero además, **cada letra** tiene una definida **representación visual** (imagen óptica) en **alfa**, zona cortical “ubicada en el territorio del óptico”. Aunque tarda en definirse, finalmente acepta que esta representación es **occipital bilateral**. Sin mayor detalle de localización, porque siendo la lecto escritura una adquisición tardía, “no puede pretender derechos de herencia” (argumento usado más tarde por P. Marie). Aduce que a esta edad, los pacientes se encuentran en una situación en la que “una palabra desarrolla fácilmente múltiples asociaciones”. Y, por otra parte, las asociaciones occipitales con las áreas auditivas “son muy complejas”. Por esta razón, pacientes con alexia cortical, poco frecuentes, presentarán un trastorno del reconocimiento visual más extenso, y no limitado a la lectura, además de restricciones bilaterales del campo, **suposición incorrecta**. Cuando describe un paciente que tenía una hemianopsia derecha y podía reconocer los objetos pero no denominarlos, **porque los reconocía con el hemisferio derecho, y la denominación se hace con el izquierdo, que estaba lesionado**, está al borde de reconocer una función de transferencia de información interhemisférica del cuerpo caloso, investigaciones que realizará un miembro de su escuela a fines de siglo: Ugo Liepmann. Aparentemente, se contradice al negar todo tipo de localización en el área cortical del óptico a las imágenes de las letras, **por ser una capacidad adquirida “tardíamente”**. Según su razonamiento de 1874 para el habla, ésta se desarrolla **por aprendizaje y ejercitación**, sobre áreas existentes previamente en la filogenia, que deberían entonces, desempeñar también otra/s función/es. **El mismo razonamiento tendría que aplicarse a la lectura.**

También cada letra tiene una representación motora en **beta**. De la misma manera que para **alfa**, rechaza una localización definida del centro motor para la escritura, ya que se puede escribir con la mano, el pie, el codo, etc., de uno u otro lado. La ruta **alfa-beta** homóloga a **a-b**, es la que permite al individuo, el aprendizaje de la escritura. La escritura es “**el dibujo de la imagen óptica de la palabra**”, que se hace más fluidamente que cualquier otro, por el simple hecho de ser más ejercitado. Parece un poco difícil encontrar una ruta como ésta, entre centros de localización amplia e indefinida.

Su interpretación psicológica se profundiza en la diferenciación de los trastornos de la lectura y escritura, en dos tipos: **aquellos en los que el paciente no puede reconocer o escribir las letras, y por tanto tampoco las palabras, de aquellos en los que reconoce o escribe las letras, pero no las palabras. En estos últimos, está alterado o destruido el concepto de palabra es decir se trata de una afasia.** En estos casos aplica el calificativo de **verbal** a la alexia o agrafia consecuentes. Los otros, son las **alteraciones aisladas** de la lectura o escritura (literales?). Esta división taxativa de las alteraciones en literales o verbales, no se da en la realidad, y es causa de estupor y sorpresa para Wernicke, cuando **su paciente afásica** de 1903, **no puede escribir las letras.**

“La lectura se realiza siempre letra-por-letra”. Es la **conclusión errónea** que generaliza Wernicke, a partir de su interpretación del caso de Grashey, y **se disculpa** humildemente, por haber pensado que se podían leer las palabras enteras, en su tratado sobre la afasia (1874). **Conclusión que, por otro lado, no puede ser extraída de este caso,** según nuestra opinión. El paciente debía **escribir** letra-por-letra las denominaciones de los objetos, por su incapacidad para mantener la imagen de ellos en su memoria. Pero finalmente **leía la palabra completa.** Como bien reconoce Wernicke en otro párrafo, **el paciente preservaba el concepto de palabra.** No podía denominar espontáneamente, por un defecto de su memoria (verbal!!!).

Dice Grashey: “Las letras impresas aisladas son meros signos de las imágenes sonoras de ciertas fonaciones; nuestro **sistema de escritura se basa en sonidos y no en figuras;** es fonético y no cirílico”...“Un niño familiarizado con **las letras impresas** (símbolos), construye rutas bidireccionales entre el centro auditivo y el de los símbolos. Si oye un sonido, éste evoca la letra correspondiente en el centro de los símbolos. Si ve una letra, ésta evoca el sonido correspondiente. Con la **letra cursiva,** va un paso más allá, porque **dibuja** la letra, cosa que raramente se hace con la impresa. Por eso, **podemos leer ambas letras, pero nos resulta más fácil imaginar la cursiva”.** “Para las palabras impresas o cursivas, se emplean las mismas vías. **Pero la apariencia y forma complicadas de las palabras completas, no son almacenadas,** y luego apareadas con la imagen del sonido correspondiente, sino que se va activando **el sonido** de cada letra. Estas imágenes individuales, son combinadas luego en rápida sucesión, para crear la imagen auditiva completa de la palabra”.

Este párrafo, abreviado por nosotros, es el que desvió la intuición certera del Wernicke de 1874. Podríamos preguntarnos, por ejemplo, **por qué no las dos vías, como** dice el párrafo de de Saussure, **y** como fuera su propuesta original. Palabras no muy largas y de alta frecuencia, podrían bien ser reconocidas unitariamente, y palabras largas e infrecuentes podrían obligar al delecto. **Un fondo** ajado, o coloreado por el tiempo, favorecería el delecto y un fondo claro y luminoso, la percepción holística. (*Acerca de este tema interesante, se aconseja ver: Leff, A. P., Spitsyna, G., Plant, G. T., & Wise, R. J. S. (2006). Structural anatomy of pure and hemianopic alexia. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 77, 1004-1007; Mechelli, A., Humphreys, G. W., Mayall, K., Olson, A., & Price, C. J. (2000). Differential effects of word length and visual contrast in the fusiform and lingual gyri during reading. Proceedings of the Royal Society of London. Series B, 267, 1909-1913).*

Esta observación lleva a Wernicke a otra conclusión verosímil y digna de su talento. Una palabra escrita es el producto de una **descomposición** de una palabra **previamente disponible** en el

habla, en una **sucesión fija de letras**, que **representan** el sonido. Está al borde de la definición del fonema.

De todos modos, el análisis es incompleto, si se lo reduce a las letras, porque al pasar, el mismo Wernicke reconoce, que la palabra escrita es **una asociación de letras**. Es decir acepta tácitamente, que **existe un pos procesamiento** de las letras en **asociaciones fijas**. Esta permanencia (fijeza) de la asociación podría permitir su reconocimiento como **unidades**, que serían lo que en tiempos actuales, se denomina **forma de la palabra** (ver el párrafo precursor de de Saussure). Este proceso, permitiría leer de la manera en que el mismo Wernicke había supuesto anteriormente. De hecho, **parece ser que la patología, puede disociar estas dos formas de lectura**. En un tipo, el paciente es incapaz de leer en forma absoluta, mientras que en el otro, leen penosamente, letra por letra. En estos se manifiesta un síntoma al que Wernicke hubiera dado mucho valor: **tardan más, con palabras más largas** (Starrfeldt, R., & Schallice, T. (2014). *What is in the name?. The characterization of pure alexia. Cognitive Neurosciences, 31, 367-377*).

El análisis lingüístico facilitaría en realidad, una discusión mucho más extensa y rigurosa, para la que no nos consideramos preparados.

Lenguaje y tiempo

Una buena parte del artículo de Wernicke está dirigido al tratamiento de **la intervención del tiempo** en los procesos del habla, pero en especial en los de la lecto escritura, ya que serían procesos de codificación manual y decodificación visual, que pueden variar en su duración, según las condiciones de base.

Deficits del paciente "V" de Grashey:

1) No podía pasar de las imágenes de objeto a las del sonido de la palabra: no podía denominar objetos y también algunos verbos y adjetivos. Puede conversar bien, aunque con anomias, pero puede denominar objetos en la conversación, que luego no puede cuando se le solicita. Por ejemplo, puede decir mientras conversa "fuí a la iglesia", pero no denominarla ante una foto de una iglesia. Reconoce, sin embargo todos los objetos sin inconveniente, cuando se le pide oralmente o por escrito, que los señale o los tome.

2) Puede escribir al dictado o espontáneamente, pero para mantener en su memoria lo dictado o pensado mientras lo escribe, debe repetirlo constantemente (en voz alta?). Así que se le hace difícil la escritura, especialmente para frases u oraciones. **La vía normal para la escritura sería: imagen auditiva- imagen visual- representación motriz de la escritura, para cada letra.**

3) Puede escribir los nombres de objetos o personas que no puede denominar espontáneamente, es decir puentear el paso por la imagen auditiva de la palabra (**es contradictorio con 2!**).

Grashey se da cuenta, y concluye que no se puede hablar de alteraciones de vías en este paciente, **sino que los centros que aparentemente funcionan bien cada uno por separado, tienen en realidad una profunda alteración funcional: no pueden retener en la memoria el objeto de su función, el suficiente tiempo como para asociarlo con los otros**. La demostración de este déficit, la hace Grashey en base a una serie de tests bien diseñados, para la percepción sucesiva de los objetos o partes de ellos, específicos para cada centro, que hacen

interesante y amena su exposición. (Grashey, H., & DeBleser, R. (1989). *On aphasia and its relations to perception. Cognitive Neuropsychology*, 66, 515-546. [Traducción Grashey, H. (1885). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 16,654-688]).

Un factor crucial en la percepción de imágenes auditivas, de objetos o táctiles, es la duración (tiempo) de su formación. Estos períodos, son diferentes para cada modo sensorial. Por ejemplo, la percepción visual de un objeto, tarda lo mismo que la pronunciación de la primer letra de su nombre. Las palabras son escuchadas como una serie sucesiva de sonidos, cada uno correspondiente a una letra. Cada letra requiere 60 milisegundos en una conversación tranquila, y 30 para el caso de un poema. Si vemos un objeto o su dibujo, son más que suficientes 60 milisegundos para percibirlo, mientras necesitaríamos cinco veces más para procesar su nombre escuchado. Lo mismo pasa con los números (percibidos como objetos) y su nombre. Las palabras escritas son reproducciones de las imágenes sonoras de ellas y el tiempo de su formación es similar al de su percepción. **Aunque la palabra escrita es reflejada como un todo en la retina, cada una de sus partes individuales es procesada en orden sucesivo por la mácula lútea.**

Estas imágenes, producto de la estimulación de nuestros órganos periféricos, **tardan lo mismo cuando se procesan por evocación asociativa**, sin intervención de los sentidos. Cuando se evoca la palabra, a partir de la imagen mental de un objeto, ésta debe permanecer en la conciencia, mientras se “forma” su nombre mediante la sucesión sonora completa de la palabra correspondiente (60 milisegundos por sonido). Recíprocamente, la palabra puede evocar la imagen de un objeto o número, pero en este caso, la palabra completa, aunque se sostenga sólo 60 milisegundos, alcanzará para la evocación de la imagen del objeto que es casi instantánea.

Si la imagen sonora desencadena la escrita, la evocación se producirá parte por parte, y no necesitará que la imagen sonora esté completa. Mientras se desarrolla la imagen sonora, cada elemento evocará una letra de la imagen escrita, por lo que podrán estar listas en 300 milisegundos (cinco letras). Si la capacidad de la memoria llega a 60 milisegundos, todavía se podrá escribir la palabra oída, porque se trata de una imagen en construcción, y no de una completa. Lo mismo sucede para la forma inversa palabra escrita-sonora o escrita-pronunciada.

Cuando el paciente “V” tiene que denominar un objeto, sólo puede hacerlo si lo tiene presente todo el tiempo, y renueva su percepción para cada sonido. Pero como cada sonido persiste por sólo 60 milisegundos, para poder mantenerlo, debe repetir la letra correspondiente hasta que halla la siguiente, etc hasta decir la palabra completa, o escribir la letra correspondiente, con papel y lápiz o sobre su mano, que es más inseguro.

Así, Grashey concluye que el paciente presenta **una afasia debida a una duración reducida de las impresiones sensoriales.**

Algo más de 100 años después, dice Alan Baddeley: “*el concepto de un sistema de **memoria de trabajo** que almacena información como parte de la realización de tareas cognitivas complejas está probando ser productivo. **La memoria de trabajo está en el entrecruzamiento entre memoria, atención y percepción.** El bucle fonológico, por ejemplo, representa probablemente una evolución de los sistemas de percepción y producción del habla hasta el punto en que pueden ser usados en la memoria activa. **Cualquier modelo adecuado de bucle fonológico se podrá pues superponer a un modelo adecuado de percepción y producción del habla. La***

agenda visuoespacial probablemente esté relacionada con el proceso de percepción visual y acción. El ejecutivo central claramente refleja un sistema que se ocupa del control atencional de la conducta... El funcionamiento del sistema, consiste **en la repetición** más o menos encubierta de los estímulos perceptivos, por el tiempo necesario para realizar la tarea que los involucra.

Wernicke, Grashey y Freud discutieron el caso del paciente "V", favoreciendo unos el daño parcial "funcional" del sistema del lenguaje, y el otro, el daño parcial del sistema perceptivo visual (que los tenía: sordera del oído derecho y los trastornos conocidos de la visión). No habría que descartar que el paciente en realidad haya tenido **un déficit del control atencional del comportamiento**, que causaba estos síntomas (podría haber tenido, i.e., daño de los lóbulos frontales, cuya función no era explorada para esa época, pero podría estar evidenciada por **la pérdida del olfato y del gusto, luego del accidente**, daños que acompañan con frecuencia, a la lesión traumática frontobasal!!).

La operación intelectual con el concepto de palabra

Opino que éste es el mayor aporte psicológico, con consecuencias neuroanatómicas, de este artículo final de Wernicke, y que demuestra la profundidad de su pensamiento aún en épocas de decadencia académica. Demostración clara que lo académico no es garantía de profundidad y validez del pensamiento científico.

La consideración de la palabra en sí misma, nos lleva a sus dos aspectos, bien desarrollados más tarde por de Saussure: la **forma**, y el **significado**. El idioma nos permite operar con ambos. Para el estudio del significado, quizá se necesiten conceptos filosóficos que nos llevarían muy lejos de nuestro objetivo, y que han sido muy trabajados por la filosofía, desde Wittgenstein hasta Foucault. Más aún, desde Sócrates y Platón hasta Deleuze.

El "concepto de la palabra" de Wernicke se dirige primordialmente a **la forma**.

Adquirimos en la más tierna infancia, **la forma auditivo articulatoria** de la palabra. La palabra es un concepto "sensorio-motor" usando el lenguaje de Huggings Jackson. Más tarde, y con más razón en aquella época (siglo XIX), el individuo **puede** aprender a leer y escribir. Aquí, lo más importante es el aspecto perceptivo, tanto que la escritura es tan sólo **una copia serial de las imágenes de las letras escritas**. Tanto para el habla, como para la escritura, la base es **perceptiva**, pero mucho más en el lenguaje escrito, que requiere de gran atención (memoria de trabajo) para su realización **bajo control visual** continuo.

La palabra tiene entonces una base sólida en el habla, y una ulterior, diríamos complementaria y muy artificial, en la escritura, tanto ontológica, como filogenéticamente. Ambas, con estas salvedades, representan el "concepto de palabra". Por eso **cuando la escritura se afecta aisladamente, el concepto de palabra se mantiene**. (Verosímil pero...¿real?). De aquí se originaría la idea que Wernicke comparte con Bastian y Charcot, acerca de la existencia de una "agrafia pura", de la que no tuvo la oportunidad de encontrar un solo caso. El paciente que presenta en 1903, y que más adelante analizaremos, es un fracaso en este sentido.

Dos efectos tiene la irrupción del lenguaje escrito sobre el concepto originario de palabra: el primero, más radical, es una **descomposición de los sonidos** de las palabras en letras.

El **deletreo** es la primer operación que los asocia. En algunos lenguajes como el español o el alemán las reglas fonéticas son tan claras, que el delectro es una operación relativamente simple. En el inglés, es más difícil. Por eso, los anglo parlantes necesitan conocer el deletreo y manejarlo mucho más asiduamente. Se puede **jugar con el deletreo**, ya que el cambio de posición de una letra, cambia totalmente el significado de la palabra, como suena actualmente en una propaganda televisiva (alegría-alergia). Se puede **deletrear en forma inversa**, exigencia mayor a la memoria de trabajo, que mantiene la imagen de la palabra escrita, mientras se la recorre de derecha a izquierda, prueba que forma parte del test de Folstein, una de las más vulgares evaluaciones cognitivas. Si analizamos el deletreo, vemos que se trata de una **transformación** de las imágenes gráficas de las letras constitutivas de una palabra, en su **denominación**. Esta transformación de los signos gráficos de las letras en sus denominaciones, la podemos esquematizar de la siguiente manera: puede desencadenarse espontáneamente, por ejemplo, para escribir, o a pedido de alguien, como es frecuente en los países de angloparlantes, respecto a los nombres de las personas, en el comercio, o la administración. El segundo paso, es **la evocación de la imagen de la palabra escrita** en la mente. La tercera, es el **mantenimiento de esta palabra en la memoria, mientras se la recorre de izquierda a derecha, denominando** (por su nombre) **en voz alta, letra por letra**, tarea en la que se pone en acción la memoria de trabajo.

Un ejemplo del segundo efecto, lo tenemos en el caso de **la lectura en voz alta o silenciosa**, el **sonido** de cada letra **se confunde en sílabas** pronunciadas sucesivamente, en un **fenómeno de síntesis** (asociación) verbal. O, en este mismo nivel, **los sonidos de las letras constitutivas de sílabas** de palabras dictadas por otro, o producidos interiormente en forma voluntaria, pueden ser transformados en forma inversa, en sus **signos gráficos** para la escritura.

Wernicke reconoce una unidad menor a la de la palabra en el lenguaje. No queda claro en su texto, si se trata de una unidad fonológica o gráfica, pero se ve obligado a reconocerlo, en el análisis del concepto de palabra para explicar la función de la lecto-escritura. Parece ceder a la segunda acepción, cuando sigue diciendo que la palabra es una asociación seriada **de letras**. Pero cada letra está representada en la lectura, por una denominación, como vimos, pero también por **un sonido** en la palabra hablada, **y en la sílaba**, tránsito fonológico ineludible para la lectura. Por la forma de su texto, parece ser éste su pensamiento. Hubiera requerido explicitarlo más.

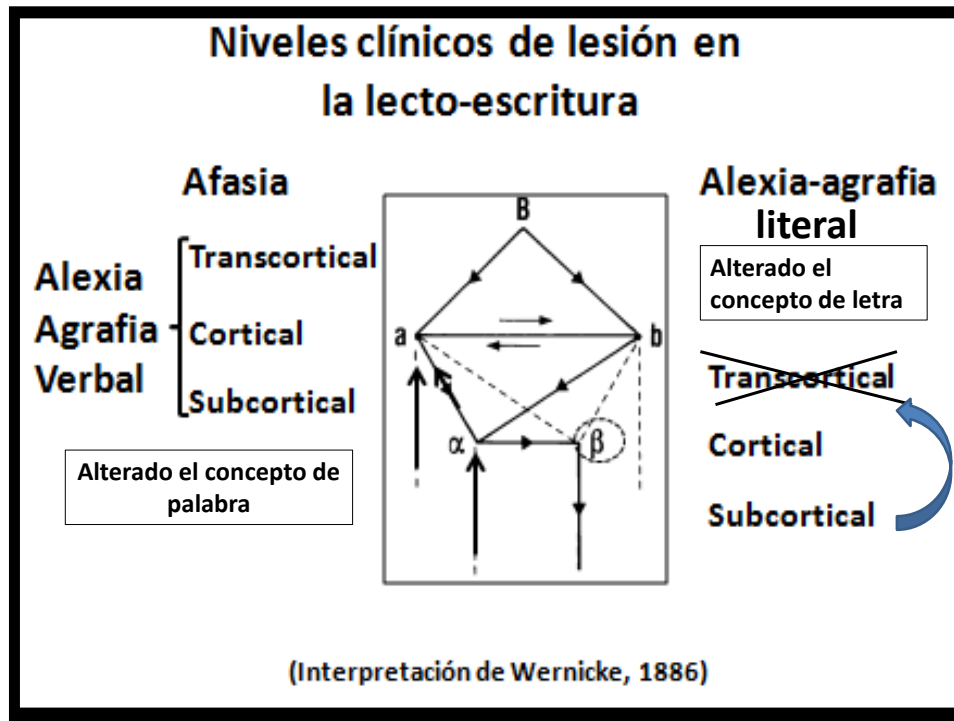
Todo esto puede suceder también, **para palabras que el sujeto no comprende**, pero que presentan **signos familiares**, como las de los idiomas extranjeros o las de las lenguas muertas, como el griego o el latín, tan sólo con el conocimiento de las reglas básicas de pronunciación de estos idiomas. Cuanto menos transparente el idioma, y menos ejercitado, mayores serán los errores de transformación.

Las transformaciones de las letras en los sonidos de las sílabas y palabras necesarias para la lectura, y la tarea inversa, de transformación de los sonidos de la palabra, en letras, para los distintos tipos de escritura, son esquematizados por Wernicke en sus figuras 3 a 5. A estas figuras les falta el factor dinámico, que no puede ser representado, de la **sucesividad** del proceso, eminentemente **temporal**, y asociado a **la memoria de trabajo**, asumida por Wernicke, como **mantenimiento en la conciencia** de la palabra, **por el lapso necesario** para su procesamiento perceptivo o expresivo.

De esta forma, abrió Wernicke (y Grashey) el panorama de lo que denominamos actualmente, **transformaciones grafema-fonema**. El concepto de palabra se basa en **la unidad verbal sonora originaria**. Las transformaciones léxicas y gráficas, deben pasar necesariamente a través suyo, y originarse, o terminar en **B** si son procesos comprensivos. Impecable!

Estas consideraciones de Wernicke y las consecuencias que aquí analizamos, nos llevan a otras elaboraciones relacionadas, pero más alejadas. Desde el punto de vista intelectual, la escritura significa un proceso de análisis y síntesis, que la palabra hablada no exige. Éste es **el mismo proceso** que utiliza normalmente la razón, para descifrar las preguntas que nos plantea la realidad. Claramente, el ejercicio necesario para la alfabetización, facilitará la aplicación del análisis y síntesis a otros aspectos de la realidad, en una palabra, a un aspecto muy especial del pensamiento: la búsqueda de comprensión de la realidad. ¿Será el lenguaje (escrito) el que abrió estos caminos a la mente humana? ¿O será una tendencia natural de la inteligencia? ¿Cuánto tiempo después de hablar, comenzó la humanidad a escribir?

NIVELES CLÍNICOS DE LESIÓN EN LAS ALTERACIONES DEL LENGUAJE ESCRITO



Abajo mostramos los niveles clínicos de lesión, en trastornos del lenguaje escrito aislados o con afasia, según nuestra interpretación de Wernicke (flechas nuestras completan su esquema).

Las afasias disuelven el concepto de palabra, destruyendo su firme base auditivo-articular **a**, **b** y **ab**. La **segunda dimensión** se aprecia muy bien, en la forma del esquema de Wernicke: **la representación de la palabra escrita: alfa, beta y alfa-beta, se encuentra en otro plano**. Como la palabra escrita es interpretada a través de la palabra hablada, Wernicke las denominará en forma intercambiable, para las afasias, como alexia **verbal**, tanto subcortical como transcortical, porque la última instancia es la palabra hablada. Prefiere el término subcortical para las alexias puras, porque ubica el proceso **antes** del acceso al concepto de palabra hablada, como se ve a la derecha del esquema (defectos **literales**).

Dentro de los fenómenos de la alexia pura, claramente ésta puede ser cortical o subcortical, de acuerdo al esquema. La alexia cortical, se acompañará de agrafia, porque se destruye el concepto de palabra escrita (sucesión literal fija). La lesión de la vía conductiva **alfa-beta**, también destruye el concepto de palabra escrita (sucesión literal fija), **por lo que la afasia de conducción también debería presentar agrafia y no paragrafia**.

Una contradicción difícil de zanjar para su teoría, es la negación del centro **beta** (en línea de puntos por su indeterminación), que Wernicke hace con argumentos elocuentes e indiscutibles. **Pero la escritura, siempre necesitará de la imagen óptica de la palabra**, se escriba desde dondequiera. Y aquí surge la última dificultad de su razonamiento. ¿Es la imagen de **la forma de**

la palabra o de **la sucesión letra por letra**? Por todo lo dicho, consideramos más posible la segunda.

Seis años después, Déjèrine coincidirá explícitamente con algunas de las interpretaciones de Wernicke, **y les dará su lugar a las lesiones en el cerebro**, desiderátum que Wernicke no pudo concretar (Déjèrine, J. (1892). *Contribution a l'étude anatomo pathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale. Comptes Rendues des séances de la Société de Biologie et des ses Filiales, 4, 61- 90*).

Objeciones y coincidencias

El proceso de elaboración de Wernicke es abtruso, y esperamos que nuestra interpretación coincida con su pensamiento y contribuya a aclararlo.

La primera objeción es la de siempre, aunque aquí puede ser más notable: la lectura se hace en el territorio de terminación de la vía óptica y consiste en la identificación de las letras y sus diversas sucesiones. **No concibe ningún tipo de procesamiento ulterior**. En 1874 pareció aceptar que se podían leer palabras completas, una observación original. El trabajo de Grashey lo convenció de lo contrario, **sin argumento válido**.

Para poder leer, según su opinión, deben mantenerse íntegras **ambas** regiones occipitales. Por eso, asigna tanta importancia a la hemianopsia en el proceso léxico. Las **lesiones occipitales bilaterales** producirán una alexia cortical, pero **con falta de reconocimiento de otras percepciones visuales**, una “ceguera psíquica”, muy discapacitante. Este problema es, creo yo, el más serio, porque **deja de lado la lateralización del lenguaje** y no supone un predominio del hemisferio izquierdo aunque sea para el procesamirnto final del lenguaje escrito.

En **1874** escribía Wernicke como hemos visto: “*Agrafia y alexia pueden aparecer también por daño en el campo cortical del óptico, porque la imagen visual de lo escrito es indispensable tanto para la lectura como para la escritura. Es más, no se debe descartar la posibilidad de **que los signos escritos, dentro del territorio óptico, tengan una distribución cortical delimitada, en relación íntima con los territorios del habla. De tal manera, que una lesión cortical muy circunscripta, pueda producir sólo alexia y agrafia***”. Pero agrega en seguida: “*Sin embargo, parece más posible que se enferme **todo** el territorio del óptico. Se produciría entonces **además** una **falta de reconocimiento de otros objetos**. Pero esto, no tendría nada que ver con la afasia*”.

Un factor de confusión anatómico, podría haber influido. Recordemos que no se conocía la vía acústica y, si bien Wernicke sospechó que podría haber sido cruzada, la evidencia era casi nula, mientras que la vía visual, se decusa claramente en el quiasma, para descruzar lo que se cruza en el ojo, como bien explica Déjèrine más abajo. **Las imágenes de las letras llegan a ambos hemisferios**, mientras que las auditivas, no se sabía...recordemos la duda de Wernicke respecto de la sordera unilateral en los niños y eventuales trastornos en el desarrollo del lenguaje más o menos graves, según fuera derecha o izquierda.

Para apreciar cuánto sabía Wernicke de la vía óptica, basta recordar su descripción original de la **reacción hemianóptica** en casos de lesión geniculada.

Aunque reconocía capacidad de suplencia derecha en los casos de afasia sensorial, nunca pensó Wernicke, aparentemente, en **un trabajo solidario de los hemisferios cerebrales en el**

procesamiento del lenguaje, como lo había hecho Broca. Éste, presionado quizá por la opinión dominante en ese momento, de **simetría anatómica y funcional** de los hemisferios, que se debilitó con el tiempo, por el gran predominio de la presencia de afasia en lesiones del lado izquierdo. Esto produjo **un olvido del cuerpo calloso** y su importante función para el trabajo coordinado de ambos hemisferios, y la transmisión de información de uno al otro para su procesamiento final, según la modalidad. Déjèrine y Vialet, pusieron de manifiesto este fallo, y demostraron por primera vez, la existencia de un posprocesamiento de la información escrita (visual) y de una desconexión interhemisférica.

Distinto es cuando el paciente está afásico, porque el concepto de palabra está destruido, y **no hay necesidad de daño de la vía óptica** para que se manifiesten trastornos de la lecto-escritura, como se puede concluir de nuestro cuadro interpretativo, éstos son por así decir, “**secundarios**” (no para Déjèrine), coincidiendo con muchos autores contemporáneos suyos, entre ellos Hugglings Jackson, Trousseau, etc., que piensan que los trastornos del lenguaje escrito, van paralelos a los del habla (aproximadamente).

El paralelo (identificación?) que hace de las rutas **a-b** y **alfa-beta**, no parece justificado, basándonos en su imprecisa localización de los centros de la lecto escritura, respecto de los bien definidos para el habla, y su vía de asociación. Llega a negar la importancia del caso de afasia de conducción presentado por Lichtheim, **con lesión comprobada anátomo patológicamente de la ínsula**, porque su escritura era paragrafíca y no agráfica. **El único caso publicado, con autopsia, que venía confirmando su teoría del 74.**

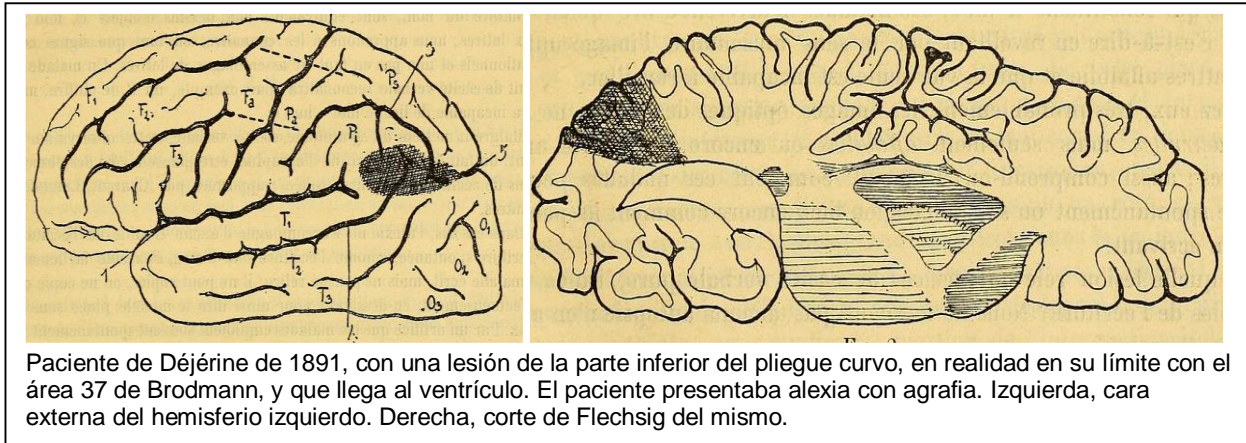
Pareciera que, desprovisto de un detalle anatómico claro, o de una intuición afortunada, Wernicke recurre a la profundización psicológica teórica de la palabra, para aplicarla luego en el caso del lenguaje escrito. Otros autores, como Spamer, ven la relación entre palabra escrita y hablada, sólo a través del concepto. También parecería ser la opinión de Kussmaul, si estudiamos su esquema, aunque la relación palabra hablada-escrita, es algo más laxa. Lichtheim sigue un camino sinuoso. Por un lado, une la palabra escrita y hablada a nivel de la percepción auditiva y la realización motora, es decir estrechamente, junto al significado. Por otro, las conecta a través de la imagen auditiva exclusivamente, sin decidirse por uno, aunque parece preferir éste último. Sus esquemas muestran que todo sucede **en una dimensión**, salvo para el tramo final de la vía para la escritura, que tiene otra intención.

El reconocimiento por parte de Wernicke de **dos dimensiones sensorio-motoras** con un predominio básico de la verbal sobre la escrita, y su unión en el concepto de palabra, por debajo del significado (de estirpe verbal), es original. El concepto sensorio-motor de palabra hablada **debe estar completo**, para que se pueda manifestar la comprensión o la expresión de la escrita. Como siempre, de los tres componentes del concepto de la palabra hablada (**a**, **b** y **a-b**), el más importante es **a**, y a través suyo, se manifestará el efecto del resto de los componentes de este nivel. **La integridad del componente verbal, permite, y es condición, para la aparición de trastornos exclusivos en la dimensión del lenguaje escrito:** de las alexias corticales (con agrafia), de las subcorticales (alexias puras) y de la **agrafia pura**. Las lesiones que producen alexia pura, las ubica sin otra especificación, en el lóbulo occipital, y serían subcorticales. Para la agrafia pura, no se manifiesta muy seguro, pero parece considerar que debido a las múltiples vías desde **alfa** hacia **beta**, por la inespecificidad espacial de éste, es probable que la lesión se encuentre **cerca** de **alfa**. No parece verosímil que las alexias sean menos frecuentes que las

agrafias, por la sencillez anatómica de su aparato neurológico. (quizá aplicable en los casos de afasia?)

La localización

Entre 1891 y 1893, Jules Déjèrine, junto a su discípulo Vialet, descifraron el tema de la localización que quedó pendiente en la elaboración de Wernicke. (*Déjèrine, J. (1891). Sur un cas de de cecité verbale avec agraphie. Comptes rendues des séances de la Société de Biologie et des ses Filiales, Ser, 9, T3=t 43, 197-201*).



En la figura presentamos el esquema del cerebro de la autopsia de su paciente Séjalon, con alexia y agrafia total salvo para escribir su nombre y una parafasia de comienzo, rápidamente regresiva. El paciente no podía reconocer palabras ni letras. Apenas su nombre, y éste, sólo por su apariencia general, más que léxica. La presencia de agrafia diferencia su caso de las cegueras verbales descritas por Charcot y otros.

Para poder explicarlo, asume que en casos de alexia pura, las imágenes de las letras no están destruidas, sino **debilitadas**, porque los pacientes tienen una forma particular de lectura: la de seguir las formas de las letras con su dedo, o copiando a veces un texto, lo que despierta la evocación de las imágenes ópticas de las letras, a partir de los movimientos de la mano. No se conoce la ubicación de la lesión, porque no existían hasta ese momento, autopsias de casos de alexia pura. En este paciente, la agrafia se debe, supone Déjèrine, a una **pérdida** de las imágenes ópticas de las letras, por la lesión angular.

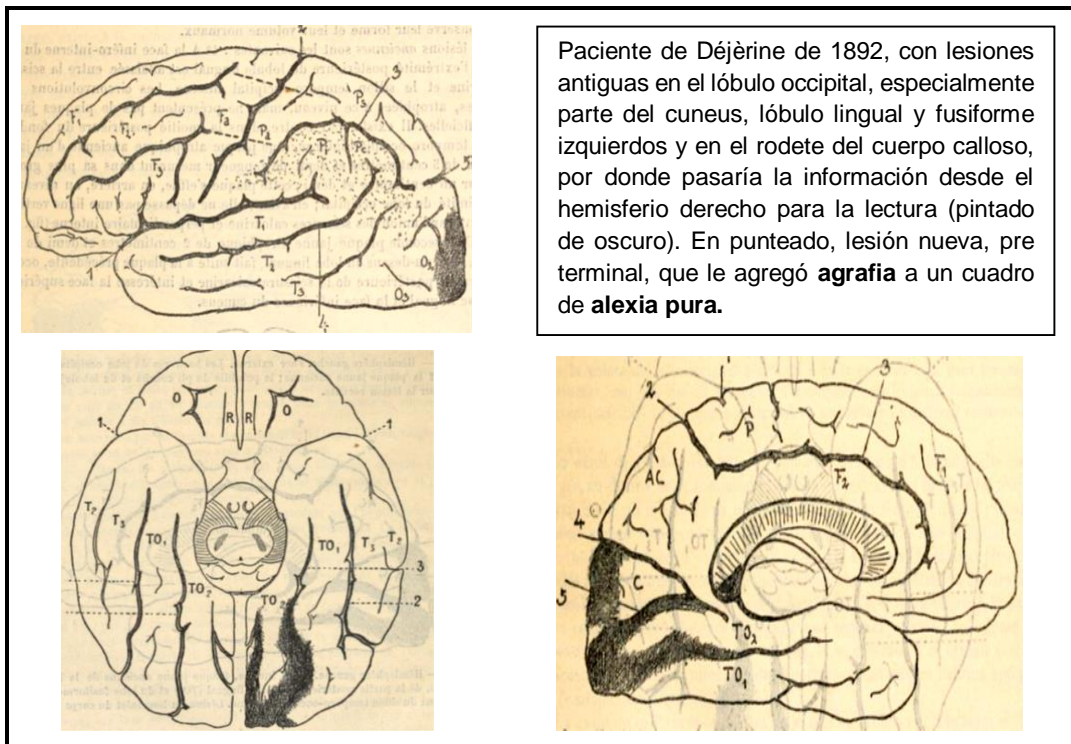
Las lesiones ilustradas más abajo, pertenecen al paciente "C", que enfermó en 1887 y falleció en 1892. Durante estos años, presentaba **una alexia literal y verbal**, incluso para los signos musicales en los que era experto, sin otros síntomas afásicos y **sin agrafia espontánea ni al dictado** aunque la copia era lenta y defectuosa, con **acromatopsia** en su campo visual derecho, hasta unos 10 días antes de su muerte, en que junto a una hemiparesia derecha transitoria, aparecen **signos de parafasia** sin alteraciones de la comprensión, junto con **agrafia**, sin cambios en su alexia.

Para Déjèrine, este caso, con alexia inicial, y luego alexia más agrafia finales, es confirmatorio de que el girus angular (pliegue curvo) es el centro de la lecto-escritura (*Déjèrine, J. (1892). Contribution a l'étude anatomo pathologique et clinique des différentes variétés de cecité verbale*).

Comptes rendues des séances de la Société de Biologie et des ses Filiales. Séance du 27 de fevrier, 61- 90).

Para interpretar el cuadro de este paciente, Déjèrine recurre a una revisión anatómica de la vía óptica que nos parece innecesario comentar, pero sí algunos conceptos funcionales que parecen interesantes y pueden ser ilustrativos para nuestro objetivo.

Para asegurar visión mono o binocular en el hombre, es necesario que ambos cuneus entren en acción simultáneamente. Esta acción simultánea se asegura por el pasaje de fibras entre ambos centros, a través del cuerpo calloso, pero su trayecto nos es desconocido. Mirando un objeto con uno o los dos ojos, lo vemos con ambos hemisferios. Lo mismo sucede con las letras, pero las vemos como dibujos cualquiera, o como signos de un lenguaje extranjero, como yo podría ver los caracteres rusos o hebreos. Para que las reconozcamos como letras, y que su unión despierte la idea de la palabra, es necesario que estos centros de la visión común, entren en conexión con la zona del lenguaje; pero esta zona está ubicada solamente en el hemisferio izquierdo, al menos en los diestros, y la patología muestra que el centro de la memoria visual de las letras se ubica en el pliegue curvo.

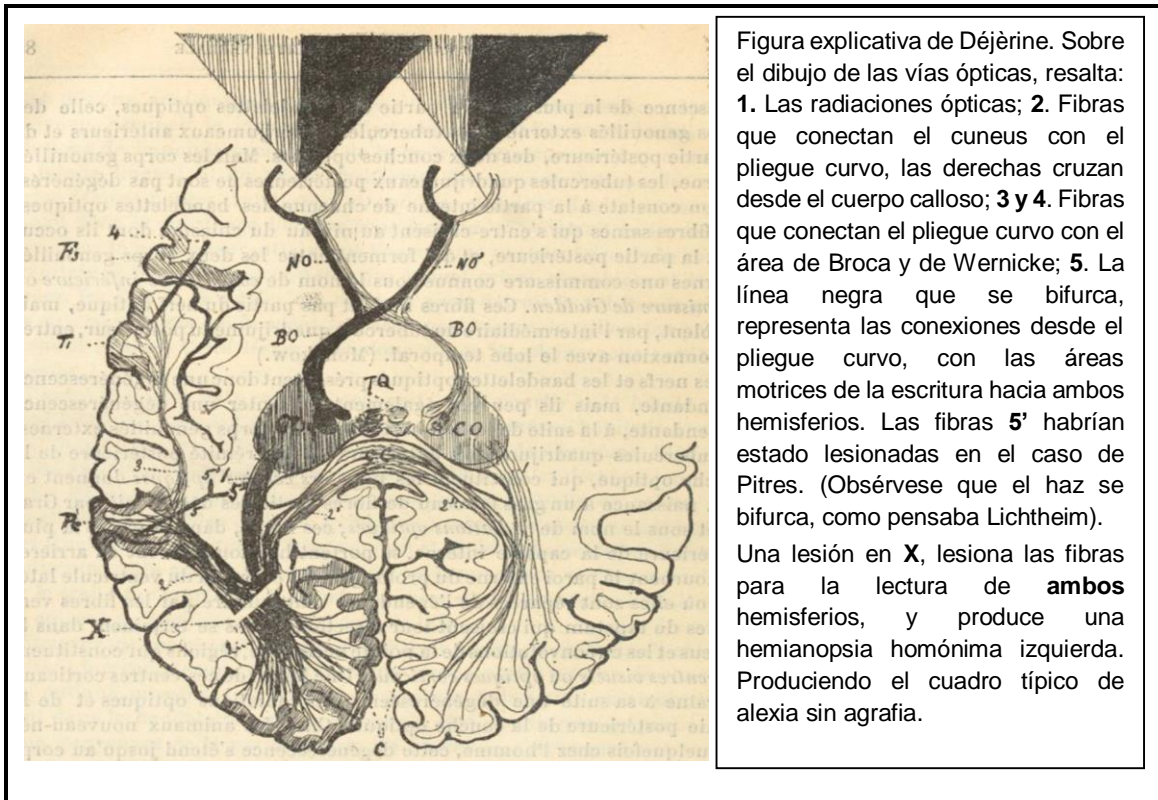


El pliegue curvo izquierdo está pues conectado con el lóbulo occipital izquierdo y el derecho. No sabemos cómo se hacen esas conexiones, si son corticales o por intermedio de fibras blancas (más probable). No podemos más que suponerlas, sin poder demostrar hasta ahora, su trayecto ni existencia.

El centro visual de las letras está en conexión con el centro auditivo de las palabras y, por su intermedio, con el centro motor de la articulación. **Estos dos centros, están unidos por una de las asociaciones cerebrales más fuertes, ya que proviene de la primera infancia, y cuando**

aprendemos a leer e incluso luego, es muy probable que la imagen visual de las palabras evoque su imagen auditiva e incluso la de su articulación.

Además, el pliegue curvo está en conexión con el centro motor de la mano derecha, si hemos aprendido a escribir con esa mano, aunque como Wernicke ha señalado, no es necesario concebir un centro de la escritura, porque podemos hacerlo también con la mano izquierda, el pié, o aún, con una tiza entre los dientes. Habría que extender este centro a toda la zona motora de ambos hemisferios.



La lesión del pliegue curvo, centro visual de las letras, produce agrafia, como consecuencia de la pérdida de esas imágenes. Pero la agrafia puede manifestarse también en la afasia motriz, o en una sordera verbal, siempre que la noción de palabra misma se encuentre alterada, en resumen, siempre que la zona del lenguaje se encuentre dañada.

La conexión del centro visual de las letras con las zonas motrices de los dos hemisferios se demuestra también por el caso de Pitres (ver el comentario de Wernicke ya presentado)

...”La lesión de las masas blancas del lóbulo occipital izquierdo, alcanza para sospechar que las fibras pertenecientes a ambos lóbulos occipitales hayan sido afectadas, **sin necesitar tomar en cuenta la pequeña lesión del rodete del cuerpo calloso** que presentaba nuestro paciente.

Los síntomas dependientes de lesiones del cuerpo calloso, son muy oscuros y todavía poco conocidas para insistir sobre ellas.

En cuanto a la hemiacromatopsia, su localización en la corteza no ha sido aún establecida, pero la lesión de los lóbulos lingual y fusiforme no sería extraña a su producción, como tiende a probarlo la publicación de Virrey, mencionado por Landolt.

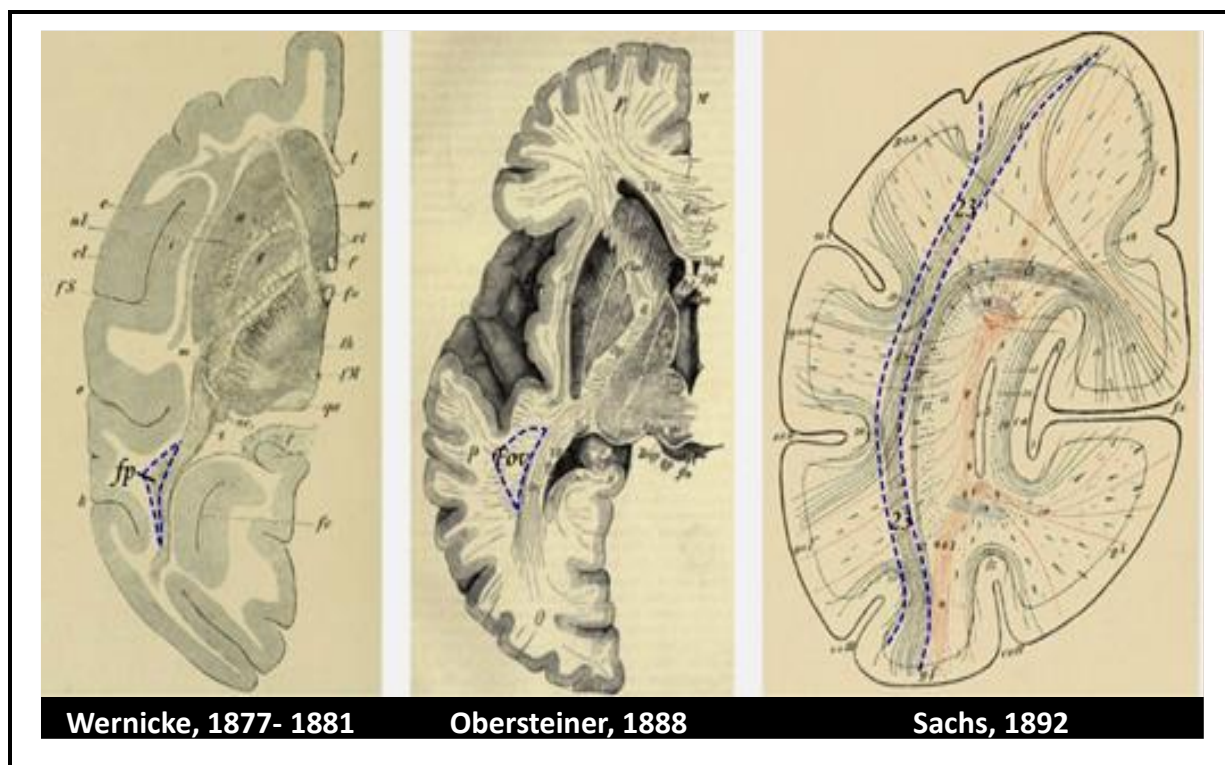
La integridad del pliegue curvo parece haber permitido que este paciente conservara la escritura durante cuatro años, y la perdiera, por su nueva lesión, diez días antes de morir, apareciendo agrafia, junto a una parafasia.

*...“existen pues, **dos tipos de ceguera verbal**, con localizaciones diferentes de la lesión. **Una, producida por una lesión ubicada en la zona del lenguaje**, (pliegue curvo), **la otra ubicada en la esfera visual, separándola del pliegue curvo”**.*

*En la primera de estas lesiones, encontraremos **agrafia**, por la destrucción de las imágenes visuales de las palabras, mientras que la otra, es pura, sin agrafia, porque los pacientes no pueden estimular al pliegue curvo desde las zonas ópticas, pero sí pueden hacerlo espontáneamente, desde las auditivas en el dictado, y aún desde las motrices, pudiendo acceder a una lectura muy primitiva, por el sentido motor, como dice Wernicke, (y antes había hecho notar Spamer, agregaríamos, por el relato de Westphal sobre un paciente suyo, visto más tarde por Wernicke mientras estaba en Berlín. Un solo paciente que reunió a tres autores).*

INVESTIGACIONES DE WERNICKE SOBRE LOS HACES DE LA PARTE POSTERIOR DEL CEREBRO

El **fascículo occipital vertical**, fue descubierto por Wernicke en 1877, y figura en el primer tomo de su libro de 1881, cuando describe los haces de sustancia blanca, en donde dice que “en cortes **sagitales** del cerebro de mono aparece, además, un haz de asociación recientemente encontrado, también poderoso, que une la punta más alta del lóbulo parietal inferior con la circunvolución fusiforme, el **fascículo occipital perpendicular**” (**senkrechte Occipitalbündel**). Lo presenta, sin embargo, en un corte horizontal. La figura muestra tres ilustraciones del haz occipital vertical (punteado azul), tomadas de Yeatman y cols (*Op cit*). Como veremos, se lo ha relacionado con la lectura. Este haz fue descrito en el cerebro humano por su compañero Obersteiner en 1888, quien lo llamó **fascículo occipital vertical**. Aparece en un corte vertical en el atlas de Sachs de 1892 con el nombre de **stratum profundus convexitatis**”. Por encontrarse en animales, la función de la lectura, parece haber sido incorporada, sobre un sistema neural de procesamiento visual filogenéticamente más antiguo. Vemos así, cuántas veces y qué cerca estuvo Wernicke de desarrollar una teoría sobre la alexia “dibujada sobre el cerebro” como seguramente le hubiese gustado (*Vergani, F., Mahmood, S., Morris, C. M., Mitchell, P., & Forkel, S. J. (2014). Intralobar fibres of the occipital lobe: A post mortem dissection study. Cortex, 56, 146-156; Yeatman, J. D., Weiner, K. S., Pestilli, F., Rokem, A., Mezer, A., & Wandell, B. A. (2014). The vertical occipital fasciculus: a century of controversy resolved by “in vivo” measurements. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 111, E5214-E5223*).



Vialet

En 1893, Vialet presenta un estudio de las conexiones occipitales y dice: “Sabemos que el asta occipital está rodeada de un triple cinturón de fibras blancas dispuestas en zonas concéntricas. De dentro a afuera, las fibras callosas que forman el tapatum, las radiaciones ópticas o fibras de proyección (¿?) y las fibras largas de asociación que forman en la parte inferior del asta occipital el fascículo longitudinal inferior de Burdach. En conjunto, constituyen lo que Wernicke denomina **la sustancia blanca sagital del lóbulo occipital**. Por fuera de ellas, está la sustancia propia del lóbulo occipital, con fibras que unen las circunvoluciones vecinas de la misma cara o de diferentes caras, como el **stratum calcarinum**, o el **stratum cunei transversum**.

Describe, como observación original, un haz que va del lobulillo lingual al fusiforme, **como stratum lingualis transversum**. Uniría las porciones internas de la visión, perceptivas, con las externas, de la memoria, visual.

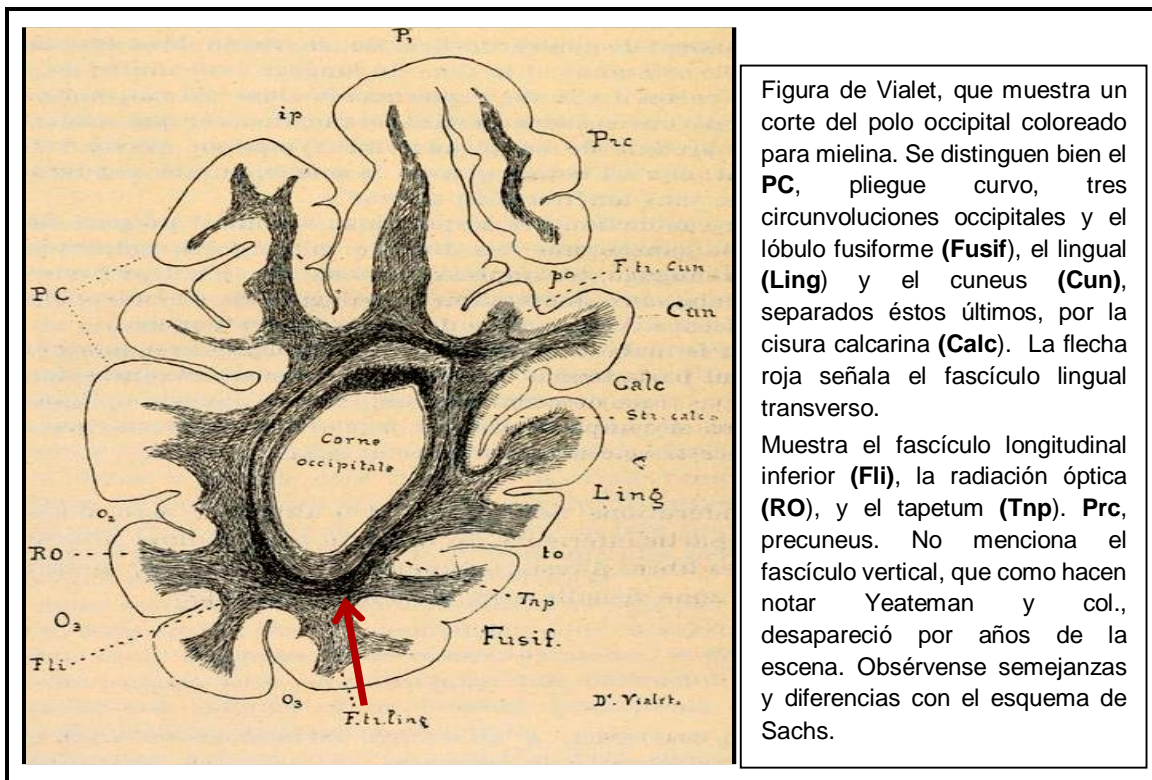


Figura de Vialet, que muestra un corte del polo occipital coloreado para mielina. Se distinguen bien el **PC**, pliegue curvo, tres circunvoluciones occipitales y el lóbulo fusiforme (**Fusif**), el lingual (**Ling**) y el cuneus (**Cun**), separados éstos últimos, por la cisura calcarina (**Calc**). La flecha roja señala el fascículo lingual transverso.

Muestra el fascículo longitudinal inferior (**Fli**), la radiación óptica (**RO**), y el tapetum (**Tnp**). **Prc**, precuneus. No menciona el fascículo vertical, que como hacen notar Yeateman y col., desapareció por años de la escena. Obsérvense semejanzas y diferencias con el esquema de Sachs.

Greenblatt, en 1977, desarrolla las conexiones occipitales relacionadas con la lectura, en un artículo dedicado a los neurocirujanos (Greenblatt, S. H. (1977). *Neurosurgery and the anatomy of Reading: a practical review. Neurosurgery, 1, 6-15*).

La circunvolución angular fue designada por Déjèrine como el centro cerebral de la lectura y escritura. Su lesión, como la de sus eferencias, produce alexia y agrafia. En cambio, la lesión de sus aferencias, produciría sólo alexia (**alexia sin agrafia o alexia pura**).

Lesiones del esplenio del cuerpo calloso, producirán hemialexia izquierda de palabras presentadas taquistoscópicamente en ese campo. Sin embargo, pareciera ser que el hemisferio derecho tiene alguna capacidad lectora, para términos referidos a **objetos imaginables**.

Una lesión del esplenio más lesión occipital medial, (corteza calcarina), produce alexia sin agrafia.

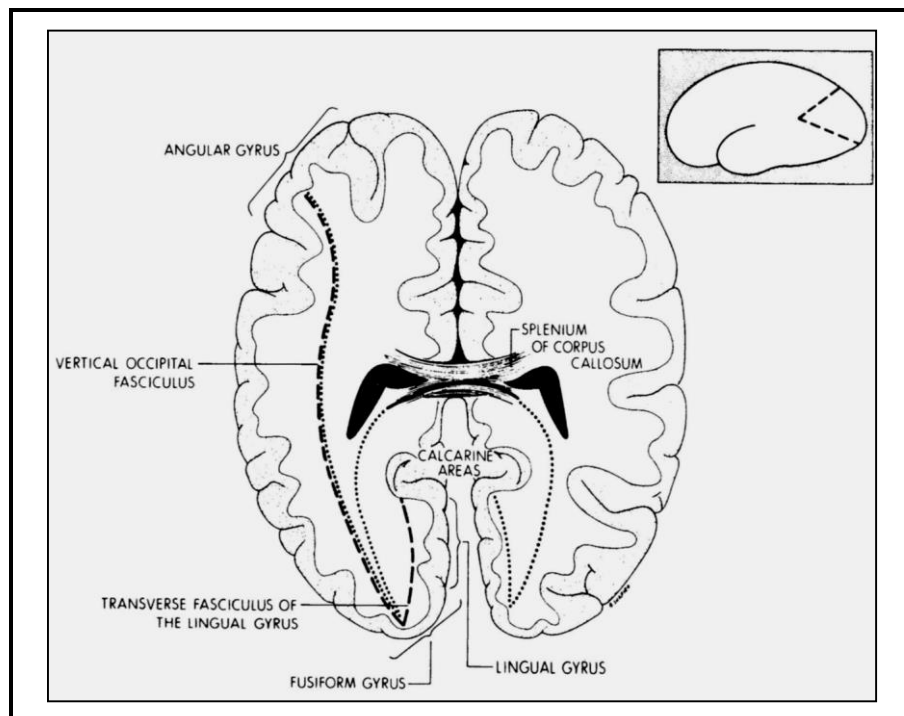


Figura tomada de Greenblatt (*Op. cit.*), con los centros y vías aceptados para el mecanismo de la lectura. Al hemisferio cerebral se le ha extirpado una cuña, mediante dos cortes, como muestra el recuadro. El dibujo muestra las dos superficies del corte puestas a plano.

Una lesión “subangular”, es decir, de la sustancia blanca que llega desde atrás a la circunvolución angular, también produce alexia pura, si la eferencia hacia adelante está preservada. Obsérvese que **lesiones del lobulillo lingual (labio inferior de la cisura calcarina y del fusiforme, pueden** producir alteraciones de la lectura, por afectar la transmisión del impulso visual, progresivamente elaborado, hacia la zona del lenguaje. Podrían tener en este caso, otras manifestaciones neurológicas o psicológicas (hemianopsia, acromatopsia, prosopagnosia), como sospechó Wernicke y confirmó Déjèrine, especialmente en lesiones bilaterales (para mayor profundización, véase nuestra traducción de Déjèrine).

Wernicke, C. (1903). Ein fall von isolierter agrafie. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 13(4), 164-265.

Un caso de agrafia aislada

Paciente de 46 años. Dos hijas vivas. Un parto de feto muerto. Marido antecedente de hemorragia. Comienza en enero con paresia progresiva de la mano derecha. Al fin de marzo, se despierta con hemiparesia braquio-cruval derecha. A los ocho días, vuelve a despertar, ahora con paresia facial derecha agregada y con afasia, en la que preservaba la comprensión, pero no hablaba en absoluto. A los 4 días pudo decir sí y no. Después, varias semanas sin cambios. Fue mejorando lentamente hasta octubre, en que empeoró un poco por gripe, y luego mejoró hasta su estado actual.

*Al examen la paciente presentó un cuadro estable de hemiplejía FBC derecha a predominio **crural** con signos de **espasticidad** acentuados en este miembro y francamente menores en el MS. Hemihipoestesia derecha marcada para todas las sensibilidades, pero muy manifiesta para el tacto en la mano.*

*La paciente presenta una **anartria** de grado medio, que se manifiesta por **desorden silábico** en la pronunciación (Silbenstolpern) más notable en palabras difíciles. Leve **parafasia** a veces con **producción sin sentido**, que la paciente trata de corregir. No puede relatar el cuadro de su enfermedad en orden sucesivo, sino en **pequeños fragmentos** por vez. **No puede producir las series automáticas**: abecedario, días de la semana, meses del año, estaciones del año, tablas de multiplicar, el padrenuestro, etc. No conoce la fecha, estación del año, lugar en que se encuentra, no sabe dónde queda Breslau, no sabe a orillas de qué río se encuentra Berlín, cosas que antes conocía bien, según afirma.*

*Tiene **alteración de la memoria de corto plazo**. No puede recordar un número de cuatro cifras que se le dijo diez minutos antes, o un nombre extranjero, lo repite con sílabas cambiadas (Malietos- Maliseto). Está mejor para las figuras que reproducen escenas.*

*La **comprensión** de la palabra está groseramente conservada para una conversación de costumbre. Si se la testea, **tiene algunos fallos**. Tiene un vocabulario aceptable con algunas parafasias. Ante órdenes sucesivas aparece perseveración: 1) Levante su mano derecha (lo hace); 2) Cierre los ojos (levanta su mano derecha y la coloca delante de los ojos).*

***Repetición** preservada, incluso para **no palabras**: andra, mussa, moi, ennepe...*

***Lectura** fluente y sin alteración. **En la lectura del diario en voz alta, aparecen parafasias y la comprensión no es buena**. Puede tener **problemas, inconstantes, para denominar algunas letras de palabras que lee bien**. No puede leer cifras de más de dos números.*

*El defecto más destacado es la **agrafia**. Puede escribir alguna letra exclusivamente con la mano izquierda. Se intentó que lo hiciera con la derecha, munida de una esfera para escribir ajustada a su mano, pero aun así, era imposible. Escribía dos o tres letras y los números 2, 3, y 4, con gran cansancio y mucho desgano, cefaleas, etc., cada vez que lo intentaba. De su nombre podía escribir la primera letra M (Marta).*

*La misma **dificultad para el dibujo de figuras simples**, como mesa, silla, tenedor, cuchillo, cuchara, escalera, flecha, arco, pincel, todas cosas que reconocía y denominaba bien, incluso*

cuando eran dibujadas frente a ella. Tampoco signos de admiración, de pregunta, coma; los dos puntos los escribía uno al lado del otro, triángulo, rectángulo, cruz.

Con el tiempo fue mejorando y podía dibujar bastante claramente una cruz, un círculo y las figuras geométricas simples, y varias letras más, siempre con los mismos componentes psíquicos de desgano y cansancio fácil.

*Un examen a los dos años, (1903), la encontró **sin mayores cambios.***

En resumen, vemos que es un cuadro instalado por varios ataques, uno de los cuales produjo una afasia de varios días de duración. La paciente quedó con una hemiplejía parcial a predominio crural y una más importante **hemihipoestesia**. Este complejo sintomático va unido a una agrafia que rara vez se puede encontrar en una forma tan pura y aislada. Constituye así, la contracara de la ceguera verbal pura o por mí llamada alexia subcortical.

De la pureza y aislamiento, o no, de la agrafia, da testimonio el cuadro descrito.

De una presentación previa que he hecho, se desprende que existen **dos tipos de agrafia**. Uno en que las letras no se pueden juntar en palabras: **agrafia verbal**, y otro, en que no pueden escribirse las letras: **agrafia literal**. En la primera, los pacientes pueden copiar y transcribir impreso a manual. En la segunda, las letras pueden ser leídas sin dificultad, pero no pueden ser escritas espontáneamente y pueden ser sólo copiadas en forma servil. **Éste era el caso de nuestra paciente.**

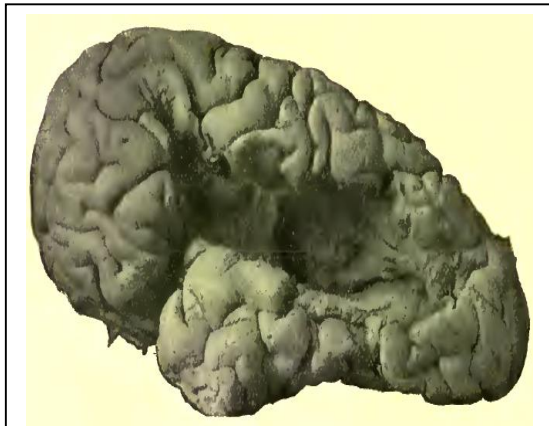
Este defecto se comprende sólo por preservación del territorio cortical visual, donde se piensa que están representados los signos gráficos, pero alterada su comunicación (**por haces de conducción**) con los centros motores que producen los movimientos de la escritura. Esto debería suceder más comúnmente de un solo lado, y explicaría el caso de Pitres de agrafia unilateral. Siempre me pareció descartado, que todas las vías posibles, que pueden llevar los impulsos hacia los centros motores estén dañadas simultáneamente, o que lo esté el mismo centro de las imágenes ópticas de las letras. Por ello, tiene interés este caso, **salvo que pudiera ser explicado de otra manera.** La literatura ofrece un botín de casos muy pequeño.

Describe primero el de Pitres, que ya hemos tratado. Después, se refiere al caso del paciente Swoboda, de Arnold Pick (*Pick, A. (1898). Beiträge zur Pathologie und pathologische Anatomie des Centralnervensystems, p.96 y siguientes. Berlin: Karger*), que asemeja al suyo, en su cuadro tardío. Hemiplejía a predominio crural, con hemianestesia, y una agrafia no tan pura como la de su paciente, ya que Swoboda, estaba más parafásico, y presentó una cuadrantopsia inferior derecha transitoria (¿?). Coincide con Pick acerca de la localización de la lesión. **Hemiplejía a predominio crural y hemianestesia, significan lesión de la corona radiata en el borde súpero posterior del núcleo lenticular, que corresponde aproximadamente al lóbulo parietal inferior.** Por la presencia de trastornos de la repetición, denominación y lectura, más acentuados que en su caso, le reprocha a Pick que no haya tenido también en cuenta **la agrafia**, para localizar su lesión en la sustancia blanca profunda de la parte posterior de la ínsula, más exactamente en el ángulo posterior, formado entre los surcos superior e inferior, que la rodean. **El daño estaría en el fascículo arqueado de Burdach en el momento en que sus fibras se cruzan en una dirección prácticamente perpendicular con las fibras de la zona referida de**

la corona radiata, más profundas. La cuadrantopsia en el caso de Pick se debería a que la lesión se extendía algo más hacia atrás y adentro.

Notablemente, el caso de Pitres tenía un trastorno sensitivo, a predominio en la mano, y un trastorno motor leve a predominio crural, y una hemianopsia homónima derecha típica. Esto lo asemeja mucho a los casos de Pick y Wernicke, aunque el paciente tenía agrafia únicamente de la mano derecha. Pero **inicialmente, la tuvo en ambas**, puesto que la historia clínica dice que **aprendió a escribir con la izquierda, en un año.**

Presenta luego, un caso de Bastian, que es similar a los otros que, por su larga duración, es garantía de la presencia de un defecto secuelar, pero que además tiene descripción autóptica.



Caso TA de Bastian ya presentado en el comentario a este autor.

El paciente Thomas Andrews fue visto luego de varios meses de su ataque (1877) y estaba con hemiparesia franca, y una afasia que le permitía decir algunas pocas palabras y alguna frase breve, con comprensión aceptable y repetición con parafasia fonológica aparentemente leve, con lectura comprensiva silenciosa preservada, pero jerga en la lectura en voz alta. No podía escribir y copiaba servilmente. Falleció dieciocho años después.

Se trata de una lesión isquémica perisilviana profunda, pero limitada en su extensión sobre la superficie del hemisferio, y preserva el área de Broca. Wernicke sospecha con razón, que el

paciente debe haber tenido una hemianopsia que pasó inadvertida al examen.

Como el paciente presentaba una agrafia literal, también lo asemeja a su paciente. Pero hablaba muy poco, por lo que hace diagnóstico de una afasia transcortical motora, en este caso, que inicialmente presentó una afasia sensorial, que regresó en tres meses. **También supone que en su caso existió una afasia sensorial regresiva** (i). Esto, y la hemianestesia, asemejan más aún ambos casos. Del caso de Bastian pueden extraerse dos conclusiones: 1) Una agrafia literal puede producirse por una lesión exclusivamente unilateral, y 2) Que la lesión que produce esta agrafia tiene la localización en la que Wernicke coincide con Pick, en la sustancia blanca vecina al borde postero-superior del núcleo lenticular, que también estaba afectada en el caso de Bastian.

Esta lesión no necesita ser extensa, y se encuentra por delante de la que produce la alexia subcortical, no muy lejos de la superficie frontal de la circunvolución central posterior.

Nombra después un caso de Broadbent, con una lesión en la zona de Broca, y otra posterior, que afectaba las circunvoluciones posteriores de la ínsula y la circunvolución supramarginal, más atrofia de la cola del núcleo caudado. Para Bastian y Déjérine, la lesión corta la comunicación entre el centro visual de las palabras y el centro motor de la escritura. Seguramente, se encuentran afectadas fibras del fascículo arqueado en el foco. Bastian interpreta también así, un caso de Ogle, que repetía y leía todo, pero no escribía nada, su habla era parafásica y no hay referencias seguras sobre la motilidad y la sensibilidad.

Después comenta tres casos de tumor (Binswanger, Gordiner y Oppenheim) que para él sirven para confirmar que una agrafia literal puede producirse por lesiones unilaterales.

“Vengo ahora sobre la mayor dificultad, de lejos, que se puede presentar sobre mi trabajo, y es la de la lateralidad (izquierda) de la lesión cerebral causante de agrafia. No hay duda acerca de los hechos. Parece haber, sin embargo, observando las circunstancias de los casos presentados, una precondition que vale la pena analizar. Pick no lo hace, porque como Déjèrine, considera demostrado que existe un centro óptico de la palabra en la corteza de la circunvolución angular.

Sin embargo, el caso de Pitres, que él asimila al suyo, debería presentar algunas dudas en este sentido. Porque la agrafia del caso de Pitres se extendía de un solo lado. Con la izquierda, el paciente podía escribir de corrido. Tenemos la nota del caso de Pitres que nos dice que **recién después de un año**, el paciente pudo escribir con la mano izquierda, de donde deducimos que, hasta ese momento, el paciente estaba agráfico bilateralmente. No deberíamos dejar de considerar **los dos caminos** para esta posibilidad de restitución que no se ha dado en ninguno de nuestros dos casos, pero que aún no está descartada. Uno de ellos, se relaciona con mi previa asunción de la existencia de **centros bilaterales** para los signos de la escritura. Una suposición que permitiría explicar la preservación de la lectura, en casos de hemianopsia derecha, que señala una lesión del tracto óptico izquierdo, como en el caso propio, y los de Pick y Bastian.

Una hemianopsia derecha típica, significa una ceguera completa del hemisferio izquierdo. ***El hecho de que inmediatamente luego de una hemianopsia de este tipo, se pueda leer, significa que esta lectura debe hacerse con el hemisferio derecho, por lo que los signos de la escritura deben estar previamente a disposición, de ese lado.***

La escritura es, en cierta manera, una transferencia de esas imágenes del recuerdo a la motilidad. Una especie de copia, según las normas generales de la motilidad, en lo que coincide Déjèrine. Y así, la escritura permanece sin alteración, en los casos mencionados de hemianopsia derecha. La agrafia residual unilateral del caso de Pitres, se justificaría de esta forma, y nuestros puntos de vista localdiagnósticos, serían aplicables. Sólo que el caso de Pitres nos mostraría el síntoma puro de foco, por lesión de **parte** del haz de fibras que circula por el fascículo arqueado de Burdach, cuya función está conservada del lado derecho.

Pero también hay que asumir en el caso Pitres, una lesión de la radiación óptica izquierda, junto a una lesión motora, en esa zona que está por dentro del Gyrus supramarginal izquierdo (la lesión arriba propuesta) pero con restitución, o no lesión, de las fibras del cuerpo calloso que comunican al otro lado, a ese nivel.

Debo decir que a pesar del argumento simple e incisivo de Déjèrine, no estoy convencido todavía, que esté en lo cierto. A partir de mis primitivas ideas, y de los nuevos trabajos de Storch en mi servicio sobre la naturaleza de las imágenes del recuerdo visuales, que se enfrentan a la unilateralidad de las imágenes ópticas (con propiedad, imágenes de las letras). Por ejemplo, según Storch, las representaciones direccionales, parte principal de las imágenes ópticas, no son localizables, debido a su naturaleza.

Según mis ideas, es correcto sin duda, pensar en una localización dentro del amplio campo óptico-oculomotorio, pero no una delimitada y pequeña como desea Déjèrine, sino una como la de las representaciones direccionales de la mano, dentro del campo del brazo de la zona motora.

La **escritura en espejo** demuestra que las imágenes de las letras deben tener un sustrato base en la corteza, desde donde puedan ser transmitidas a la zona motora. **La escritura en espejo es para mí la copia de las imágenes de las letras por el hemisferio derecho a través de la región motora del mismo lado, así como la escritura normal sigue el mismo proceso del lado izquierdo.** Podemos aceptar que se escribe con el lado izquierdo por ejercitación y ahorro de energía pero que, por esta ejercitación del lado izquierdo, en forma inconsciente, **también la vía del lado derecho entra en acción o es co-ejercitada.** La escritura en espejo es el resultado de esa ejercitación. Esta escritura sucede en abducción (escritura en abducción de Liepmann) en que la mano izquierda debe hacer los mismos movimientos individuales que la derecha. Si el hombre normal consciente, se obliga a escribir hacia la derecha, con la mano izquierda, **reprime la escritura en espejo**, en interés de las representaciones direccionales respecto a su cuerpo, de la norma general. Esto significa que, ya sea las imágenes del lado izquierdo o las del lado derecho, o ambas juntas, pueden ser transmitidas a los movimientos de la mano derecha, en un acto voluntario consciente, como por ejemplo al dibujar. **Los niños, y personas no totalmente conscientes, no pueden realizar esta acción, y caen más fácilmente en la escritura en espejo.**

Parece faltar totalmente una conexión entre las imágenes del hemisferio derecho y la zona motora del brazo del lado izquierdo. Al menos no se conoce ninguna observación que hable a su favor. El paciente de Pitres aprendió a escribir espontáneamente sólo con la mano izquierda, aunque no le faltaba motilidad en la derecha.

Siguiendo a Storch, las letras, como formas lineales planas, tienen derecho a ocupar un lugar entre las representaciones visuales, puesto que poseen “**una** forma visual”, comparativamente con las representaciones de objetos corpóreos, que las poseen numerosas. Por su número relativamente pequeño, y el interminablemente frecuente uso, que hacemos de ellas, reciben un privilegio funcional, por sus conexiones aceitadas. En relación con **ambos** caracteres (simplicidad, bajo número y alta frecuencia de uso, entendemos nosotros), se encuentran cercanas a algunas figuras elementales, como círculos, líneas, triángulos, rectángulos, que son dibujos tempranos del niño, y finalmente también los números. Nuestra paciente, junto con la agrafia, había perdido también la capacidad de realizar estas figuras, como se podría esperar. El caso de Pitres era diferente.

Solamente mediante los hechos de la patología se podrá aceptar o rechazar la localización unilateral y marcadamente delimitada de Déjèrine. Por el momento, me parece que van más en contra. Quiero conceder que la unilateralidad es aceptable, como ha sido demostrado para la región acústica del lenguaje, y justamente del hecho que las letras no tienen relación con la zona del lenguaje (localizada unilateralmente), es decir no tienen asociación con ella, podría aún ser aceptada la unilateralidad del centro óptico de las letras. Por otro lado, **se acepta fingir un centro óptico de las palabras, cuyas conexiones con los otros centros unilaterales pueden así ser lesionadas fácilmente.**

Parece no sólo aceptable, sino correspondiente con el principio de ahorro de energía que, a través de estos haces, el concepto de palabra sea desintegrado en sus componentes, las letras, por unas conexiones unilaterales. Su interrupción debería producir tanto agrafia como alexia, según la descripción de Déjèrine. Puesto que pacientes que presentan una lesión subcortical que produce alexia, se transforman en agráficos cuando la lesión llega a la corteza cerebral en la

zona angular. En otras palabras, cuando por una lesión se ha desconectado la parte inferior del lóbulo parietal de ese lado, a través de una nueva enfermedad, caerá fuera de función además de la corteza, la sustancia blanca subyacente (es decir, una lesión cortical sola, explica ambos síntomas, entenderíamos nosotros).

También la comisura óptico-acústica cruzada, por la que se establece una relación directa entre la región de la palabra del lado izquierdo y el campo de proyección óptico-oculomotorio derecho, estaría contenida en la sustancia blanca sagital. ***En el haz fórceps tapetum de Sachs.***

La patología ha demostrado suficientemente que, para una alexia subcortical, basta un foco lesional en la sustancia blanca al lado del cuerno posterior del ventrículo, para producir el cuadro, sin necesidad de ceguera psíquica. ¿No es una demostración suficiente de que el centro óptico de las palabras es unilateral e izquierdo? Es la conclusión que saca Déjèrine (entendemos que ***es un argumento, más que una conclusión;*** Déjèrine considera el tema demostrado por los casos anátomo patológicos que hemos visto). Es tan seductora como constante, además, la constatación de una hemianopsia, que significa la interrupción del tracto óptico izquierdo o lo que es lo mismo, de toda comunicación de los centros ópticos del hemisferio izquierdo con el mundo exterior, según nuestros actuales conocimientos.

Según los puntos de vista dominantes, el hemisferio izquierdo queda fuera de acción, al menos para la parte centrípeta del acto visual, mediante la sección del tracto óptico. La ceguera verbal podría pues seguir a tal suceso. Pero una cantidad de hemianopsias derechas no tienen ceguera verbal, ***en una situación en que los pacientes seguramente no tienen otro camino que valerse de los centros ópticos del lado derecho.*** No basta entonces, que el tracto óptico izquierdo esté fuera de servicio. ***Sólo cuando las radiaciones ópticas están lesionadas en un determinado punto de la parte posterior del lóbulo temporal inferior, se produce la alexia.*** Una hemianopsia izquierda, nunca produce alexia, salvo con una excepción, que el paciente sea zurdo y que los centros de la palabra se encuentren del lado derecho. ***Se da entonces aquí, la misma dificultad que con la agrafia, que los centros ópticos de las palabras, es decir los centros de las imágenes ópticas de las letras son bilaterales, pero que la localización a izquierda es fingida, porque la conexión fibrosa de ambos campos de proyección ópticos con el centro del habla unilateral puede ser lesionada exactamente en ese punto.*** La explicación de la ceguera verbal pura que he dado, y ha sido aceptada por Déjèrine, fue la consecuencia de mi concepción de la así llamada sordera verbal pura, ***como una afasia subcortical sensorial,*** que fuera confirmada luego por autopsia por Liepmann y Storch. No existen en relación a la unilateralidad de los centros del habla en sentido estricto, que actualmente es unánime, las mismas dudas que respecto a un centro óptico de la palabra. Y, puesto que, en la así llamada sordera verbal pura, ***la actividad del centro se mantiene por una preservación de la palabra hablada, y de la conservación de la escritura y su comprensión,*** ***no existe en este tipo de afasia una compensación por el otro hemisferio,*** por lo que el trastorno (falta de comprensión de la palabra escuchada) se conserva por largo tiempo sin variantes. ***Falta seguramente, en la complementación de la zona correspondiente del hemisferio derecho, la fina diferenciación de los elementos que permiten la comprensión del habla, que ha sido adquirida por el izquierdo largo tiempo antes.*** Puede estar perfectamente preservada la integridad de ambos nervios acústicos, como lo demostró Liepmann. Ambas localizaciones están interconectadas por haces comisurales. ¿No podrían

compensar un defecto subcortical uni lateral? El caso de Liepmann y otros, dicen lo contrario. Se debería entonces aceptar, que el cuadro clínico de **la sordera verbal** resulta de *no sólo la lesión de las vías de proyección, sino también de aquellas que comunican las zonas simétricas de ambos hemisferios a través del tapetum del cuerpo calloso.*

Otra debería ser la conducta respecto al giro angular como centro óptico unilateral de las palabras, puesto que **una lesión del tracto óptico que conduce a él** (se trata aquí de un error anatómico grosero de Wernicke) no produce alexia, y cuando esto sucede, queda sólo el tracto óptico derecho y su terminación cortical como alternativa. Parece que yo reconociera unilateralidad al supuesto centro por explicar la persistencia de la capacidad de lectura como sigue: “la accesibilidad desde el mundo exterior a este centro sería a través de **un haz que debe estar más allá del tracto óptico** derecho y su terminación cortical. *Subcortical significaría aquí un trayecto de vía entre campos de proyección similares de los tractos ópticos de ambos hemisferios que sin duda está contenido en el cuerpo calloso.*” Los hallazgos de autopsia de Déjèrine muestran la misma lesión al costado del ventrículo posterior o dos lesiones separadas correspondientes. Bastian es de la misma opinión.

No puedo dejar de señalar algunas consideraciones que implica este punto de vista de la unilateralidad del centro de las imágenes de las letras.

A la constitución fibrosa del cuerpo calloso tan poderosa, que nos da la imagen más clara del sistema de asociación fibroso, **se le adjudican aquí, propiedades que le son confiadas al sistema de proyección.** En casos de hemianopsia derecha sin alexia, serían transmitidos a través de él estímulos visuales hacia el centro izquierdo de las palabras, que permite el acto de la lectura. Actuaría como continuación de las vías de proyección del tracto óptico derecho.

Debo agregar que la amplia diferenciación hecha entre **un centro general de la audición** y el **centro unilateral de la audición de las palabras** y similarmente para los visuales, sigue llevando a la misma conclusión. **Sería reconocer al cuerpo calloso unas nuevas y revolucionarias funciones.**

Nos tendremos que preguntar entonces ¿por qué no son compensados por esta vía, los defectos hemianópticos del hemisferio izquierdo? También deberíamos hacernos esta pregunta respecto a la destrucción del haz de proyección del nervio auditivo.

¿Cuáles serían entonces las funciones que reconoceríamos al cuerpo calloso basándonos en nuestra vieja concepción de que una zonas correspondientes de ambos hemisferios en forma recíproca? Deberíamos representarnos aproximadamente, que debido a esta conexión cuando algo estimula un lado, el simétricamente opuesto debería ser puesto en consonancia. Si lo llevamos al acto visual, **nunca sería descubierta una hemianopsia.** Así que tendremos que concluir que **no son los primeros elementos perceptivos los que responden en consonancia.** Como tenemos que aceptar, que serán **elementos perceptivos** los que respondan, concluiremos que **no serán los primeros,** sino los *inmediatamente supraordenados* los que se asocian. **La solidaridad funcional se producirá más allá de los elementos inmediatamente perceptivos, en el espacio de las imágenes del recuerdo.** En el campo de las imágenes del recuerdo visuales es también necesario el componente motor (piénsese en las representaciones direccionales) de los dos campos de proyección óptica descritos por Sachs, el “campo de luz” y el campo oculomotor.

Con centros bilaterales a los que adscribimos, según nuestra acepción inicial, los centros del recuerdo de las palabras y de las cosas concretas, no existe ninguna dificultad para comprender que una hemianopsia no elimina la posibilidad del reconocimiento, la “identificación primaria” de las cosas vistas. ¿Cómo debemos pensar el mismo proceso para centros solamente localizados de un lado como el centro de la palabra escuchada, en el lado izquierdo? El caso de Liepmann muestra que una lesión de las vías de proyección subcortical del lado izquierdo produce un descenso de la audición insuficiente para que las palabras no sean escuchadas. ***Se requiere aquí, que también estén lesionadas las fibras callosas que provienen del área simétrica contralateral, o que el centro contralateral no contenga imágenes del recuerdo de las palabras.*** Nuestras reflexiones actuales, *van a favor de esta última hipótesis.*

Totalmente diferente en los territorios visuales, en que los centros de imágenes de los centros eran bilaterales. Aquí alcanza la estimulación del hemisferio derecho y de las imágenes de los recuerdos disponibles allí, para que sean transportadas a la región de los recuerdos del lado izquierdo y lleguen así a estimular las zonas del lenguaje. ***Para producir una alexia basta una lesión que suprima la asociación de ambos centros del recuerdo de las imágenes de las letras, y las del lado izquierdo con las zonas del lenguaje.***

La diferencia con las interpretaciones previas es que ***atribuimos al cuerpo calloso asociaciones de imágenes del recuerdo y no el formar parte de actos visuales del reconocimiento primario.***

La preservación de la escritura en la alexia subcortical, se debe a que la muy usada vía entre el concepto de palabra y los centros ópticos del lado izquierdo están conservados.

La explicación de la alexia pura por lesión unilateral izquierda, queda clara. Diferente es para la agrafia pura. Con lectura preservada, estaría demostrada la preservación de la vía de la descomposición de las palabras en letras. En la forma literal de la agrafia, este haz debe estar preservado. Si se mira más de cerca, se trata sólo de la contradicción entre agrafia literal y verbal y con ello no se ha dicho, que una forma deba excluir totalmente a la otra, ***podrían en muchos casos coexistir***, y ser una más notable que la otra.

Esto pasa en nuestro caso. La paciente presenta una agrafia literal indiscutible. Sin embargo, ***presenta signos de alteración del “lenguaje interior”***, que *nos aclara por qué la paciente no puede formar palabras con las letras que conoce, y no puede contar el número de sílabas de una palabra.* Me encuentro así en una contradicción, porque ***he sostenido que estos déficits impedirán tanto la lectura como la escritura.*** Debo sin embargo decir que *la lectura de nuestra paciente estaba conservada, pero las oraciones más largas, o complejas, no eran comprendidas*, lo mismo parecía pasar en el paciente de Bastian. La lectura de éste en voz alta, era groseramente parafásica y en nuestra paciente se manifestaba en algo este síntoma.

Quisiera hacer notar una diferencia entre la parte impresiva y expresiva del lenguaje. La última es la más complicada, y sufre menos, porque presupone, en parte, el desenvolvimiento de la otra. ***Si la escritura sucede sin trastornos, podemos suponer con seguridad que el resto del proceso está intacto.*** No es lo mismo a la inversa. *Podemos contar incluso con que la lectura casi esté preservada, como en los casos seleccionados, a pesar de un leve trastorno del concepto de palabra, o de la dificultad en la descomposición en letras.* Se nos aparece aquí, una característica de todos los actos perceptivos como ley general. ***La percepción se hace a partir***

de “puntos distintivos”, de gran riqueza y fijeza asociativa, como hace notar Sachs. Esto se da para todas las sensaciones (pasa revista a las visuales táctiles, y a un idioma extranjero, que podemos comprender, aunque no hablar, por falta de vocabulario). Esto es impresionante en nuestra paciente, que *lee palabras que contienen letras que no puede leer*. Esto nos lleva a pensar que la lectura letra por letra, que **es la preferencial** según nuestra opinión, *no necesita sufrir demasiado cuando existe falta de palabras, por letras particulares.* (Abreviando la descripción de Wernicke, el paciente se guía por lo que llamamos el contexto: el contenido del texto, **y por la forma total de la palabra**, cosa que no quiere aceptar, aunque todo este párrafo lo sugiere).

En la escritura, contrariamente, **la recuperación de la palabra es esencial para su descomposición literal.** La guía de **la atención** para este acto único, aumenta la percepción del defecto y sólo sirve para exagerarlo, como cada uno puede experimentar al descender de una escalera, poniendo atención a los peldaños.

Con esto somos llevados por nuestro caso a un momento que sólo vale unilateralmente, ya sea que el trastorno sea del “lenguaje interior”, del concepto mismo de palabra, o *de la vía asimismo unilateral que asocia el concepto de palabra con el signo escrito.* Lo más natural sería que una agrafia literal con un “lenguaje interior” intacto, suceda sólo en forma unilateral, como en el caso de Pitres. **Pero cuando sucede bilateralmente, como en nuestro caso, los de Bastian, Pick y los tumores comentados, es necesario que esté asociada con una alteración del lenguaje interior.** El caso de Pitres deja enseñanza, porque pasó por dos estados, uno de agrafia bilateral, y después de agrafia unilateral, ya que en un año **aprendió a escribir con la mano izquierda.**

Habla luego de los síntomas funcionales y recuerda el adagio que “funcional es contrario a enfermedad local”, aunque los síntomas funcionales pueden ser, sin embargo, localizados. Las funciones más complejas pueden ser afectadas por síntomas funcionales, cuando las alteraciones generales del cerebro lo permiten, como en el caso de tumores extensos, o lesiones difusas, como en la sífilis. Aquí, donde la memoria está alterada y la fatigabilidad aumentada, pueden manifestarse síntomas funcionales.

Si tomamos a la escritura como una de las funciones más complicadas, comprenderemos que nuestra paciente, con foco unilateral, pueda presentar agrafia, cuando al no poder escribir con la mano derecha debe transmitir el deletreo al hemisferio contralateral, en condiciones en que su afectación, si leve, del lenguaje interior, al menos se lo dificultan. “**La agrafia es un trastorno transcortical exquisito;** una apenas esbozada **afasia transcortical motora** debe hacerse evidente sólo a través de un trastorno de la escritura”.

Llegamos a la conclusión, como lo hizo Déjèrine, que una agrafia sin alteración del concepto de palabra, aparece solamente en un caso unilateral, como el de Pitres que, por otro lado, contradice el concepto de agrafia.

En casos casi puros como el nuestro, en que la agrafia es bilateral, existe al menos *un trastorno del deletreo o del concepto de palabra.* El trastorno puede ser funcional, y hacerse evidente en algún estadio de la enfermedad. Pero **la unilateralidad del centro visual de las palabras, no queda por esto demostrada.**

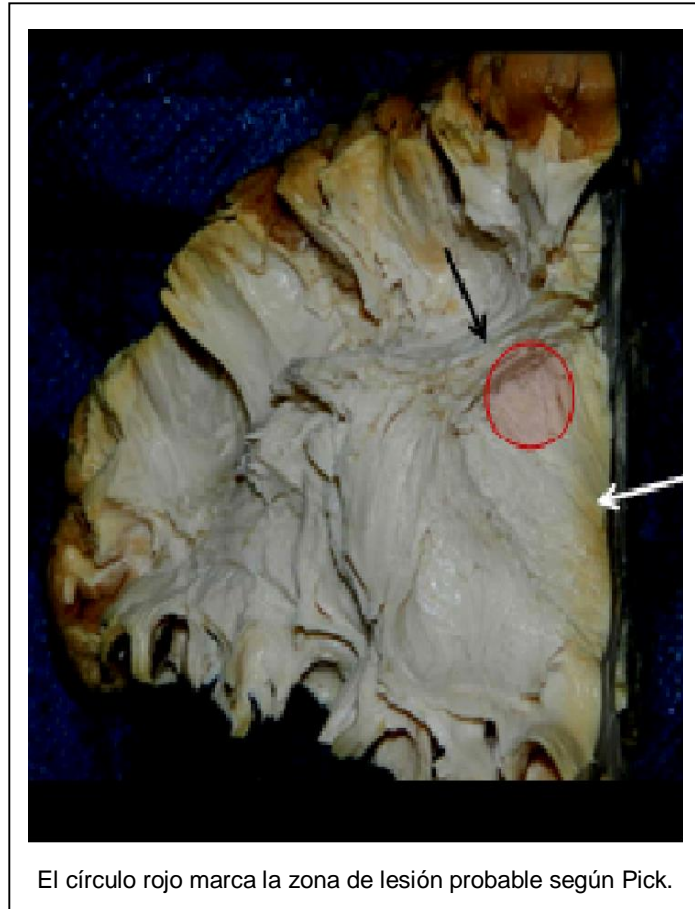
COMENTARIO A “UN CASO DE AGRAFIA” DE WERNICKE

a) La paciente

Se trata de una paciente afásica. Acerca del tipo de afasia que presentó inicialmente, nos dice Wernicke que se trató de *una afasia sensorial*, pero se contradice con el síntoma inicial mencionado: “preservaba la comprensión”, que fue evidente para quienes la observaron desde el principio. Luego, se habría transformado en una **afasia transcortical motora**. Sin embargo, si observamos bien el cuadro, y siguiendo sus enseñanzas de 1874, el complejo sintomático es compatible con una **afasia de conducción**. Comprende bien, habla con parafasias. Siente dificultad para expresarse. **Repite bien**, signo que Wernicke no considera importante para descartar una afasia de conducción, como luego se impuso. A pesar de esto, **la repetición de palabras cortas puede estar preservada, pero alterada la de palabras largas o complejas, u oraciones o frases, que parece no haber sido especialmente explorado.** Tiene trastornos de la lectura considerables, cuando se trata de un texto, como en el diario, mientras parece leer y comprender de corrido, palabras simples. **Tiene finalmente agrafia, “que es más significativa que su afasia y que su alexia”** (textual de Wernicke, 1874 para calificar la agrafia de los afásicos de conducción). Finalmente, y nada despreciable, es **la ubicación que le atribuye Wernicke a la lesión productora del cuadro: la parte posterior de la ínsula, sobre un haz, cuya lesión sería más adelante, reconocida como el causante de la afasia de conducción por Geschwind, en la profundidad de la circunvolución supramarginal, como se acepta actualmente.** Además, Wernicke atribuye la agrafia a “**un trastorno de la conducción** entre el centro óptico y los centros motores de la mano”. El paciente de Pick sería un caso prácticamente gemelo, salvo por el trastorno del campo visual, que los afásicos de conducción de la serie de Wernicke, también presentaban. Diferente, parece el paciente de Bastian, con una sintomatología semejante, aunque con una producción lingüística escasa, con lectura silenciosa preservada, pero *con jerga en la lectura en voz alta*. Presentaba una agrafia muy marcada para la escritura espontánea, pero podía escribir algunos números y letras al dictado, pero no palabras. Puede copiar bien. **Este paciente no parece pertenecer al mismo grupo de los otros dos descriptos antes. Se trata de un paciente groseramente afásico.** Su interpretación fue un dolor de cabeza para Bastian, y motivó del escarnio despiadado de Head. Finalmente, Wernicke interpreta que la lesión que le producía la agrafia, era **la misma** que él y Pick habían sospechado en sus propios pacientes! **Sin duda, las relativamente pequeñas y delicadas estructuras mencionadas por ellos, estaban involucradas en semejante lesión,** pero asegurar que la agrafia del paciente era debida exclusivamente a ello es más que aventurado. La tentación que ofrece un caso con autopsia es grande, pero este paciente **no tendría que haber sido seleccionado por Wernicke como ejemplo de agrafia** en el resto del contexto. **Es casi un argumento más para pensar que los pacientes presentaban una afasia de conducción, el hecho de no tener confirmación autóptica!**

b) La lesión

Nosotros presentamos una imagen de una disección nuestra, marcando la zona de la lesión según Pick y Wernicke. Se trata de la mitad posterior de un hemisferio **derecho**, aunque debemos notar que la lesión debe ser ubicada en la misma posición, *del lado izquierdo*. Flecha



El círculo rojo marca la zona de lesión probable según Pick.

blanca: extremo posterior del núcleo lenticular. Flecha negra, fascículo arqueado de Burdach. Se observa una capa de fibras de dirección oblicua, que cruzan hacia atrás y arriba, sobre el núcleo lenticular, y entre éste y el fascículo arqueado, al que cruzan perpendicularmente. *Pertenecen a la cápsula externa. Inmediatamente **por debajo de ellas, se encuentra la corona radiata, de igual dirección en esta zona.***

Wernicke discute la uni lateralidad del centro de la palabra escrita, que sostiene Déjèrine, tema en el que ya estaba convencido en 1886, pero que no había explicado satisfactoriamente. Nuestra sospecha era su olvido del cuerpo caloso, y su función de transferencia de información interhemisférica. Para diferenciarlo de la unilateralidad de la palabra hablada, llega a sostener, para explicar la sordera verbal pura (subcortical) que, al centro

sensorial izquierdo, no llega información verbal del lado derecho, porque **no existe** ésta de ese lado! (*“Se requiere aquí, que también estén lesionadas las fibras callosas que provienen del área simétrica contralateral, o que el centro contralateral no contenga imágenes del recuerdo de las palabras. Nuestras reflexiones actuales, van a favor de esta última hipótesis”*). Caso que choca con el rápido reemplazo, que él mismo sostiene, por parte de este lado, en la afasia sensorial.

Sobre el filo del comienzo del nuevo siglo, aparecieron las contribuciones de Hugo Liepmann, miembro de su escuela, sobre la apraxia, y las desconexiones interhemisféricas, dándole un gran impulso a la interpretación de las lesiones de las fibras callosas, esbozadas por Freud y, especialmente, por Déjèrine.

El razonamiento de Wernicke: 1) Las lesiones unilaterales izquierdas **de la vía** óptica, no producen alexia; 2) Por lo tanto, el paciente lee con el hemisferio derecho, o transfiere la información visual al hemisferio izquierdo por vía del cuerpo caloso; 3) Si se pudiera transferir **la información primaria** a través del cuerpo caloso, **no existiría la hemianopsia**; 4) Por lo tanto, **no se transmite la información primaria** a través de ese órgano, sino **las memorias de las**

imágenes de las letras; 5) Hay **centros bilaterales para las memorias de las imágenes de las letras;** y, 6) El centro izquierdo, tiene conexión con los centros del lenguaje.

Wernicke, acepta tácitamente, un pos procesamiento de la información visual, en los centros de las imágenes de las letras, pero rechaza un procesamiento visual-verbal ulterior en la circunvolución angular, que es la concepción de Déjèrine. Para él se trataría del daño de la asociación del concepto de palabra, con la información literal visual entrante desde el “centro” izquierdo de **las memorias de las letras**.

- **Agrafia verbal vs agrafia literal**

En su artículo de 1886, Wernicke había dejado muy claro, que aquellos trastornos agráficos presentados por los pacientes **afásicos**, recibían el nombre de **agrafia verbal**. Llama **agrafias literales** a los trastornos puros. Nos presenta ahora, sorprendido, un caso de “agrafia literal” en una paciente afásica, es decir, con alteración del concepto de palabra, o del “lenguaje interior”: no podía escribir las letras, aunque reconocía a casi todas. En su trabajo anterior, dice expresamente, que un paciente con afasia de conducción **debe** presentar una **agrafia** (literal), y no una paragrafia, razón por la que descarta el caso de Lichtheim como afasia de conducción (el único caso con autopsia hasta ese momento!). He aquí ahora, una paciente con un cuadro “compatible” con afasia de conducción, que presenta el tipo de agrafia esperado.

En su conclusión final, *acepta que la paciente presentaba alteración del lenguaje interior y, por lo tanto, su agrafia era verbal*. No nos parece problemático y a *Wernicke ahora tampoco*, que el afásico tenga, tanto trastornos verbales, como literales, para el lenguaje escrito. Lo es para su concepción errada, sobre la función de la lecto-escritura que, para él, se realiza letra-por-letra. Por lo tanto, trastornos puros de esta modalidad deberán ser “literales”.

Utiliza un subterfugio argumental, que resulta difícil de rebatir, cuando dice que los trastornos **expresivos** del lenguaje *son más complejos* y, por lo tanto, **sufren más** cuando existen trastornos impresivos. Es decir, si hay trastornos de la lectura, debería haberlos de la escritura. Esto pasa en su paciente afásica, pero no sucede en un paciente con alexia subcortical, por ejemplo, **que puede escribir correctamente, pero no comprende ni lo recién escrito por él mismo** (ver discusión completa de este tema, en nuestro comentario de Déjèrine, pp.17-20 [próximo número de la revista]).

Aunque el trabajo presenta y discute, problemas interesantes y nuevos, el caso que presenta no es de una agrafia pura, aspecto que lo desmerece bastante.

Ludwig Lichtheim (1845-1918)

Lichtheim, L. (1885). *On aphasia. Brain, January, 433-484.*

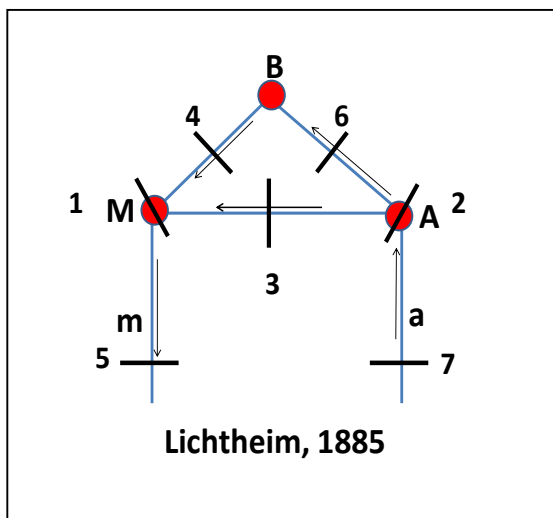
El método de estudio que da resultados, no difiere del de las ciencias naturales. **A partir de la observación de los hechos, se termina en la explicación de los mismos.** La adecuación de la explicación debe ser expuesta a los resultados de observaciones ulteriores. La diferencia es que **el experimento no es controlado por nosotros**, sino que nos lo ofrece la naturaleza y de ella depende nuestra suerte (*1).

Nuestra tarea es determinar las conexiones y localización de las vías que sirven al lenguaje, y sus funciones correlativas. Ser capaces de determinar el lugar exacto de las soluciones de continuidad de ellas, y dar cuenta de los síntomas con precisión y exactitud. No podemos determinar hasta qué punto hemos llegado en la construcción de este edificio, aunque existe algún acuerdo sobre el significado básico de los trastornos del lenguaje de causa cerebral. La condición para continuar creciendo, es que nadie niegue (escepticismo) o distorsione (optimismo) los hechos adquiridos (*2).

Wernicke ha reconocido tres tipos de afasia. La de Broca o afasia en sentido estricto (la llama motora). Otra, descrita por él, producida por lesión de las aferencias (sensorial), y la afasia “comisural” o de conducción. **Intento realizar una diferenciación mayor** en los tipos de afasia. En cuanto ellos son nuevos, han sido determinados **deductivamente**. La tarea de las observaciones clínicas subsiguientes, fue la de probar la validez de estas inferencias (*3).

La necesidad de diferenciar más los tipos de afasia, me surgió mientras trataba de esquematizarlos por **necesidades de la enseñanza** (*4). No me pareció que debía publicar mi esquema, hasta no haber comprobado la existencia de casos de las nuevas formas propuestas.

Mi concepción está relacionada íntimamente con la de Wernicke (*5).



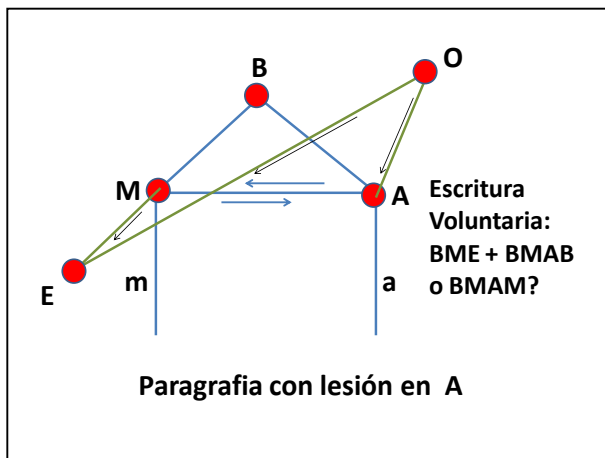
A partir de la imitación, el niño adquiere las memorias auditivas de las palabras y las memorias de los movimientos coordinados para producirlas.

Las partes del cerebro donde esas memorias están fijadas, las podemos llamar “centro de las imágenes auditivas” y “centro de las imágenes motoras”. **A** y **M** en el esquema, y el arco reflejo que se cierra, con **a** y **m** y es completado con la comisura que une **AM**. Cuando aparece la **comprensión** de los sonidos imitados, se establece una conexión entre **A** y el lugar donde los conceptos son elaborados, **B** (Begriff). En esta interpretación coinciden al menos, los autores alemanes (**6***).

La siguiente etapa de la adquisición del lenguaje **volitivo o inteligente**, requiere una conexión entre **B** y **M**. Según el esquema, pueden producirse siete interrupciones del mismo, que dan la idea de cuán diferentes pueden ser las manifestaciones de los cuadros clínicos. Además, el esquema exige que definamos cuáles serán los síntomas producidos en cada caso (*7).

Se deben incluir en el esquema, los actos de lectura y escritura para explicar sus alteraciones (*8).

La lectura postula la existencia de **memorias visuales para letras y grupos de ellas**. Mediante



el deletreo en voz alta, ponemos en acción el centro **A**. Podemos **entender lo escrito** mediante la conexión entre las representaciones visuales y las auditivas **OA**, y alcanzar así, **B**. Por **OAMm**, leemos en voz alta.

La escritura es más complicada. Se postula un centro para los movimientos necesarios, **E**. El aprendizaje se realiza a través de la comisura **OE**. La escritura voluntaria tiene que nacer en **B** e ir a **E** pasando necesariamente por **M** según demuestran los datos clínicos, ya sea directamente o haciendo un bucle por **A**. Me

inclino por ahora, por la vía directa (*9).

“He usado este esquema por varios años, y comprobado su utilidad, especialmente **para los recién iniciados**”.

Lesión en 1. Primero viene Broca, la afasia más sólidamente establecida. **No ha tomado nota en sus casos acerca de la comprensión de lo escrito**. Según el esquema, no podrán leer en voz alta, pero sí en silencio. Tampoco la literatura le ha aportado información al respecto. Algunos dicen que pueden leer, pero **Trousseau dice que no**, especialmente en las afasias tipo Broca.

Síndrome de la verdadera afasia de Broca, afasia motora (Wernicke) o afasia atáxica:
pérdida de: habla voluntaria, repetición, escritura voluntaria, lectura en voz alta, escritura al dictado. **Conservación:** comprensión de palabras habladas, comprensión de las palabras escritas, facultad de copiar.

Lesión en 2 afasia sensorial. Produciría el **siguiente síndrome:** **pérdida de:** comprensión del lenguaje hablado, comprensión de lenguaje escrito, la repetición de palabras, de la escritura al dictado, de la lectura en voz alta. **Conservación de:** facultad de escribir, copiar y hablar voluntariamente (pero con parafasia).

Trata de explicar la **parafasia** y dice que Wernicke da una explicación rebuscada, cuando marca la necesidad de una inervación de **M** por **A**, **que sería subconsciente**. Para hablar voluntariamente, es necesaria una conexión preservada **AB** en lugar de la mera excitación de **A**. Piensa, que una alteración **incompleta** del **triángulo BAMB** es **causa de la parafasia** ya que no detendría completamente el lenguaje, pero lo alteraría (*10). Da un ejemplo obtenido de la autoobservación. Si hablamos en voz alta, no notamos el efecto de la inervación desde **M**, porque el estímulo que llega por **a**, es más poderoso, pero si articulamos sin emitir las palabras, podemos

observar el efecto de la estimulación **desde M**, porque **se nos hace consciente la representación auditiva**. Piensa que esto ha hecho que Kussmaul creyera erróneamente, que articulamos desde **B**, pasando por **A**, hasta **M**.

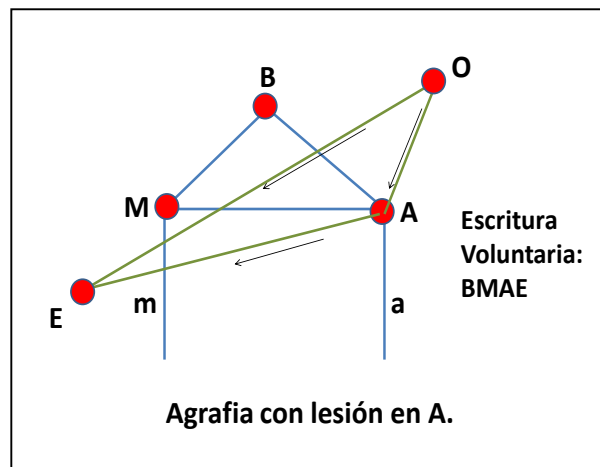
Para probarlo, vuelve a Broca. Para él, todos los pacientes motores tienen un déficit mayor o menor de la “inervación auditiva”. Lo prueba, porque **no pueden contar las sílabas** de los distintos sustantivos (nombres de objetos). Una lesión en 1 (Broca) de su esquema, **podría alterar la inervación auditiva**.

Por el estudio de casos “tipo Broca” o mixtos, **se siente convencido** que en casos ordinarios tipo Broca, **la vía BA está interrumpida (*11)**.

Se enreda discutiendo a Kussmaul, que ubica la lesión de Broca en **M**, como él, que si el estímulo pasara de **B** por **A**, **el paciente podría repetir a través de aAMm. Lo que no sucede. (*12)**. Kussmaul cree que el centro de las representaciones auditivas está preservado en este tipo de afasia. Lichtheim piensa que no, y trae a Trousseau en su ayuda, quien piensa, como él, que estos pacientes “han perdido palabras” y tienen alterado su lenguaje interior. La prueba, según él, es que estos pacientes **no pueden contar las sílabas de las palabras, mediante apretones de mano** (ya que no hablan).

No tiene ningún caso de lesión en 2, afasia sensorial o de Wernicke, pero está el caso descrito por W y le da la razón en la explicación de la parafasia, mediante su esquema.

Las lesiones en 3 preservan la comprensión oral y escrita y la copia de palabras. Conservan el lenguaje y la escritura voluntarios, pero: **presentan parafasia y paragrafia. Pueden repetir por**



la vía ABM pero con los mismos defectos que en el lenguaje voluntario. Lo mismo para la lectura en voz alta y la escritura al dictado.

Plantea sus dudas acerca de la vía para la escritura voluntaria **BME**. Plantea una alternativa: **BAME**. O una tercera. Una corriente primaria **BME** y una secundaria **BMAB** para la corrección de lo escrito.

Si toma la vía de la escritura según figura 4, la escritura debería estar perdida (agrafia). Si es según figura 2, habría paragrafia. El caso de Wernicke no podía escribir. Estaría a favor de

figura adjunta, pero en casos de Broca podría ser figura 2. (*13).

Describe un caso de lesión restringida casi exclusivamente a la ínsula, excepto que la lesión también alcanza 1,5 cm de Broca, algo de la región central y poco de la parte media de T₁. No hay registro de la escritura voluntaria del paciente, pero el resto del cuadro clínico corresponde con **una afasia de conducción** (Caso I). Por su importancia para completar (o no) la acepción de Wernicke, lo traducimos en forma completa:

Caso I: Hemiplejía derecha y trastornos afásicos.- Obliteración de la arteria silviana; reblandecimiento amarronado de la ínsula izquierda y zonas adyacentes de las circunvoluciones frontales y temporales.

J S B, de 49 años trabajadora en la ciudad de Thun, fue traída al Hospital en Berna el 13 de abril de 1883. No pudimos obtener datos del momento ni de la forma de comienzo de la enfermedad.

Sensorio normal. Habla muy alterada. Cuando se le pedía que relate su historia decía fluidamente, una sucesión de palabras escasamente comprensibles. Se anotaron las siguientes: “a la tarde, cinco y veinte, y”. La paciente es consciente de la incorrección de su dicción, y trata de ayudarse por gestos. Tiene más éxito con palabras únicas y cortas; a la pregunta ¿Qué hubo para la cena? Contestó “pan, carne, papas”, con sólo dos errores. Mutila su propio nombre.

Repite oraciones enteras con dificultad, como en el lenguaje espontáneo. **Palabras sueltas, pueden ser repetidas correctamente.** No se tomó nota de la denominación. **Conservación de la comprensión.** Preservación de la lectura de lo escrito tanto manual, como impresa. En la lectura en voz alta, los mismos errores que en el habla.

Escritura muy imperfecta. Mezcla las letras de una palabra, y se detiene en seguida, luego de un intento de corta duración. Puede copiar con total corrección.

Hemiparesia FBC derecha, más notable con la acción bilateral simultánea. La lengua se desvía hacia la derecha, y tiene temblores. Sensación, normal.

Siguió igual hasta el comienzo de mayo, en que apareció oscurecimiento de la conciencia unos días antes de fallecer en la noche entre el 8 y 9 del mes.

La autopsia fue hecha por el **Prof. Langhans**. El cerebro presentaba la siguiente apariencia: Depósitos membranosos inflamatorios en la cara interna de la duramadre del lado izquierdo. La pia, algo opaca y blanquecina en las circunvoluciones temporales, con adherencias en el ápex de las mismas. Una buena cantidad de suero en la base del cerebro.

Hay una depresión considerable de las circunvoluciones que rodean la parte alta y posterior de la cisura de Silvio, así como de las circunvoluciones parietal y frontal ascendentes. La ínsula de Reil está hundida, formando una depresión donde la segunda circunvolución frontal cae 5 cm; la tercera circunvolución frontal, cae sobre ella (la ínsula), de la misma manera. Aquí la pia está inflamada, con decoloración amarilla. La depresión está limitada por detrás por la cisura de Silvio. La primera circunvolución temporal está algo deprimida, opuestamente a la depresión de la ínsula, en la que la consistencia es blanda con parches más duros a su alrededor.

Es difícil seguir la arteria silviana más allá del punto donde alcanza la ínsula, y presenta por 1,5 cm una apariencia dura blanquecina; está ocluida justo antes de la bifurcación y por un corto trecho siguiendo el ramo posterior.

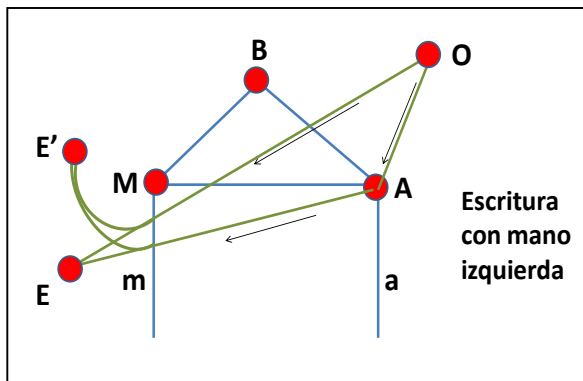
El área reblandecida ocupa la parte inferior de la cisura de Silvio y se extiende hasta 1,5 cm de la parte posterior de la circunvolución frontal inferior y porciones adyacentes de la frontal ascendente. También falta parte de la temporal ascendente, pero no hay decoloración amarillenta allí.

Hace notar la diferencia entre repetir palabras y oraciones de cuatro o cinco palabras, porque en el segundo caso, **el paciente debe mantenerlas en la memoria**, y pasa de ser **un acto mecánico**, a **uno volitivo**, precursando rudimentariamente, el concepto de **memoria de trabajo (*14)**. Lo mismo puede pasar en la escritura. La dificultad al dictado y espontánea se confunden, ya que la escritura **lleva tiempo** y la palabra o palabras a ser escritas, deben mantenerse volitivamente en la memoria. Este párrafo lo acota, para disculparse de que **no tiene datos acerca de la escritura espontánea del paciente**.

Las lesiones en el punto 4 de su figura básica, producen alteración-impedimento del lenguaje voluntario, pero preservación de la repetición, escritura al dictado y copia, y lectura, también en voz alta, por lo que se diferencia de Broca. Dice que **es frecuente**, y presenta un caso que constata que pueden leer en voz alta. **Un caso traumático, que no falleció, así que no hay detalles de la lesión, rápidamente regresivo** (algo más de un par de meses) (Caso II).

Las lesiones en el punto 5 son muy conocidas. Está abolida toda emisión oral ya sea voluntaria repetida o leída. Comprensión lectura y escritura conservadas. Kussmaul tiene varios casos de este tipo y los engloba en los tipos Broca (afasia atáctica), **pero éstos escriben, y los Broca no**. Él tiene un caso que no podía hablar, pero **escribió toda su historia clínica**. No lo presenta. Kussmaul piensa que la vía para la escritura es exclusiva para el lado izquierdo. Dedicó entonces, nuevamente, un párrafo a la escritura:

Agrafia. Dice que hay **dos centros** simétricos uno izquierdo, preponderante debido al aprendizaje, pero que cuando está lesionado, se manifiesta el derecho, especialmente por la **escritura en espejo**. Incluye un esquema, en donde las vías desde la izquierda pasan a la derecha.



En Broca puros, puede estar preservada la capacidad de copia, con ausencia de repetición y de lectura en voz alta. Define la **agrafia** como la **imposibilidad de reproducir gráficamente las representaciones auditivas**. Y agrega que la agrafia no tiene que ver con ninguna dificultad del aparato motor.

Pitres presentó un caso, con resto del lenguaje preservado incluso la copia, pero agrafia voluntaria y al dictado, sólo con la mano derecha. Escribía bien con la izquierda y copiaba lo escrito con la derecha. Podía hacer palabras con letras sueltas. Todo esto, no sucede en Broca. Como **AE y AE'** van juntas por un trecho, la agrafia puede ser bilateral.

Aquí dice que todos los tipos que describió hasta ahora son claros y bien conocidos en la literatura. En cambio, los que afectan las comisuras **BA y Aa**, **podrían pasar como afasias sensoriales**, y él describirlas, pero su teoría se debilitaría mucho, si no presenta casos de ambos tipos (*15).

Lesiones en 6. No comprensión hablada o escrita. Repetición y lenguaje voluntario, escritura al dictado y copia de palabras, conservados. Paragrafia y parafasia. Hay pocos casos de este tipo: Schmidt (*Schmidt, J. B. (1871). Gehör und Sprachstörung in Folge von Apoplexie.*

Allgemeine Zetschrift für Psychiatrie und Psychisch-Gerichtliche Medizin, 27, 304-306). Broadbent (ver más abajo). Presenta un caso propio **que no falleció**, bajo el título de *Insuficiencia aórtica. Reblandecimiento cerebral. Afasia sensorial* (Caso III).

Caso III. JU Schwarz, admitido en el Insepsital el 19-V-1884. 60 a, sin antecedentes patológicos. Bien hasta el 15-V. Por la noche, su esposa lo notó inquieto, hablaba durante el sueño, se levantó y volvió a su cama. A las 4 de la mañana, notó que algo había pasado. Lo que decía no tenía sentido. No respondía las preguntas; trataba de hacerse entender dificultosamente y repetía constantemente expresiones incompletas. Parecía que había perdido la razón. Aparentemente se quejaba de dolores severos en la frente y nuca. Esto siguió a medida que perdía fuerzas. Fue llevado al hospital.

Cierta obesidad, palidez y flaccidez; expresión aburrada. Al ingreso dio la impresión de tener deficiencias físicas. Hablaba bastante, pero repetía las mismas frases. Señalaba su cabeza y decía: "Ooh que estúpido soy, no puedo..." Es difícil que cumpla ordenes, entiende poco de lo que se le dice; pero es fácil notar que está en pleno uso de su inteligencia y que su deficiencia consiste sólo en su dificultad de comprender y de hacerse entender. Sus acciones no dejan duda.

Lenguaje hablado: su dificultad en la comprensión es muy evidente (sordera verbal). Si alguien se para detrás de él y le habla, se da vuelta y pregunta: "¿me habla a mí?". El simple pedido de mostrar su lengua, cerrar los ojos, son respondidos por: "no sé lo que él quiere".

Habla: no hay deficiencia en su vocabulario. Habla bastante, raramente le falta una palabra; ocasionalmente usa palabras erróneas o cortadas. Pero infrecuentemente, y mejoró mucho respecto al relato de su esposa. Gran dificultad en la denominación de objetos; se ayuda con descripciones. En vez de "vino" dice "eso es fuerte", para "agua", "eso es suave".

Repetición: Puede repetir todo lo que se dice delante suyo; pero aparentemente, no comprende lo que repite, por ejemplo, las palabras: "mi nombre es Peter Schwarz y tengo cuatro años" sin mostrar intención de cambiar el mensaje.

Lenguaje escrito: no entiende nada impreso o manuscrito. No puede leer ni descifrar las cosas más simples. Sabe el nombre de la mayoría de las letras y las dice correctamente; sólo confunde la "i" mayúscula.

Lectura en voz alta: podía armar palabras a partir de las letras. Podía leer en voz alta, deletreando; pero era evidente que no comprendía lo que leía. En la oración "¿Desea Ud un vaso de vino?" llegaba hasta Ud, pero manifestaba no tener idea del significado.

Escritura: voluntaria, peor que su habla, pero podía escribir algunas palabras correctamente. En "mi esposa" escribe la primera palabra, no la segunda.

Escritura al dictado: no fue evaluada al principio. Más tarde, se notó que podía escribir, si se le dictaba palabra por palabra. Las oraciones enteras eran escritas en forma incompleta, perdía algunas palabras.

Copia: perfecta, cambiando algunos caracteres del alemán al inglés. Pero no entendía lo así escrito.

Motilidad y sensibilidad. No dificultad en pararse o caminar. Movimiento de brazos y piernas casi normal; lo mismo para la sensación. Reflejos cutáneos normales. Ausencia de los reflejos patelares y aquíleos. Pares craneanos: olfato normal. No alteraciones visuales ni de los

movimientos oculares. Pupilas pequeñas i reactivas. Trigémino normal Facial normal Audición no muy aguda pero presente bilateral; escuchaba el tic tac del reloj sólo cerca de su oído. Gusto normal. No podía denominar los diferentes gustos. Deglución normal. Voz preservada. Movimientos de la lengua preservados.

Evolución ulterior. La sordera verbal regresó sin desaparecer. El 21 de mayo, su mejoría era notoria. Conversación el día 22 de mayo: “cierre los ojos” – lo hacía. “tome este vaso de vino de la mesa” – se daba vuelta y preguntaba “¿me está diciendo algo a mí? No lo comprendo” “¿Usted prefiere vino blanco o tinto?” “Aquí hay vino tinto” “Ponga su pierna derecha fuera de la cama” “¿qué debo tomar?” “-y sacaba su pierna izquierda. “Ponga su índice derecho en su nariz”- ¿Algo bien? qué debo hacer?”- sacaba la pierna derecha. “Beba este vino a la salud del Profesor” –“Como usted desee...” La orden se repite. “¿Debo tomar el vino tinto por Ud o por mí?” “Muéstreme su mano” – lo hace. “¿Usted tose mucho?” –“solamente hoy porque el tiempo está malo”. “¿Cuál es el costo del vino que usted compra?”. –“no conozco más las palabras”.

Su escritura también mejoró. El 21 podía escribir el alfabeto. Las letras inglesas y alemanas son usadas promiscuamente. El 29 hizo el primer intento de escribir una carta.

“Debo saber algo al Sr Profesor, pero qué debo algo gheides (oculto, secreto, mal escrito) saber no sé absolutamente nada de eso”.

Continuaba con dificultades en su lenguaje escrito; pero no para números. Leía la tabla de multiplicar y decía los resultados, pensados con cierta duda.

A principio de junio comprendía mejor; cierto grado de parafasia. Pero se notaba que su conversación estaba facilitada. Tenía dificultad en la denominación de objetos y olvidaba el nombre inmediatamente, cuando se le decía. Al mostrarle un cuchillo y decirle “qué es esto?”- “ví algo como esto, pero no recuerdo el nombre”. “Es un cuchillo?” –“Sí, es un cichillo!!” “Qué es esto?” mostrándole una gorra. No dice nada. No puede encontrar la palabra. “Es un saco?”- “No”, señalando su propio saco. “Es una gorra?” -“sí”. “Díganos qué estuvo comiendo” –“Comí algo esta mañana a las 8 en punto. Tomé algo, y otra vez a las 12 en punto, pero no le puedo decir más”. “Saque su pañuelo del bolsillo y limpie sus lentes”. El paciente lo hace. “Tome mi billetera, saque 5 francos y déselos a tal y tal” Él toma la billetera saca 5 francos, pero no entiende el resto”.

La comprensión **en la lectura** sigue siendo mala. Cuando lee en voz alta, entiende mejor, hecho que corresponde con la mejoría del lenguaje hablado. Cuando no se le permite leer en voz alta, deletrea aparentemente en forma interna. Aun cuando escribe al dictado, el significado le queda oscuro. Le dicté un I.O.U. por 20.000 Francos, que emitió y me permitió ponerlo en mi bolsillo sin el más mínimo signo emocional. La escritura volitiva aunque mejorada, sigue mostrando paragrafia. Carta del 4 de junio: “Junio, miércoles 4- Herr Professor Dr Lichtheim. Quisiera escribir algo hoy. Sé todavía muy poco. Estoy calle Arberger número 52, con mi mi querido para y media hora visto con mucho gusto. Ah, como mil veces para su querido corazón. Ah dios, cómo me gustaría debiera saber más y no sé casi todavía lo que debería saber. Oh qué poco en casa. Deseo mañana al mediodía en casa Arbergergasse con mi querida mujer. Cinco veces hoy. Todavía deseo escribir algo. Cerveza negra. (Nota nuestra: varias palabras en el texto, mal escritas o cambio de idioma: Beer por Bier, cerveza, la confunde con el inglés).

Alta 6 de junio, con controles semanales. Cada vez mostró mejorías.

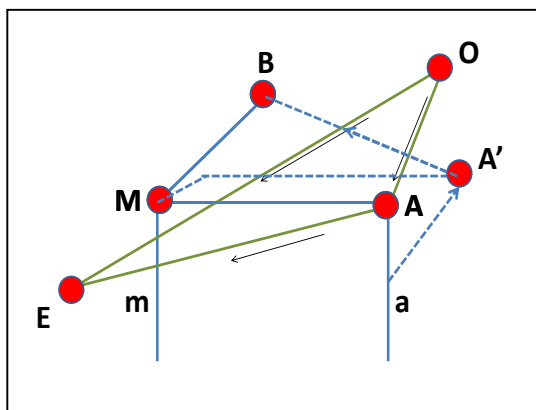
El 23 se encontró: **1. Lenguaje volitivo.** Parafasia leve; amnesia considerable para las palabras, no aparente en la conversación. Denominación algo mejorada pero deficiente. **2. Escritura espontánea:** mejor, con menos paragrafias. **3. Comprensión del lenguaje hablado:** mucho mejor. Entiende incluso oraciones largas. Responde órdenes complejas, pero con algunas deficiencias que no percibe. **4. Repite** palabras y oraciones largas en forma rápida e inteligible. **5. Lectura en voz alta-** Mejor, pero siempre por deletreo. Comprende mejor. **6. Comprensión de la escritura.** Más deficiente que el habla, pero mejorada. Entiende palabras cortas de una sola vez. Las largas le llevan más tiempo y tiende a juntarlas. Usa la repetición, pero cuando se le impide, parece deletrearlas internamente. **7. Copia y escritura al dictado.** Correcta. Entiende casi todo lo que escribe. El experimento con el I.O.U. ya no tiene resultado.

Evaluado por última vez el 25 de julio. Sigue hablando lento. Organización peculiar de las palabras y cuesta descubrir qué palabras faltan en su vocabulario. Se frena fácilmente con nombres propios y tiene dificultad con ellos. Pero la amnesia es menor.

Parece entender todo lo que se le dice. A veces requiere de la repetición de la pregunta y él se la repite a sí mismo, como con sorpresa frente a los nombres propios. La paragrafia persiste en la escritura espontánea, pero con mejoría importante. También se observa un progreso general.

El 30 de julio soy llamado a verlo. A la medianoche, se puso inquieto bruscamente, trató de levantarse y se cayó. Su brazo derecho parecía estar paralizado; no se pudo saber el estado de su sensorio. Se mantuvo inquieto, y hablaba sin sentido. Lo encontré con la conciencia levemente afectada; Balbuceante como si delirara por fiebre. Reaccionaba poco al llamado y no reconocía las personas cercanas.

Atribuye las alteraciones a la interrupción de la vía **AB**. Se pregunta **por qué deletreaba**, a pesar de la indemnidad de la vía **OAMm**. Se explica porque para la lectura fluente, es necesario **entender** las palabras; así, **anticipamos el texto antes de leerlo**, ganando tiempo. Deletreamos



cuando leemos palabras en idioma extranjero. Otro aspecto, es la repetición de las preguntas que se le hacían cuando no había entendido el significado. Parecido a la **ecolalia** de Romberg; **Spamer**, dedujo la posibilidad de este síntoma desde su esquema y lo denominó así (*16). Para su paciente propone que el síntoma se produce cuando no existe una comprensión de las palabras escuchadas y debe utilizar, para ello, la vía **MB**. Cuando utiliza la lectura en voz alta para mejorar la comprensión, el mecanismo sería otro. Los trastornos del lenguaje

escrito son más lentos para mejorar, que los del habla. En este caso, la paragrafia duró más que la parafasia. La sordera verbal había desaparecido prácticamente, y todavía tenía alteración de la lectura.

Esto se podría explicar suponiendo que la recuperación de la comprensión de las palabras no se realiza por una nueva conexión **AB**, sino que las representaciones de los sonidos se depositan en otro punto **A'** que se conecta con **M**, **B** y **a**, como se representa en el diagrama, que no muestra la vía interrumpida **AB**, sino la vía vicariante, que se representa en línea de puntos. Así vemos que el paciente podía entender por el oído, lo que leía en voz alta, mientras la lectura silente permanecía sin sentido. **El deletreo silente significa una asistencia en esta circunstancia** en que mediante las representaciones de los movimientos, las palabras *reviven* en **A'** posibilitando la comprensión. La comisura **OA'** y **A'E**, requieren ser usadas por un tiempo más prolongado, antes que las alteraciones del lenguaje escrito puedan ser superadas.

Lesiones en 7. Son raras. Puede no ser considerado como afasia porque la capacidad de habla está totalmente conservada. **Sordera verbal aislada.** Pérdida de la comprensión de la palabra hablada, la repetición, la escritura al dictado. Preservación del lenguaje voluntario, escritura, comprensión de lo escrito, lectura en voz alta y copia de palabras. Presenta un caso suyo que fue publicado por Burkhardt. **No es sordera verbal.** No presenta paragrafia ni parafasia, porque **MBAB** está intacto (Caso IV).

Bronquitis crónica. Dos crisis apopléticas. Después de la primera, parafasia y paragrafia, gradualmente regresivas. Después de la segunda, sordera verbal persistente: incapacidad de repetir y de escribir al dictado. No disturbios en el habla.

Sr L, 55 a, maestro y periodista, sin problemas de salud hasta 1877. Crisis apoplética. Quedó con problemas del lenguaje y debilidad leve de la cara del lado izq. Las particularidades han sido presentadas por Burkhardt: parafasia en habla volitiva, en la repetición de palabras y lectura; paragrafia en escritura al dictado. La escritura espontánea con errores. **Nada se dijo de la comprensión del lenguaje.** Pero por la información dada por su contexto, parecía intacta. No hay evidencia de su comprensión del lenguaje escrito.

Este complejo sintomático podría ser identificado con una lesión en el punto 3. Su estado mejoró, pero persistió una muy ocasional parafasia.

En junio 1882, tuvo un ataque. Los síntomas parecían leves. Un examen inmediato, mostró aumento de la parálisis facial. La esposa notó acentuación del defecto del lenguaje; no podía escribir ni leer. Hay discrepancia entre la información dada por su esposa y la de Burkhardt, quien dijo que podía leer y escribir y que no mencionó trastornos del lenguaje. Menciono esto, porque no coincide con mis puntos de vista, pero como el examen fue realizado un tiempo después del evento, no merece la misma confianza como las notas tomadas en ese momento por Burkhardt. **El paciente estaba completamente sordo verbal.**

El trastorno de lenguaje mejoró rápidamente, aún mejor que el estado previo al último ataque. Recuperó totalmente lectura y escritura. La sordera verbal, se mantuvo. Inteligencia, intacta: se sentía débil y le costaba salir de la cama. Sufre de catarro crónico y asma. Lo evalué por primera vez, en julio 1883 y de nuevo, en junio de 1884. Se mantuvo igual.

Dejamos de lado las alteraciones generales y nos avocamos a los trastornos del lenguaje.

Comprensión del habla: da la impresión de estar totalmente sordo. Lo que lo diferencia de otros casos de sordera verbal. No se podía mantener una comunicación con él excepto por la escritura. Incluso su esposa no podía hacerse entender. El paciente podía hacer lectura labial pero imperfectamente, y para pocas palabras.

Yo lo habría tomado por un sordo real, hasta que me aseguré de que podía percibir en forma aguda, sonidos y ruidos y algunos le molestaban, aunque no lo constaté personalmente. Por escrito le ordenó, levantar la mano cada vez que escuchaba una campana, y lo realizaba correctamente, aun haciéndola sonar suavemente detrás suyo. La poca atención que ponía a los sonidos, daba la impresión de sordera. Al volver a sonar la campana, unos minutos después, no levantó la mano, hasta que el sonido fue muy fuerte. La misma falta de atención se manifiesta cuando le hablan. No hace esfuerzo por entender, como lo hacen otros sordos verbales. Se mantiene indiferente; hay que empujarlo y sacudirlo para que atienda. Escucha cuando alguien silba o canta, pero no reconoce las melodías. Cuando su hijo canta en su habitación canciones que antes le gustaban, le pide que se detenga, que hace mucho ruido. Cuando ejecuté el himno nacional, dijo: “podría reconocerlo”, pero no pudo.

Habla con absoluta corrección, pero arrastrando las palabras; muy raramente se detiene por una palabra (menos que un normal). Evoca sustantivos, incluso complejos, y nombres propios. Le mostré una imagen, y sin dudar, reconoció el lugar “Winterthur”. No tenía ninguna parafasia detectable.

Escritura- fluente y correcta. Escribe largos artículos para el diario, y guardé uno.

Repetición- Imposible, aun cuando se le pide por escrito. Cuando digo “Ich heisse” (me llamo) fija sus ojos en mis labios y finalmente dice “Ich...” y nada más.

Al dictado- cuando se le pide, dice “no escucho”. Procedí igualmente a dictarle, a lo que respondió: “que farsa es dictarle a alguien cuando no escucha”.

Copia y lectura en voz alta- Correctos y fluentes. Comprensión del lenguaje escrito preservada. Copia una I. O. U. escrito por mí y se lo entrega a su esposa diciendo: “Como se ve, recibiste dinero”.

Inteligencia normal. Los artículos que escribe están dentro del estándar y se publican a menudo en su diario.

Su médico de cabecera me dice que se ha mantenido igual hasta el presente.

La contradicción entre Burkhardt y la esposa, se debe probablemente a que el paciente tuvo una afasia sensorial transitoria, **antes** de que lo viera Burkhardt. Permaneció sólo la sordera verbal. (¿Y el defecto previo, cómo mejoró?). No sabe si este caso pertenece a la misma categoría que otras sorderas verbales, por los trastornos de la audición, que tenía el paciente, atribuidos a un trastorno atencional, y a su leve sordera (*17).

Es posible que muchos casos no pertenezcan a las formas descritas. No constituye una objeción a su teoría, porque muchos **pueden ser reducidos a los descriptos en el esquema**. Las siete formas tienen origen en la interrupción **simple** de una de las vías, aunque más de una puede ser afectada en forma simultánea. Por ello, hay casos que no entran en el esquema. Por ejemplo, la **afasia total**, donde hay gran destrucción de las estructuras del esquema. En otras, tendría que haber **más de una lesión**. Para la afasia total hay una combinación de incapacidad para hablar (logoplejía), más una incapacidad para comprender (sordera verbal). Esto puede darse por la lesión de los centros **A** y **M**, como también por lesión de las conexiones. Según el esquema, seis combinaciones de lesión pueden dar origen al cuadro. Quizá no todas posibles, por razones espaciales anatómicas (*18).

También hay que tener en cuenta, el momento en que se ve al paciente, ya que muchos trastornos pueden regresar más rápidamente que otros. Deben seguramente existir leyes para ello. Se necesitarían muchos casos para abarcarlas en plenitud, pero le parece que una de ellas podría ser la desaparición relativamente rápida de la sordera verbal, frente a la agrafia.

Hay otros casos difíciles de explicar, como la alexia en casos de Broca. Serían casos de afasia total donde hubo una recuperación de la sordera verbal. Presenta uno. Los casos de Trousseau son de este tipo. Presenta un caso propio. (Caso V): *Afasia que aparece durante fiebre tifoidea. Causa traumática dudosa.*

Lo peor para su teoría podría ser, sin embargo, que algún tipo de afasia no pudiera incorporarse dentro de su esquema. Discute justamente, el caso de la **afasia amnésica**, descrita por primera vez por James Russel en 1864. Ogle en 1867 las llamó mnemónica y atáxica. Pero amnésica se impuso: Kussmaul, Biermer (y nosotros agregamos Bastian y Hugglings Jackson, Broca, en 1868 ambos). Busca “interrupciones del arco” que la expliquen:

Según él podría haber una lesión en **BM** pero explica pocos casos. Interpreta que muchos Broca presentan una falta de inervación del centro **A**, (**MA**) como dijo antes, aunque éste puede mantenerla desde **BA** y prueba de ello, sería la capacidad de escribir o de contar las sílabas de una palabra (***19**).

El centro **A** puede ser estimulado desde **B** o desde **a**. La primera forma presupone actos motores (como en su Caso IV), la segunda actos perceptivos (como en su Caso II).

La pérdida de la inervación voluntaria del centro auditivo, puede ser producida en casos de lesión de **A** o de la vía **AM** (afasia sensorial y afasia de conducción). Esto produce la afasia amnésica. El vocabulario puede ser rico por uso de la vía **BMm**, pero la expresión es deficitaria (parafasia de Kussmaul)

En lesiones de **MA** (afasia de conducción), la palabra puede ser recuperada auditivamente desde **A**, o visualmente desde **O** por la lectura, y mantenerse por un tiempo más o menos largo. Para el habla fluida, no sería necesaria la inervación de **A**, se haría por su conexión con **BMm (19*)** (pero con parafasia).

Para los nombres, las representaciones auditivas una vez encontradas, deben **reaccionar** (revivir) en la conciencia (***20**) (dicho por Spamer) (**B?**). Esta forma de lenguaje es más “consciente” que el fluido. En el fluido nos interesa el **sentido**, en el consciente, controlamos las **palabras**. Es lo que sucede con una lengua extranjera. Es mucho más fatigosa el habla. A él personalmente no le parece que la afasia amnésica deba ser considerada como un cuadro diferente, ya que se la observa como residual en el Broca y otros. No sería un cuadro focal, sino por alteración más difusa, circulación deficiente, o involución senil.

Luego se refiere a la nomenclatura. Decía motora la alteración **BMm** y sensorial **BAa**. Pero las lesiones en 7 no son afasias, porque no alteran la expresión ni la comprensión, así que todas las **BAa**, serían sorderas verbales o **logocofosis** y todas las **BMm**, afasias. Las lesiones de los centros, se llamarían **centrales**. Las de las vías, **afasias comisurales** internas y externas. En **MA**, parafasia comisural y por la eventual localización, **afasia insular**. Todo basándose en su esquema. Si éste fuera falso, habría que cambiar los nombres (***21**).

En cuanto a las localizaciones, **M y A**, no hay duda. **MA** estaría en la ínsula, pero no hay suficiente casuística.

El punto **B es relativamente problemático**. Él está de acuerdo en que **no puede ser localizado**. Resulta de la acción combinada de “toda la esfera sensorial”. Tiene que estar **distribuido** en diferentes puntos. Las vías que van hacia **A y M**, por lo tanto, serán múltiples y convergirán en ellos. Si bien podría haber daño separado de cada una de ellas, se lesionarán todas o casi, cuando el daño sea **cercano** a los puntos A y M, en la **sustancia blanca** ya sea de F3 o de T1 (comisurales internas) (***22**). Y menciona un caso de Farge, de afasia motora con preservación de F3 pero lesión de la sustancia blanca subyacente. Él (con Burkhart) presentó un caso de sordera verbal interna, pero éstos son raros. Comenta también un caso de Broadbent, dudoso, con lesión de la sustancia blanca temporal.

Con las externas, debería suceder lo mismo, pensamos nosotros, pero entonces, él propone **lesiones alejadas** de estas vías, tanto de la motilidad, como la audición, referidas a la palabra; debería tener sus vías bilaterales, **que se juntarían en algún punto del hemisferio izquierdo**. Le parece más fácil para la sordera verbal externa pero la explicación es muy compleja. Ver su esquema para Broca, también muy rebuscado.

Deja claro que **las lesiones del pedúnculo izquierdo no producen afasia tipo Broca. Tampoco habitualmente, las de la cápsula interna**. Lesiones bilaterales del tronco cerebral producen disartria pseudobulbar. Así que para él las fibras que nacen del área de Broca rápidamente deben distribuirse hacia el otro lado, para la inervación bilateral de los músculos motores del habla (***23**).

La audición es distribuida desde cada oído a ambos hemisferios, sin embargo, **el que reconoce las palabras es el izquierdo**, por lo que piensa que **las fibras auditivas ascendentes no se mezclan en el tronco, sino en el cerebro**. Menciona un caso de Vetter, con hemianestesia y **sordera** del mismo lado, de origen cerebral, que lo respaldaría. La unión de las fibras la ubica en la sustancia blanca del lóbulo temporal (***24**).

La ceguera verbal surge en combinación con la disrupción de otros tractos que sub sirven a la función del lenguaje. No discute este aspecto, sino que le interesan los **casos aislados** de ceguera verbal.

En esto, no tenemos que considerar las representaciones de los signos escritos en **O**. Estos pacientes **pueden copiar**, por lo que la vía **OE** está intacta. Por lo que sabemos de la distribución del tracto óptico en el hombre, es seguro, que **la memoria visual de las palabras debe ser almacenada en esferas (visuales) bilaterales. La ceguera verbal aislada es el resultado de la ruptura entre el centro visual y el auditivo de representación de las palabras**, es decir, una ruptura de la vía **OA** después de la convergencia de los tractos de ambos lóbulos occipitales. Las observaciones son pocas, pero sostienen esta suposición. El sustrato anatómico, de la ceguera verbal, se encontró en una lesión focal en la vecindad del **lóbulo temporal inferior izquierdo** (***25**).

COMENTARIO A LICHTHEIM

(1) Lichtheim propone la aplicación del método de la ciencia natural (la Física), que tantas satisfacciones le ha dado al hombre, al problema de la afasia. Sin embargo, la explicación de los hechos biológicos es más ardua

(2) En la exposición de su propósito de investigación, habla de vías e interrupciones, dando por sentados los centros. Hemos visto que es una característica del pensamiento de **Spamer**, cuya concepción está, veladamente, en el trasfondo de su teoría, como veremos más adelante. Es importante la exigencia de autocrítica en la exposición de los hechos clínicos.

(3) En realidad, Wernicke describe **cuatro** tipos de afasia, como hemos visto. De cualquier manera, es verdad que Lichtheim toma las ideas de Wernicke y las elabora y amplía. Hace un trabajo **deductivo**, es decir, es la exposición de una hipótesis, en la que existen muchas lagunas. Intenta el uso del **método experimental** creado por Galileo en el siglo XVI, para comprobar sus hipótesis, con la diferencia que **el experimento lo provee directamente la naturaleza**, a través de una enfermedad, que no puede ser controlada por el observador (por eso requiere suerte).



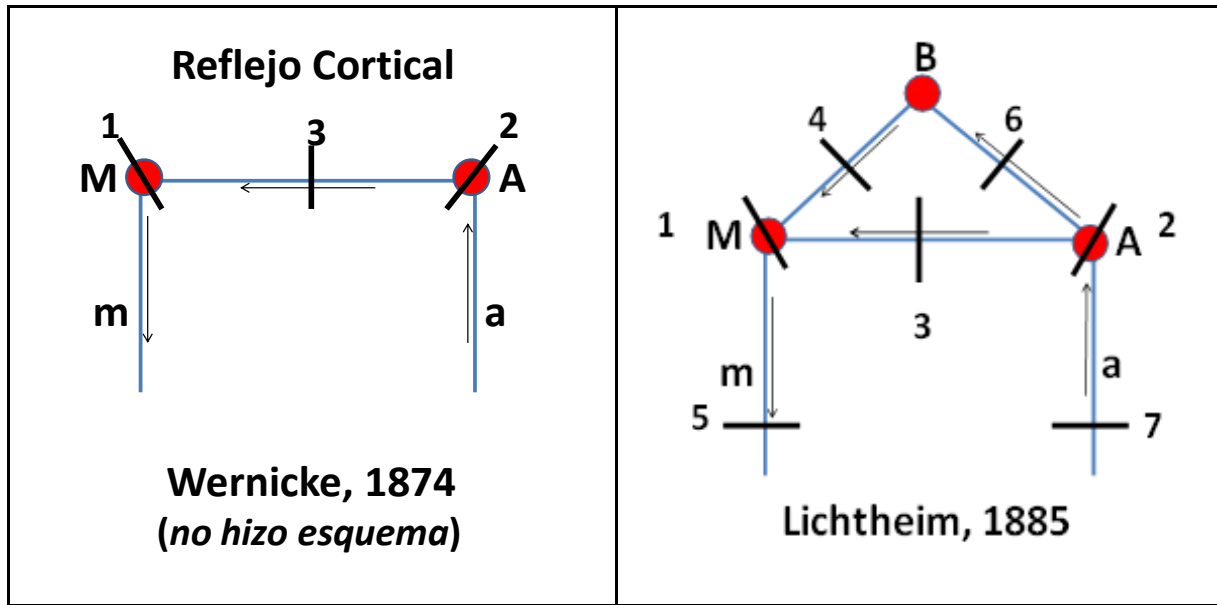
La capacidad predictiva de la ciencia. Lichtheim junto a dos científicos notables del siglo XIX.

Mendeléyev ideó su tabla periódica en base a las supuestas características de las capas electrónicas de los átomos de los elementos, que repetían sus propiedades químicas en series de a ocho, de peso atómico cada vez más elevado. Calculó que la capa externa no podía contener más de ocho electrones, salvo para el hidrógeno y el helio. Dejó lugares vacíos en su tabla prediciendo la existencia de elementos que todavía no se conocían, y que se encontraron más tarde.

Le Verrier, observó una alteración en la órbita de Plutón que, según sus cálculos, se debía al efecto gravitatorio de otro planeta que tendría su órbita por fuera de la suya. Predijo con certeza el día, la hora exacta y el punto del firmamento a dónde se debían apuntar los telescopios para observar a Neptuno por primera vez (*3).

(4) Se le ha criticado a Lichtheim que su teoría tendría solamente un “valor didáctico.”

(5) Aunque se basa en las ideas de Wernicke, que se apura a esquematizar, parece no evaluar en profundidad sus apreciaciones funcionales, como veremos.



Esquemas de la concepción de Wernicke y la de la figura 1 de Lichtheim.

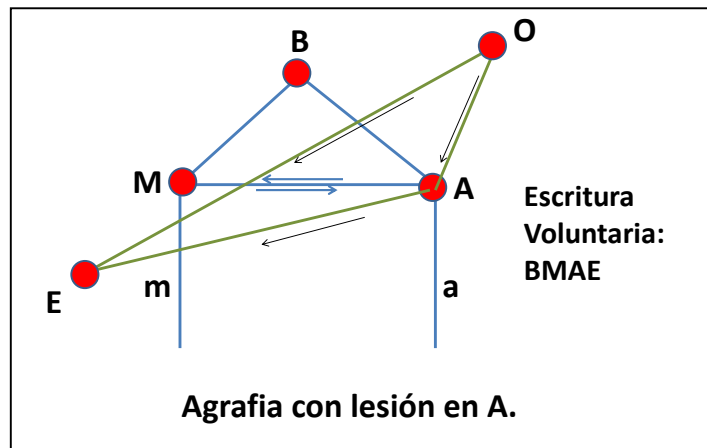
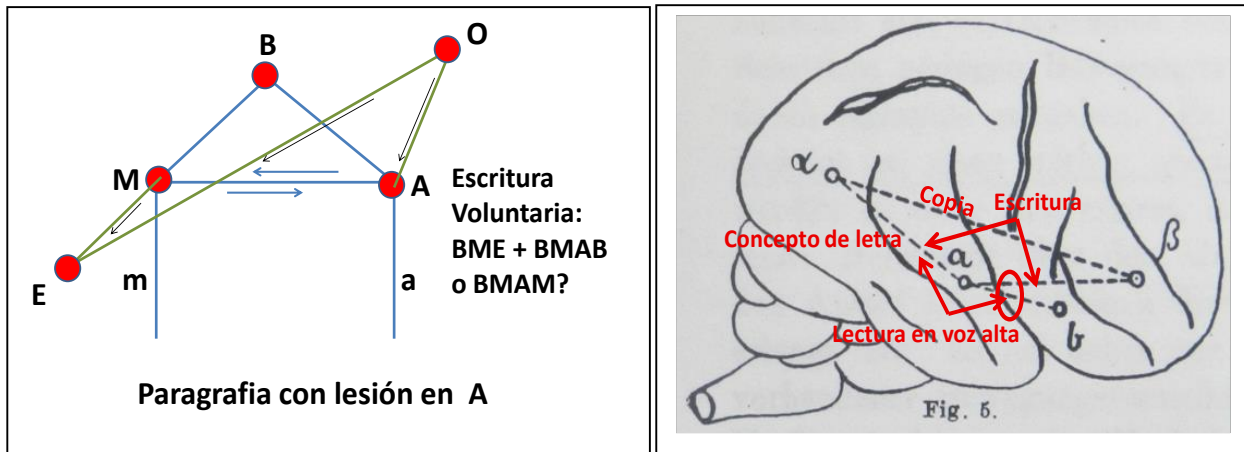
Wernicke no dibujó en su obra de 1874, ni en 1881, un esquema “sobre el papel”, sino siempre sobre el cerebro. Si bien Lichtheim **interpreta su esencia**, es una creación para compararlo con el suyo, que **no puede ser dibujado sobre el cerebro** por más seductor que parezca. La conexión **AM** aparece como unidireccional en esta primera figura, pero en las subsiguientes, **Lichtheim necesitará que sea recíproca**. Este aspecto de la “comisura” **AM** es original de Lichtheim, y actualmente aceptado.

(6) La interpretación de Wernicke acerca de la estructura del mecanismo cerebral del lenguaje, tuvo una fuerte influencia sobre “los autores alemanes” que se ocuparon de la afasia hasta la época de Lichtheim, es decir, unos diez años después, pasando especialmente por **Baginsky, Spamer y Kussmaul** como analizamos más adelante. (No entra **Finkelnburg**). También influyó sobre la escuela francesa, Charcot (sus famosas lecciones de 1883) y sus discípulos, Ballet, Bernard, Mme. Skwortzoff, Déjèrine y Marie, aunque este último iba a terminar violentamente con la tradición, en 1906.

(7) El punto **B** (Begriff) representa como para Wernicke, no sólo el concepto, sino también **el intelecto, la voluntad y la conciencia**, que venían siendo atribuidas durante el s XIX a la corteza cerebral, sin que se hubiera identificado localizaciones especiales para cada una de esas “facultades”. En la crítica que le hace Wernicke sobre este punto, vimos que restringe el concepto, como lo que es, **a la asociación de una serie de cualidades** captadas por distintos sentidos, que nos dan la esencia (definición) de determinada cosa (*7). Sin embargo, la conexión **BM** representaría, efectivamente, el **momento volitivo-intelectual de la producción del lenguaje**, también para Lichtheim.

(8) El esquema de Lichtheim es simple y amigable, y aplicable aun actualmente, como un acercamiento inicial a muchos pacientes afásicos. Ofrece también, a través de la exposición de los déficits derivados teóricamente de cada lesión, un plan de exploración de las funciones que estarían alteradas en cada caso (8*). Desde 1996 se usa rutinariamente en nuestro Servicio.

(8) (9) Agrega al esquema, la lecto escritura. Sigue a Wernicke respecto de la lectura, que se haría a través de una conexión **OA**. La **explicación** de la escritura le parece más compleja: ofrece dos alternativas, una directa **BME** para la escritura espontánea y **OE** para la copia. O una forma indirecta **BAE** para la escritura espontánea e igualmente **OE** para la copia, siguiendo aquí a Wernicke, que **rechaza** la vía directa. Observemos que el esquema de éste, hecho sobre el cerebro, toma en cuenta **solamente** los elementos léxicos. La escritura parece necesitar tanto del control visual como verbal (automáticos). La espontaneidad y la coherencia, serán del terreno del concepto (**B**). La lectura, tanto en voz alta, como subvocal, se producirá por una activación del reflejo cortical desde **alfa (O)**, pasando por **a (A)**. Recordemos que unos años después, Déjèrine ubicó el área para la comprensión de la lectura, en el pliegue curvo, circunvolución angular, inmediatamente vecina al área de Wernicke, como éste predijo.



Lectura y escritura según los esquemas de Lichtheim, junto al de Wernicke. Obsérvese que éste es semejante al que tiene debajo, (Fig. 4 de Lichtheim), pero trazado sobre el cerebro, y deja de lado el concepto. **Alfa=O. Beta=E. b=M. a=A.**

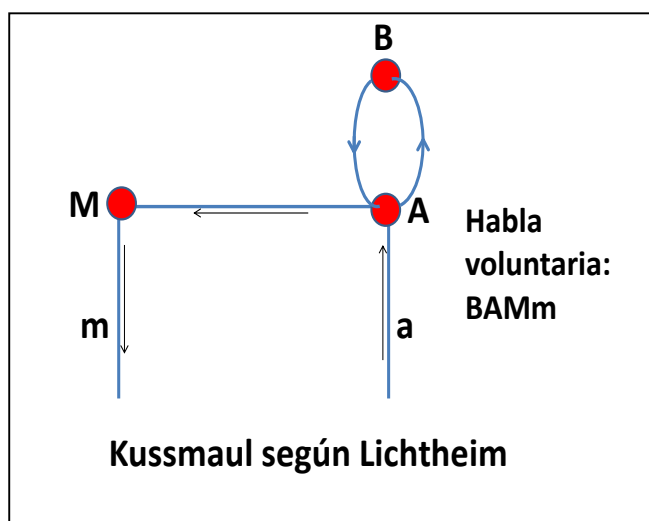
(10) (11) **La parafasia.** Discute este síntoma mientras habla de las lesiones en **1** y **2**. Wernicke describió la parafasia sin darle nombre. “Una forma de afasia” según diferentes autores, dice Kussmaul, a quien se atribuye la denominación (ver sin embargo, prioridad de **Spamer**).

Para Wernicke, este **síntoma** se produciría por falta de control del centro auditivo, sobre el motor, fallando entonces la producción. Es así lógico, que aparezca en las lesiones del mismo centro, y

en la afasia de conducción, que lo aísla del centro motor. Sin embargo, habrá diferencias entre un paciente y otro. El sensorial presentará una parafasia mucho más grave, con severos errores semánticos, creación de neologismos y eventualmente jerga, creando la apariencia de insanía, si quien lo observa no está prevenido “o no es psiquiatra”. Lógicamente, la gravedad del cuadro será variable, y seguramente dependerá de su cronología. El afásico de conducción tendría un cuadro más leve. Además, existe una diferencia muy importante entre Wernicke y Lichtheim. Wernicke hace notar que el cuadro **puede ser funcional**, mientras Lichtheim lo atribuye a una lesión en el triángulo **BMAB**, de aparentes cuatro ángulos. Repite **B**, sin explicar por qué, pero se podría pensar que alguna de las conexiones es recíproca. **AMMA** parece tener esta propiedad en su esquema. Wernicke, había notado esta reciprocidad, sin hacer especial mención de ella. Veremos más abajo, que la comisura **AB** también es recíproca para Lichtheim, como lo describió Kussmaul por primera vez. Para este autor, la vía aferente es para la comprensión: perceptiva o impresiva, la eferente es para la expresión (expresiva). Este triángulo que queda formado, se podría describir como **un bucle volitivo-intelectual** (consciente) que se pone en actividad siempre que el individuo habla, a diferencia de Wernicke, que no considera necesario este control consciente sobre el habla. Para él la intervención de **A es automática**, luego de desencadenado el proceso del habla desde **B**.

(12) Lichtheim se complica mucho discutiendo a Kussmaul y su esquema, que él sintetiza así:

Se puede observar que, efectivamente, Kussmaul requiere una conexión recíproca de los



conceptos con el centro auditivo verbal.

Lichtheim lleva la discusión al terreno de la

afasia de Broca porque piensa que en este

cuadro “existe un déficit de la inervación de

A”. La lesión en **1 (M)** en su esquema,

“podría alterar la inervación auditiva”.

¿Quizá se refiere a una pérdida del lenguaje

interior como opina Trousseau? Observa

que los pacientes motores no pueden contar

las sílabas de las palabras, traducidas en un

apretón de la mano por cada sílaba. Por lo

tanto, se siente persuadido que en los

pacientes con afasia de Broca está

interrumpida la vía **BA**. Si el estímulo pasara

desde **B** por **A**, el paciente podría repetir por la vía **aAMm**. ¡Lo que no sucede! Agregamos

nosotros: ¡porque para Kussmaul como para él la lesión en la afasia de Broca se encuentra en

M!

No se puede comprender este párrafo, ya que estaría atribuyendo **dos lesiones** a este tipo de

afasia. La única explicación estaría dada en que sí **A** está preservado, el paciente podría **pensar**

la palabra (¿escucharla en silencio?), dividirla en sílabas, y apretar la mano.

Una explicación más llana, es que, según propia confesión, **sus casos son pacientes que**

tuvieron lesiones más extensas, afasias totales, devenidas en Broca con el tiempo, es

decir, presentaban, efectivamente, más de una lesión según sus propias ideas como veremos.

Las ideas actuales acerca del **lenguaje interior**, sostienen que es producto de la actividad de la **memoria de trabajo** (MT) (Alderson-Day, B., Weis, S., McCarthy-Jones, S., Moseley, P., Smailes, D., & Fernyhough, Ch. (2016). *The brain's conversation with itself: neural substrates of dialogic inner speech. Social Cognitive and Affective Neuroscience, 11, 110-120*). La prueba de Lichtheim pareciera corroborarlo: el paciente va apretando la mano, mientras “escucha silente”, sílaba por sílaba, la palabra señalada. Sin embargo, parece comprobarse que en la MT el sistema subalterno verbal, constaría de dos componentes: un “buffer” o **almacén verbal** (sensorial), donde las palabras podrían mantenerse por escasísimo tiempo (1-2 segundos), por lo que se necesita el **bucle articulatorio**, encargado de la repetición subvocal de lo escuchado (motor) para mantener la información verbal activa mientras se la necesita (Baddeley, A. (1992). *Working memory. Science, New Series, 255, 556-559*). Son pues necesarios un componente en el área de Wernicke (**Spt**) y otro en el área de Broca (BA 44) (Hickok, G. (2009). *The functional neuroanatomy of language. Physics of Life Reviews, 6, 121-143*). De ser esto así, le sería imposible a un afásico de Broca contar las sílabas de una palabra, porque podría almacenarla por no más de 1-2 segundos, *al carecer de bucle articulatorio*.

Después comenta la lesión en 3 (**AM**). Además de comprensión oral y escrita preservada, los pacientes tendrán una producción parafásica y paragrafía, y **repetirán con errores**, como los del habla espontánea.

Presenta un caso personal, que falleció y fue autopsiada por el Prof. Langhans, con lesión completa de la ínsula, extendida hasta 1,5 cm a las circunvoluciones vecinas. La paciente presentaba un cuadro típico, pero **podía repetir casi sin errores**, palabras sueltas. **La repetición de oraciones, era parafásica**. La atribuye a que a la paciente le resultaría difícil mantener en la memoria varias palabras, es decir a **un déficit de la memoria de trabajo**, que como sabemos ahora, se debería a un defecto de la conducción entre **A** y **M**, es decir en el lado inferior de su triángulo. Esta paciente es muy importante, porque se transformó en el primer caso de afasia de conducción con autopsia, que pudo confirmar la localización de la lesión en la ínsula, como fuera predicho por Wernicke.

Analizamos su propuesta esquemática para los trastornos de escritura en estos pacientes. La escritura para Lichtheim parece estar armada sobre el sistema del habla. En un primer intento, podría hacer pasar el impulso desde **B** por **M**, hasta **E**. Pero según Wernicke, necesita imperiosamente de **A**, por lo que imagina un bucle por **BAME** o por **BMAM**. Esto produciría paragrafía en lesiones de **A**. Otra forma, es liberar **M**, y pasar por **BAE** (segundo esquema). Esto permitiría que un afásico de Broca, pudiera escribir. Aunque el mismo Broca asevera que sí podía, es difícil que “Tan” alcanzara a hacer algo más que garabatear su nombre o firma. En general, la agrafia forma parte del cuadro de la afasia. Por otro lado, hay pocos casos de agrafia pura (luego de un corto período de afasia) como presentara Pitres por primera vez.

(13) En casos de afasia de Wernicke, existe agrafia, así que se pronuncia por el segundo esquema. Veremos que **Wernicke considera que en la afasia de conducción también hay agrafia, y no paragrafía**.

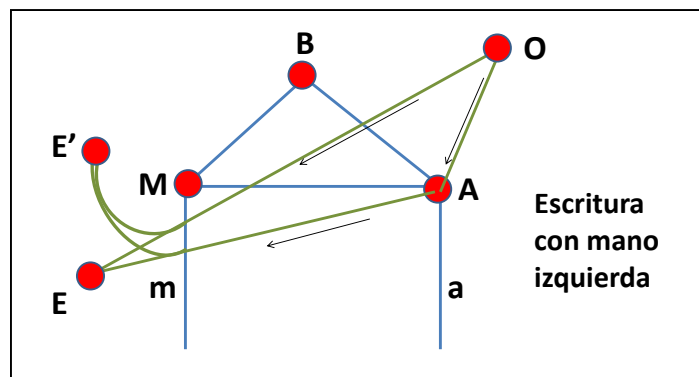
En su Caso I, que hemos traducido de lesión insular, **no había datos precisos acerca de la escritura espontánea**, aunque fue visto en 1883, momento en que “hacía tiempo” que usaba su esquema.

(14) Los pacientes similares a su Caso I, tienen dificultad para repetir oraciones, porque les exige un esfuerzo de retención en la memoria (de trabajo) de la serie ordenada, y con mayor razón, para escribirlas al dictado. Esta justa observación **recalca la importancia de la memoria de trabajo para el uso habitual del lenguaje**.

Define sin mayor discusión los casos de lesión en **4** bien característicos y presenta un caso traumático que sobrevivió, por lo que no tiene respaldo anátomo-patológico (Caso II), tema que aprovechará Freud en su crítica para proponer otro mecanismo (ver nuestro resumen de Freud).

Las lesiones en **5** se asemejan a un Broca, **pero pueden escribir** por lo que repasa nuevamente el tema de la **agrafia** que indudablemente, lo preocupa.

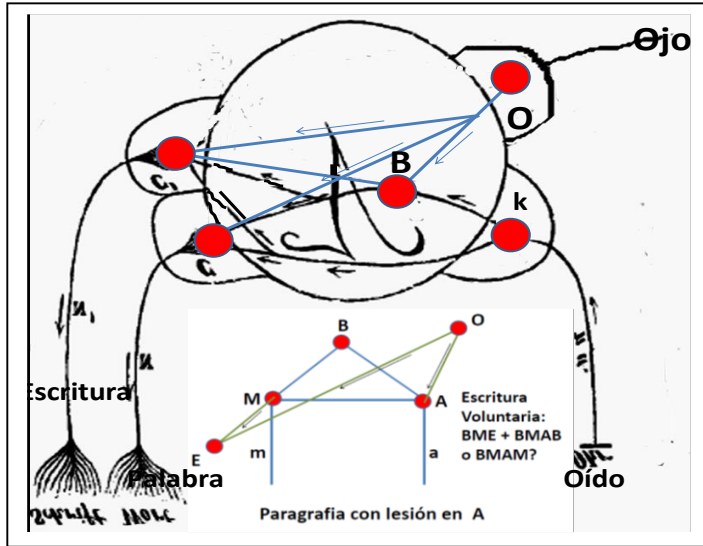
Para confirmar nuestra apreciación, define la agrafia como “**la incapacidad de reproducir gráficamente las representaciones auditivas**”. Su acepción de dos centros para la escritura, uno de cada lado, la representa así:



Predomina el hemisferio izquierdo, pero cuando éste falla, el derecho puede hacerse cargo. Puede aparecer **escritura en espejo**.

El caso de Pitres, presentaba preservación de la copia, pero no podía escribir ni al dictado, ni espontáneamente, **con la mano derecha**, pero podía hacerlo con la izquierda.

Como muestra su esquema, la vía de la escritura viaja un trecho junta para las dos manos, antes de separarse; por eso, la agrafia puede ser bilateral. Esta explicación se la debe a Kussmaul (ver este autor en nuestros resúmenes).



Para Spamer, las actividades del lenguaje se integran en el gran territorio de transcurso de las representaciones verbales V. Repetimos aquí su esquema aclarado por líneas rectas a la manera de Lichtheim, junto al original de Spamer modificado parcialmente por nosotros para facilitar la comprensión.

Esquema de Spamer “metamorfoseado” para mostrar sus coincidencias con el de Lichtheim, anterior al de éste en 8 años (ver Spamer en nuestro resumen). Reemplazamos las líneas curvas y

ampulosas de Spamer por rectas, sobre su esquema **invertido**, como en los esquemas de Lichtheim, sólo para la lecto escritura, para facilitar la comparación. En la parte inferior del círculo V se observa la popular “casa” de Lichtheim (**Bkc**).

La escritura para la copia debe pasar desde **el centro de las imágenes visuales para las palabras O**, hasta el centro **c'** (**E** de Lichtheim), donde se encontrarían los esquemas motores de la mano para la escritura. Vemos que hay líneas para la lectura en voz alta **Oc** y la copia **Oc'**. El centro **k** (imágenes sonoras de las palabras) (**A** de Lichtheim) controlaría la producción escrita espontánea, a través de **B** (**de Begriff** igual que Lichtheim). La escritura al dictado, se haría a través de **kc'**. La asociación entre **O** y **k**, se hace únicamente en **B** (concepto de letra... y de palabra? además del de objeto). En este esquema, **el control directo de la escritura sería visual**. **k** controlaría en forma **indirecta** a través de **B**. La palabra y la escritura se manejan desde la casa y desde el centro visual para Spamer, pero la dirección **kB**, es **interpretativa** y no expresiva, en el sentido de Kussmaul, lo que es contradictorio. **La conexión necesita ser recíproca**.

Abajo, el esquema número uno de Lichtheim para la escritura, mucho más dependiente del sistema del habla, pasa por el centro de Broca antes de llegar a **c'** (**E** de Lichtheim), y requiere un bucle por el triángulo **BMAB**, o por **BMAM**. El esquema número dos de Lichtheim depende sólo del centro auditivo y visual, y el bucle por la casa agrega el condimento voluntario. Wernicke aclarará bastante la situación.

(15) Las lesiones en los puntos **6** y **7** son **matices de un tipo básico**, que es la **afasia sensorial** (lesión en **2**) y son raros según él, así que se siente obligado a presentar casos de ellos, para sostener su armado teórico. Hay que ver si lo logra.

(16) Las lesiones en el punto 6 de su esquema, conservan repetición y lenguaje voluntario, escritura al dictado y **copia** de palabras, y han perdido la comprensión de lo hablado y lo escrito. **La mención que hace de Westphal a través de la lectura de Spamer, nos confirma que conocía bien el trabajo de éste, y habrá analizado su esquema**. Dice que las lesiones en 6 no son frecuentes y presenta un caso suyo (Caso III), que hemos traducido.

La observación de la **lectura letra por letra** en un paciente afásico, parece original, y su explicación debido a una falta de comprensión de lo leído, como si fuera de otro idioma, muy acertada.

La explicación de la mejoría del paciente **por el traslado del centro de la comprensión** a “otro punto”, **A'**, parecería más acertada para un caso de afasia sensorial (lesión en **2**), que para la interrupción de la vía **AB**. Tampoco se comprende, por qué no puede haber recuperación de una vía en este caso, y sí en otros. Su esquema, ingenioso, nos parece pues más aplicable a la afasia sensorial.

Menciona un caso de Broadbent (Caso 8 de este autor, agregamos nosotros: *Broadbent, W. H. (1872). On the cerebral mechanisms of speech and thought. Medico-chirurgical Transactions, 55, 145-194*). El paciente tenía anomia, pero una conversación fluida, y **no podía leer**. La patología es confusa, porque parece haber tenido un infarto temporal profundo, con zonas hemorrágicas, a lo que se agregó luego una hemorragia masiva en esa zona, con inundación ventricular, que le causó la muerte. El caso de Schmidt de 1871, podría pertenecer a este tipo. No comprendía lo hablado, hablaba con parafasia, y **podía comprender con dificultad lo escrito**, única forma de comunicarse con la paciente puérpera de 26 años (*Schmidt, J. B. (1871). Gehörs und Sprachstörung in Folge von Apoplexie. Allgemeine Zeitschrift, für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medizin, 27, 304-306*).

(17) A la lesión en **7** la denomina **sordera verbal aislada**, por lo que **no sería una afasia**, reincidiendo en el concepto de Trousseau. La sordera verbal fue descrita por Kussmaul. Tiene un caso propio de este raro cuadro, que fuera publicado por Burkhardt. Ver más abajo, las consideraciones de Wernicke. Tradujimos el caso que presenta una alteración del lenguaje en dos tiempos, en el primer ataque el paciente quedó con parafasia, que fue mejorando, y como un año después, bruscamente presentó sordera verbal pura, con mejoría (desaparición) de los síntomas previos. El cuadro no tiene explicación racional, y el paciente sobrevivió, así que no hay constatación de la localización de la lesión.

Estos casos, sin constatación anátomo-patológica, descriptos tediosa y minuciosamente, pero con faltas de información importantes, ayudan poco a Lichtheim, aunque el concepto esquemático sea claro.

(18) La afasia total, se explica por seis tipos de **lesión doble** en su esquema, aunque algunas podrían no ser posibles. Lo más lógico es lesión simultánea de **A** y **M**.

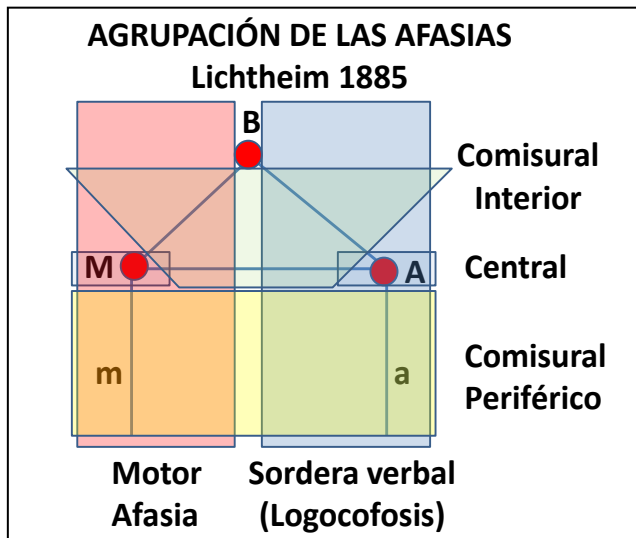
(19) La afasia amnésica, es todo un problema, porque casi todos los autores, especialmente a fines de los sesentas hablan de ella, pero posiblemente con acepciones diferentes.

En el Broca puede haber falta de inervación del centro **A** desde **M** pero podría mantenerse desde **B**. Pero deberían poder escribir o contar las sílabas con su método.

A se inerva desde **a** (percepción) o desde **B** (acto motor). La pérdida de esta inervación es por lesión del mismo **A** (afasia sensorial almacenamiento destruido), o de **MA** (afasia de conducción, incapacidad de acceso). **Esto es la afasia amnésica**. El habla es rica en vocabulario por **Bm**, pero parafásica. Las lesiones de **MA**, se compensan mejor por la audición y el efecto del centro **O** por la lectura, que permite un mantenimiento más largo del estímulo. Esta concepción de la memoria como un sistema de almacenamiento (fijación) y un sistema de recolección (acceso a las memorias), sigue siendo actual.

(20) Repitiendo a Spamer, dice que una vez alcanzada la palabra en el almacén, por el sistema de recolección, ésta debe **reaccionar** en la conciencia (en **B**), como lo expresó también Spamer con la palabra **revivir**, aunque éste consideraba a **B** como **un sistema de asociación cortical**. Estas consideraciones parecen insuficientes, porque no toma en consideración disturbios en **BAAB**, salvo al comienzo. Como Wernicke, piensa que el cuadro puede ser también funcional, por trastorno hemodinámico, involución senil, etc.

(21) **En cuanto a la agrupación de las afasias y su denominación**, las resumimos sobre su mismo esquema:



Las lesiones de los centros **corticales A y M** producen las **afasias centrales**.

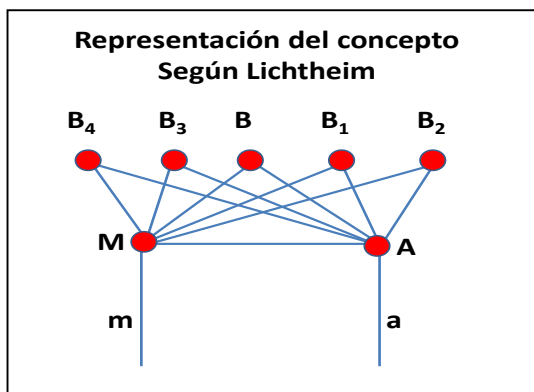
Las lesiones **comisurales internas** afectan el triángulo **BAM** y serían anatómicamente subcorticales, conceptualmente, *trans-corticales*, producidas en los haces de asociación de Meynert, aunque no se conoce la localización del punto **B** y los haces que llegarían o saldrían de él. Lo concibe como un sistema (¿sensorial?) distribuido. Las lesiones de esas conexiones con los centros de la palabra no podrían ser completas, salvo cuando están ubicadas cerca de los centros **A y M**, (“**argumento de Spamer**”). Lesiones

en el trayecto del triángulo producen **parafasia**. No lo dice, pero la más probable sería en **AM**.

Las lesiones **comisurales periféricas**, afectarían a los haces de proyección aferente y eferente, pero no producirían afasia. Reconoce que las lesiones en el cuerpo estriado y de la cápsula interna **no producen afasia**. Y las eferencias motoras del sistema son prácticamente insignificantes. Habría sí eferencias simétricas (¿a través del cuerpo caloso?) hacia el área homóloga derecha (recuadro amarillo)

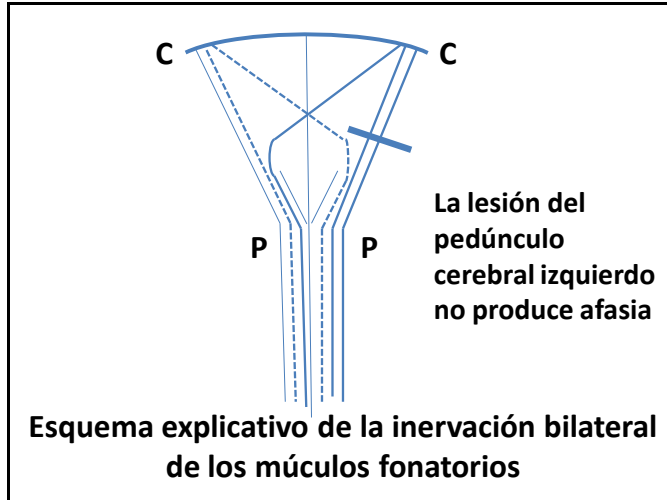
Las lesiones **BMm** (recuadro rojo) producen **trastornos motores del habla**, las afasias verdaderas, según la denominación de Trousseau. Las lesiones **aAB**, producen cuadros sensoriales, **sordera verbal o “logocofosis”** (recuadro celeste).

Agregamos los esquemas explicativos para el punto **B** y el trayecto de las eferencias de Broca.



Izquierda. La “**corona**” de Lichtheim (Smith, D. *Human Information Processing*. *Obra no leída*).

(22) Representación del concepto y su relación con el habla según Lichtheim. Es menos satisfactoria que la de Wernicke (ver más abajo). Las lesiones tendrían que producirse **cerca de A y M**, para ser efectivas en la desconexión de estos centros con los conceptos.



(23) Las lesiones bajas no producen afasia, por lo que piensa en una distribución de este tipo, alcanzable por una lesión intracerebral, no lejana a la corteza, para que se produzca afasia.

Para la vía **aA**, hace una descripción muy confusa de dónde se juntarían las fibras para llegar a su terminación en la corteza, y concluye que también lo harían cerca de ella, pero **por razones erróneas** creo yo.

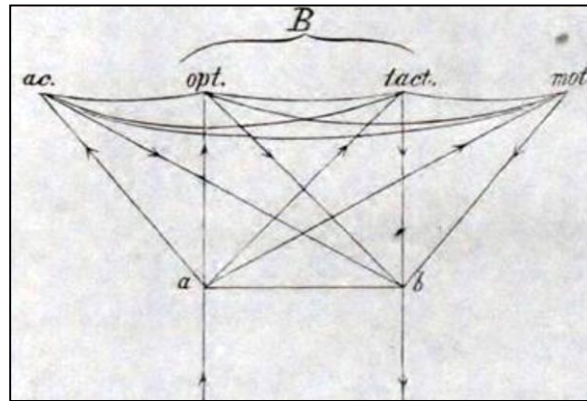
Como vemos, se seguía pensando que el centro “motor” tenía conexiones directas con los núcleos bulbares bilaterales. Posiblemente, las conexiones sean desde Broca a las áreas motoras corticales de los músculos de la cara, boca, lengua y laringe, que tienen representación bilateral. Una lesión de la vía descendente desde allí, sólo produciría **disartria**. No se necesita, pues, una explicación rebuscada para este hecho. (Clerget, E., Winderickx, A., Fadiga, L., & Olivier, E. (2009). *Role of Broca's area in encoding sequential human actions: A virtual lesion study*. *Neuro Report*, 20, 1496-1499).

(24) Las vías auditivas, se entrecruzan especialmente en el tronco, siguiendo trayectos complejos a través de las estrictas auditivas, los núcleos olivares y el cuerpo trapezoide, de tal forma que los cuerpos geniculados internos reciben información de ambos lados. La radiación auditiva, que nace de ellos, termina en la circunvolución/es de Heschel. Veremos que es recién a principios del siglo XX, que se aclaró el tema.

(25) Respecto a la lectura, tiene conceptos semejantes a los de Wernicke, pero los expresa resumidamente y con mayor claridad, aunque todavía no habían aparecido los trabajos de Déjèrine, que quizá lo habrían sorprendido, aunque en principio, tiene razón (ver nuestra discusión de este autor y la de Wernicke).

COMENTARIOS DE WERNICKE

No sabemos el estado anímico de Wernicke cuando realiza los comentarios a Lichtheim en 1885, recién vuelto a Breslau. Su brillo intelectual intacto, en el esquema que realiza del concepto y sus conexiones con el aparato del habla, pero quizá abatido, cede a la seducción del esquema de Lichtheim, que no puede ser dibujado en el cerebro como él en otro momento exigía. Revisemos su razonamiento coherente:



Los hemisferios cerebrales en su totalidad, son los que activan el centro **b**, y al mismo tiempo, son los que reciben las impresiones de los objetos y entre ellas los “telegramas” (Depeschen) acústicos que son recibidos en **a**. Nos parece que no sería posible una localización ulterior en este órgano de la conciencia que pensamos como una unidad. Pero con un ejemplo, podremos consolar nuestra decepción. ¿Cuál sería el proceso cuando se comprende la palabra “campana” o cuando se la dice? Para entenderla, cuando el telegrama (Telegramm) llega a **a**, debe despertar el concepto, es decir, estimular las imágenes del recuerdo ubicadas en la corteza de acuerdo a cada órgano de los sentidos: acústicos, el tañido, visuales, color y forma, táctiles, y finalmente, motores, originados por los movimientos de exploración de dedos y ojos. Estas imágenes se han asociado cada vez más, con cada experiencia de una campana que hemos vivido, de tal manera que forman una **unidad funcional**. Estas unidades, constituyen el “concepto” de objetos concretos. Cuando una palabra es **entendida**, y estimula pensamientos, podemos reconocer un segundo nivel en la actividad total de los hemisferios, que se deja de lado, cuando una palabra comprendida se extingue en nuestros oídos... Nuestra conciencia se sirve de este mismo nivel, a través de mecanismos muy complejos, cuando una palabra debe ser **expresada**. En este caso, primero se estimula este nivel del concepto y desde allí el impulso llega al centro **b**, de la imagen del movimiento, de donde se envían los “telegramas”.

Si deseamos hacernos un concepto del **símbolo (palabra)** que utilizamos para designar un objeto, veremos que está dado por las imágenes del recuerdo correspondientes, fuertemente asociadas, de **a** y **b**. Vemos entonces que, **para comprender** una palabra escuchada, son necesarios **dos actos**, uno, estimula el concepto de la palabra, el segundo, el del objeto. **Para el habla espontánea**, será necesario **el camino inverso**, primero concepto de objeto, luego el de la palabra.

La digresión sobre **el concepto de palabra** parece innecesaria, pero tiene importancia para la patología, **que puede separar esta unidad**. Si la lesión se encuentra en **b** el paciente comprende lo que se le dice. **Sólo es necesaria la imagen auditiva de la palabra para despertar el concepto del objeto**. En cambio, si la lesión se encuentra en **a**, se mantiene la independencia del centro **b**, y el paciente puede hablar, pero con parafasia. *La preservación del concepto de la palabra, es entonces más importante durante la parte activa del proceso del habla, que para la pasiva*. O, traduciendo nuestro esquema, **la asociación de la imagen auditiva con el concepto es firme. La asociación con la imagen del movimiento, es más débil e insuficiente para**

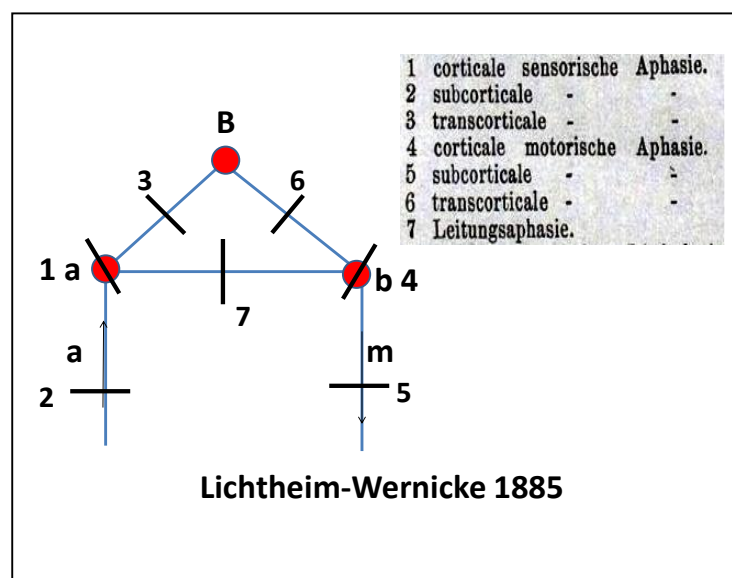
asegurar un habla correcta. **Para el habla espontánea es preciso que esté disponible el concepto completo de la palabra.** Este hecho, extraído de la Patología, explica acerca de cómo se aprende a hablar. Indudablemente, los primeros conocimientos que adquiere el niño, consisten en la comprensión de las palabras oídas, es decir, de su asociación con los objetos concretos, mientras que muchas veces son necesarios varios años, para completar el habla. En una etapa previa, se utilizará la vía de asociación **ab** para la repetición por imitación. Por esta razón, “me represento la inervación del concepto de la palabra desde el concepto del objeto como la resultante de dos vías. Una, simple por **Bb** y otra más complicada **Bab**. En este sentido me separo de Lichtheim que explica las cosas de otra manera”.

Según él, la inervación de las imágenes auditivas se alcanza por **Bba** y la inervación correcta del habla se hace efectiva recién a través del desvío **aBb**. Para demostrar esta concepción, hace notar que los pacientes no pueden contar las sílabas de las palabras por lesión en **b**. No estamos, sin embargo, obligados a aceptar esta explicación. Alcanza con aceptar que con la vía **Bb** impermeable, la vía **Ba** es insuficiente. **La separación en sílabas, adquirida más tarde, debe darse dentro del concepto de la palabra.** Porque la vía **Ba** podría conducir en sentido **centrífugo**, es decir, **recíproco, como la mayoría de los haces de asociación.** (¡Le da la razón a Kussmaul, pero no lo dice abiertamente! Aunque conoce perfectamente el trabajo de éste, como nos lo confirma unos párrafos más abajo).

Esto para mí (Wernicke) es probable, porque, no la repetición espontánea, sino aquella realizada con esfuerzo especial de la voluntad, puede, a veces tener éxito, en algunos casos patológicos ¿y por dónde sino por **Bab**?

¡Es interesante ver a tres científicos discutir acerca de conexiones que no saben siquiera si existen! “Fingidas”, al decir de Wernicke.

Después, Wernicke se dedica a cambiar de posición los números y letras sobre el esquema de Lichtheim, y darle un nuevo nombre a los cuadros clínicos que distinguió Lichtheim. Como es un tema bien conocido y menos conceptual, lo resumo al máximo.



Este cuadro ha pasado a la historia, confeccionado por Lichtheim, con las denominaciones impuestas por Wernicke, y se utiliza todavía. Deberíamos llamarlo la “casita” de Spamer-Lichtheim-Wernicke, para hacer justicia a quien por primera vez la dibujó, aunque “patas arriba”. El recuadro con la denominación es del trabajo original de *Wernicke, C. (1885). Fortschritte der Medizin Bd. III. Nervenheilkunde, 371-375*. Wernicke reconoce la existencia de una “**sordera verbal**” sin parafasia, *que un tiempo antes había negado*, discutiendo el término, acuñado por Kussmaul (lesión 2 en su esquema). Dice que “desde el punto de vista teórico, **siempre le pareció posible.**” El primer caso de este tipo, fue descrito por Lichtheim, como vimos. Demuestra el poder predictivo de las ideas de Kussmaul, autor poco referido por los afasiólogos, quien, viendo estas confirmaciones de sus ideas, debe haberse retirado de nuevo “con una sonrisa”. (Ver traducción nuestra de Kussmaul A. *Störungen der Sprache*).

Carl Spamer (1842-1892)
Finkelnburg. Asimbolia

Spamer, C (1876). *Über aphasie und Asymbolie, nebst Versuch eine Theorie der Sprachbildung. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 6(2), 496-542.

“Inesperadamente, mi padre sufrió un ataque que le paralizó el lado derecho y le quitó completamente el uso del lenguaje. Había que adivinar qué era lo que pedía, porque nunca podía usar la palabra que tenía en mente. Me atemorizaban algunos momentos en los que quería permanecer claramente a solas conmigo. Expresaba, con gestos airados, que todos debían alejarse, y cuando nos encontrábamos solos, no estaba en condiciones de expresar la palabra correcta. Su impaciencia crecía al máximo. Yo estaba seguro de que quería confiarme algo que tenía que ver especialmente conmigo. Su disgusto se repetía, y no pasó mucho tiempo hasta que murió”.

Wilhelm Meister. Johann Wolfgang v. Goethe

Karl Spamer (1842- 1892). Nació y vivió gran parte de su vida en Giessen, ciudad de la provincia alemana de Hessen, donde pasó un año de formación pos residencia en 1975-76 en la Clínica Neuroquirúrgica de la Universidad, bajo la dirección del Prof. H. W. Pia, exactamente cien años después, que Spamer aprobara su examen de habilitación con este trabajo sobre la afasia.

Es un autor poco conocido y nombrado en la historia de la afasia, así que es con una gran alegría y emoción, que me atrevo a presentar un resumen de su trabajo, y a rescatar aspectos que pocos saben, y nunca le han sido reconocidos, pero que son actuales en la afasiología moderna.

Como se aprecia, su publicación es apenas dos años posterior a la de Karl Wernicke, y no deja de tener algunos puntos conceptuales en común. Pero Spamer parece haber sido una mente libre, y se observa en su obra, un intento de esquematización de los síntomas de la afasia, que lo llevaron a la confección de un modelo “cognitivo” del procesamiento del lenguaje, que precedió en varios años al de Lichtheim, pero que no hay dudas que éste conocía, y en el que parece haber basado el suyo, sin mencionarlo.

Estos modelos cognitivos, a los que los autores germano parlantes parecen haber sido propensos, comienza con el muy simple de Baginsky, que ya discutimos, y el segundo, según la información que poseo, sería el de Spamer. También parece haber sido Spamer el primero en denominar la **parafasia**, término después atribuido a Kussmaul, que escribió su obra un año después.

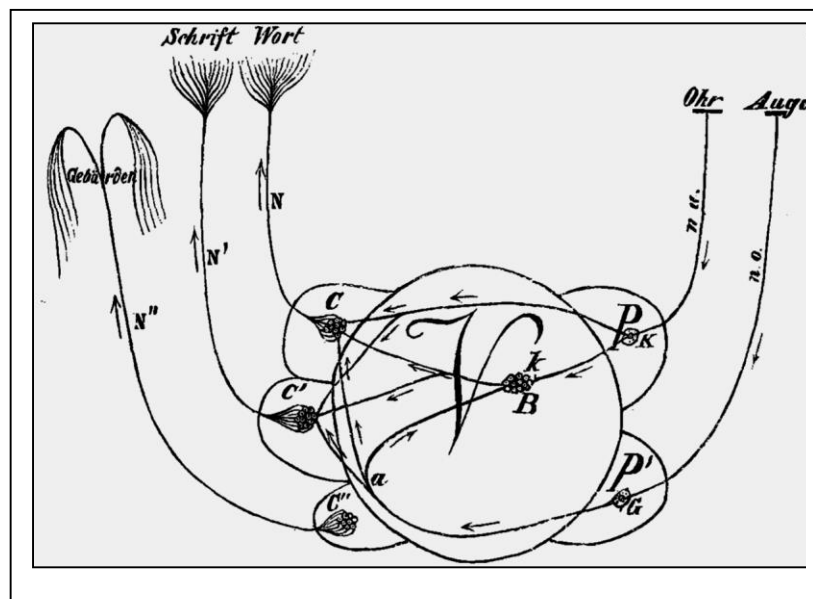
El párrafo de la obra de Goethe, forma parte de una introducción histórica que hizo Spamer a su trabajo.

Objetivo: Hace notar que no posee casos bien descriptos, todavía no publicados, que le permitan ejemplificar los puntos de vista generales, que abarcan todo el tema, **por no haber tomado nota de ellos o por no haberlos estudiado exhaustivamente**. Su objetivo es que esto, no le vuelva a suceder a otros, remarcando su importancia fisiológica y nosológica. Por otra parte, también debe presentar una explicación de los procesos normales que se alteran en el suceso observado, y finalmente, proponer una agrupación de los síntomas individuales que facilite la comprensión del cuadro en cuestión y la descripción de un caso individual.

Definición: “Se llama afásico a un paciente que teniendo intactas las estructuras necesarias para el habla, no posee impedimento para el habla, no tiene idiocia ni estupor, pero no está en condición de expresar sus pensamientos, ya sea porque su capacidad para formar palabras ha desaparecido por completo o casi, de tal modo que se producen palabras incorrectas o emisiones sin sentido. Habitualmente posee una o varias palabras o emisiones vocales que utiliza para todo”.

Hace una historia de la afasia donde **comete un error**, haciendo entrar a Broca en escena en 1863 y dando prioridad a Dax.

Recalca la importancia de hacer un esquema, para facilitar la comprensión, aunar opiniones y conseguir consensos, **cuando un tema es complejo**.



Esquema de Spamer (1876). V: “vías de las representaciones” (Vorstellungen) **ubicadas en la corteza** (como preferirá Freud). **K:** percepción auditiva. **G:** percepción visual. Se transforman en **significados** cuando llegan a **B** (Begriffe) conceptos. Desde allí, siguen (**se dice voluntariamente**), hacia los centros coordinadores para los movimientos simbólicos (grupos celulares para cada palabra) **C:** habla, **C':** escritura, **C'':** gestos (Gebärden). **N,** nervios motores respectivos.

Dice Spamer: si lo comparamos con el de Wernicke, es: “Más simple (¿), más natural en su explicación de los hallazgos, abarca no sólo los del lenguaje, sino todos los procesos asociados a **la asimbolía, que no tienen nada que ver con alteración de la inteligencia!**”

El concepto es esquematizado por **un grupo de células, que deben ser representadas en la más estrecha unión**, porque pertenece a la esencia de un concepto, que todas estas impresiones primeras

sean **revividas juntas** (aunque a partir de ésta o aquella impresión, según la excitación correspondiente, preponderando una u otra) de donde sea que provenga el estímulo. Debe aceptarse que el traspaso del estímulo de célula a célula, **debe alcanzar una resistencia mínima**, a través de **una excitación frecuente y simultánea**, para que, cuando un estímulo llega, sea inmediatamente transmitido a todas las otras (esboza un principio de asociación **cortical** basado en la facilitación sináptica). El concepto surge cuando los estímulos perceptivos "llegan a la conciencia". Desde él nacen "vías voluntarias".

Parece que piensa en **un verdadero centro multimodal** cuando habla de **B** constituido por células pertenecientes a las distintas modalidades, estrechamente vinculadas. Siempre resulta difícil concebir el posprocesamiento y la noción de **convergencia**.

- 1) La vía motora del habla debe pasar por **C**.
- 2) Tanto **BC**, como **KC**, **deben pasar por la tercera circunvolución frontal**. (Mezcla elementos cognitivos con localizaciones anatómicas).
- 3) Puede estar conservado uno de los dos. 21 casos de Eisenmann no podían hablar espontáneamente (voluntariamente), pero **podían repetir**.
- 4) Para aprender a escribir se necesita copiar (**P'-C'**). **Para entender lo escrito**, se necesita una conexión recíproca con **B**, pero para hablar no. Se puede repetir o decir palabras como el loro, sin comprensión, por **KC**.
- 5) También hay un haz directo desde **P'** hacia **C** y **C'**, que nos permiten leer y escribir, incluso páginas, sin comprender el sentido. No menciona casos.
- 6) Si **KC** y **KB** estuvieran destruidos, se podría **hablar sin entender ni repetir**. No menciona casos.
- 7) Destrucción de **PB** o **P'B** con preservación de la conducción hacia **C** o **C'**. Caso **P'B**, de Broadbent de **alexia sin agrafia**, con preservación del habla. Menciona otros casos, uno de Wernicke, no tan claros. Este último **puede copiar** lo que se le escribe, pero no escribir espontáneamente, ni al dictado. La lesión debe estar ubicada en el tracto desde **a** hacia **B**. Para el que puede escribir al dictado, como un caso de Bernhardt, pero no leer, debe existir una conexión directa desde **P** hasta **C'**. El camino desde **P'** hasta **C**, **C'** y **B**, **está dibujado intencionalmente** en forma de una gran curva, para significar que **debería estar alejado espacialmente en la estructura cerebral** de la percepción visual de los objetos.
- 8) La vía de **P** hacia **B** parece directa, al menos para **C** y **C'**, así como bastante lejano de las líneas **BC** y **BC'**. Habla a su favor la rara pérdida de comprensión de las palabras en la afasia. Wernicke tiene dos casos (los nºs 1 y 2 de su casuística).

Hace notar que **las capacidades citadas pueden estar totalmente abolidas, o solamente alteradas**; en este caso, surge **confusión** en las palabras, o conceptos. "**Paralexia**" (Fleury), **parafasia**, "**paragrafia**", incluso puede haber errores en los gestos usados para la expresión. Algunos pacientes son conscientes de ello, pero otros no. **Los que se dan cuenta, tendrían conservada la comprensión del signo en cuestión**, y esto debería recibir un nombre especial. (¿Se refiere al lenguaje interior?)

Crítica a Trousseau, que sólo toma en cuenta los casos de expresión de los símbolos, y no los de comprensión. Dechambre llega a la conclusión, que no se puede denominar con una sola palabra todos los trastornos observados (Spamer, C. Gazette hebdomadaire fev 1864).

Revisa las clasificaciones de varios autores desde 1864 hasta 1872. Muchos hablan de afasia amnésica, amnésica. etc. Analiza el síntoma, cuando un paciente no recuerda una palabra. La conducción desde el centro **B** hacia **C** y **C'** debe estar preservada, lo mismo que los centros coordinadores. Si la vía está destruida, el paciente no puede expresar la palabra. Si están más o menos alterados, dirá una palabra incorrecta. Si lo están en alto grado, emitirá sonidos sin

*sentido. En todos los casos, la célula k del centro B (célula asociativa auditiva para el concepto de esa palabra) **deberá estar preservada**, es decir, el individuo **comprende** esa palabra. **La memoria de la palabra está conservada en cierto sentido.***

*Esta memoria está recién perdida, cuando la vía k (P) hacia B está interrumpida por procesos patológicos, o ha desaparecido el mismo centro B, ya sea por procesos patológicos, o por falta del estímulo por largo tiempo, lo que ha producido un **desvanecimiento del recuerdo**. Esto es “olvidar”. Mientras dura el más mínimo estímulo en las células de B, es posible que meditando, es decir, por la manipulación de los estímulos, encontremos el del sonido de la palabra.*

*En la **ecolalia** de Romberg, la vía P-B está interrumpida o B ha caído. **Esto complicaría la afasia con idiocia**. En los dos casos de Wernicke, los pacientes no comprendían, pero hablaban penosamente. Esto es raro, porque debe estar interrumpido P-B, pero conservado B-C.*

Después, engloba la afasia en la *asimbolia*. Este “**reconocimiento simbólico**”, como lo denomina Kant, y la **expresión simbólica**, estas dos capacidades son las que se resumen bajo la denominación del complejo de “**afasia**”. Prefiere el nombre de **asimbolia** que le dio Finkelnburg, porque es más abarcativo de todas las capacidades simbólicas que sirven para el intercambio del hombre.

En las historias clínicas deben dejarse claras descripciones de los síntomas divididos en dos grandes grupos:

- a) **Expresión simbólica**
- b) **Comprensión simbólica**

Bajo a): 1) alteración del habla (casi siempre presente): afasia o parafasia. ¿Cuántas palabras o grupos de palabras faltan? **¿Puede repetir?**; 2) ¿Hay alteración de la escritura? ¿Cuántas palabras escribe, o ninguna? ¿Puede copiar? ¿Escribir al dictado?; 3) ¿Hay alteración del idioma de gestos? ¿Escaso? ¿Incomprensible?

Bajo b): 1) alteración de la comprensión del habla. Asociación de sonidos a objetos o cosas; 2) comprensión de los símbolos ópticos: escritos. Palabras, números, notas musicales, signos matemáticos. Además, debe investigarse si **el reconocimiento de cosas no simbólicas** está dañado (pre-cursa la agnosia).

También debe investigarse **el estado de la inteligencia**, que puede estar afectado en lesiones extensas. **No pertenece a la asimbolia, sino que es una complicación de ella**. Es difícil, por la dificultad de expresarse y comprender del paciente. Biermer dice que “también sufre la asociación de representaciones en los afásicos” y J. Sander también lo hace notar.

» ¿Nuestro pensamiento sucede habitualmente, o siempre, en palabras? Max Müller, famoso investigador del lenguaje sostiene constantemente, que representar conceptualmente significa palabras pensadas (ver Baginsky). **Debe ser rechazado**. Se demuestra, en que pensamientos abstractos nuevos, requieren **después**, nuevas palabras, y en el pensamiento de los afásicos amnésicos que no recuerdan las palabras. Finkelnburg da el ejemplo de los sordomudos y Helmholtz rechaza la congruencia absoluta del pensamiento conceptual con las representaciones de las palabras. Se puede decir que “la representación conceptual puede ser idéntica a las

palabras pensadas, que uno solamente puede pensarlas en su pensamiento interno” **hay otras palabras para decirlo, pero el sentido será el mismo.**

Un concepto de un objeto es la combinación de distintas impresiones de los sentidos (al menos dos) en un **todo** correspondiente. **Estas impresiones reviven juntas, cuando una de ellas es estimulada de nuevo. A este grupo, pertenece también el vocablo,** imagen del sonido: Klangbild, **la palabra** que designa al cuerpo referido. **(También la imagen de la palabra escrita).** **Quizá la palabra se transforma en el estímulo más frecuente para ese objeto y, por lo tanto, en el estímulo que más fácilmente evoca el concepto en el pensamiento, el preponderante, sin olvidar que implica el estado de estimuladas simultáneamente, de todas las demás impresiones.**

Hace una revisión de la anatomía patológica de la afasia, que ya conocemos. Dice que **hay casos sin lesión evidenciada. Concluye que no se debe pensar que todo caso de afasia tiene una lesión en el área de Broca, sino, con los datos clínicos, examinar teóricamente toda la “vía del habla”,** en donde podría localizarse una lesión. Los casos son pocos, como dice Wernicke. Por ahora **se pueden hacer solamente hipótesis razonables** acerca del camino completo de la vía, cosa que no pretende intentar. Refiere, sin embargo, algunas ideas:

La 3ª circunvolución frontal es un lugar seguro, especialmente de un lado, habitualmente el izquierdo, donde una lesión produce afasia. Es un lugar pequeño, pero contiene una parte importante de la vía del habla. Desde aquí el estímulo sigue la vía hacia los nervios motores del habla, **pero se extiende también a la salida del otro lado** (derecho).

Como es imposible que sólo esta lesión produzca asimbolia (como él llama a la afasia), entre todos los puntos del esquema, piensa que **en Broca se encuentran comprimidas todas las vías del habla.** Todas corren muy cercanas a través suyo, por lo que lesiones reducidas, producen efectos importantes. Sin embargo, algunas observaciones, también hablan a favor de lesiones en **la ínsula, la fosa silviana, el cuerpo estriado y la región ténporo-occipital** (da ejemplos de la literatura). Según su experiencia, **muchos hemipléjicos tienen trastornos transitorios de asimbolia,** muchas veces no registrados.

Por “localización” sólo puede entenderse, que vías, que transmiten actividades de una cierta cualidad (simbolización), en algún punto de su recorrido viajan juntas en el cerebro, para después separarse. (Podríamos llamarlo “*el argumento de Spamer*”). Una idea sostenida, mucho después, por Freud, que los llamó “puntos nodales”). **Cuando las lesiones se encuentran en un punto donde la vía no está concentrada, aparecen trastornos restringidos de una función,** como la alexia, por ejemplo, y son transitorios, no parecen pertenecer a la afasia, aunque su estudio pueda ser de gran interés.

» ¿Por qué en algunos casos desaparecen algunas palabras? Habitualmente primero los sustantivos y especialmente nombres propios, y después principalmente los verbos, después los adjetivos y finalmente, pronombres y conjunciones, Responde que **los primeros nacen directamente de los centros de producción del habla,** mientras que los otros, lo hacen “**de distintos puntos del camino del pensamiento y las representaciones.**” La prueba está en que los primeros pueden repetir las palabras que no pueden decir espontáneamente (lesiones de **B-C**). Un caso de Meynert de trastorno limitado del habla, tenía una lesión del tamaño de un poroto en la circunvolución posterior de la ínsula (1866, Caso 9). Un paciente de Behier que

hablaba tres idiomas, perdió dos y podía repetir en el último al que se había acostumbrado. Quiere decir que las vías de la simbolía corren cercanas, pero **no unificadas** (durcheinander: mezcladas).

Finalmente, como la concentración de las vías, se puede constatar que éstas a veces circulan por el hemisferio derecho, en una relación de 1/15 según Leyden. Discute la correlación con la mano dominante, y que en la ambidestreza el centro dominante del lenguaje podría estar en el lado derecho. Relata casos de lesión izquierda de Broca, con afasia marcada que rápidamente, se recuperan por el uso del lado derecho (en ambidiestros). Hace notar que, si Broca está a la derecha, el resto del sistema también lo estará.

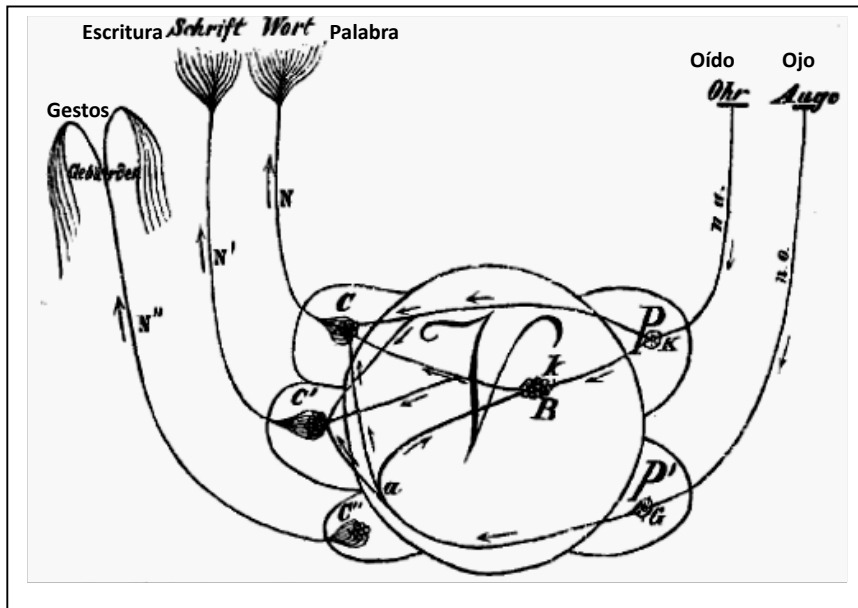
En el post scriptum comenta una conferencia de Westphal de 1874, donde habla sobre el pensamiento en los afásicos, comenta a Lordat, que refirió después que no habría tenido dificultades durante su enfermedad, pero que esto podría dejar dudas y refiere un caso de un compañero con afasia transitoria pre crisis, aparentemente migrañosas, que se encontraba como confundido durante ese período. Él se refiere a un caso propio de crisis, y muchos de la literatura, que producían **afasias transitorias**, que relataban, y se podía comprobar, que efectivamente tienen una alteración de los procesos representativos, el **“flujo del pensamiento” inhibido**, mismo con “ideas fijas” (¿obsesión?). Piensa que serían de esperar estos trastornos cuando aparecen los ataques, interpretándolos como “estados tónicos de la vía del habla” que no sólo la alteran, sino que pueden extenderse a otras vías de la ideación inhibiéndolas.

Otra cosa sucede en un ACV, que altera parcialmente la vía. No existe alteración de la ideación. De cualquier manera, **es difícil de probar** una ideación intacta en un afásico, pero Broadbent (1872) refiere un caso de una paciente que tenía alexia y defendía su derecho a que no pensarán que era insana.

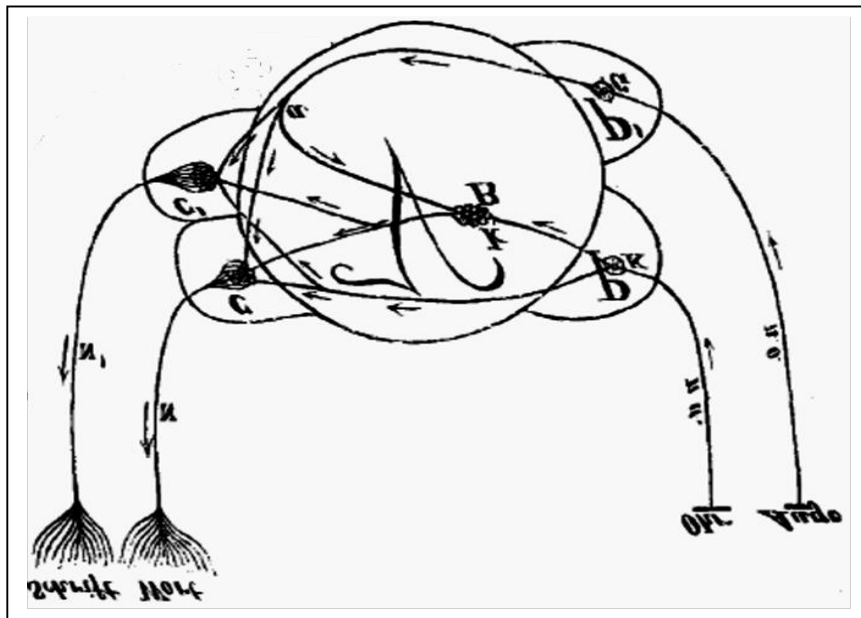
Wespahl relata un caso finalmente, que no podía leer ni lo que había escrito correctamente al dictado. Luego de haber reflexionado sobre su problema, el paciente se hizo una especie de lista de las letras del alfabeto y contándolas de a una con los dedos, mientras miraba lo escrito, podía leer aquello, que antes se había escrito a sí mismo. Lo interpreta Spamer como una **inervación recíproca**. El paciente tiene lesión de **P'-B**. Pero **B-C'** conservado. Desde **C'** nace el estímulo hacia **B** (“hacia atrás”), revive el concepto y vuelve a **C**, y la palabra puede ser expresada.

COMENTARIOS A SPAMER

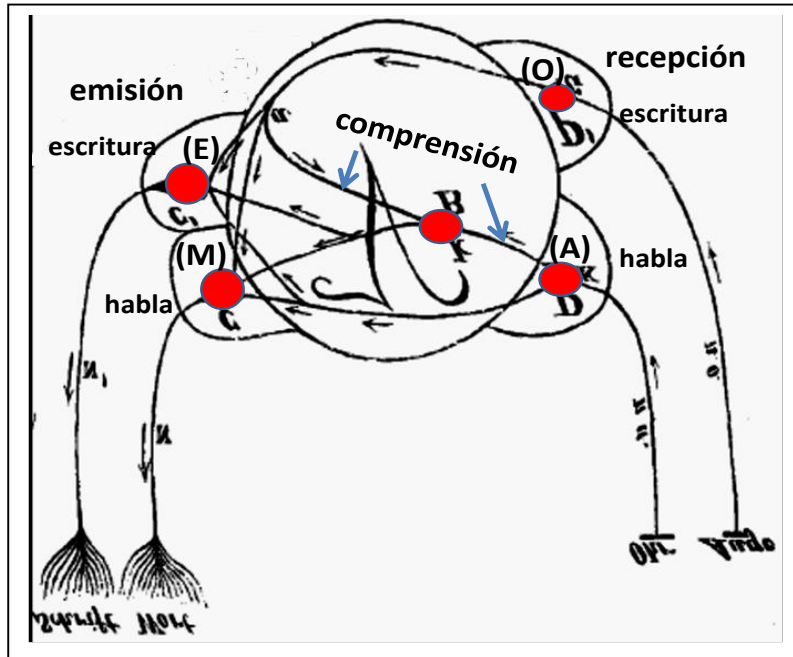
LAS SEMEJANZAS DE LOS MODELOS DE SPAMER (1876) Y LICHTHEIM (1884-85)



Esquema original de Spamer, que modificaremos levemente, en forma de pasos sucesivos, para comprobar la semejanza con el que publicó Lichtheim ocho años más tarde.



Inversión horizontal de 180°. Para simplificar, se extrae la vía de los gestos.



Con los puntos rojos y las denominaciones de Lichtheim entre paréntesis. El esquema incluye la lecto-escritura. **Veamos:** Del lado derecho, se localiza el aparato de recepción y del izquierdo el de emisión, **como es necesario para su concepción simbólica.** El centro asociativo **B** se refiere al “concepto” (Begriff). **G** y **k** convergen en él. Desde el centro auditivo **A(k)**, pasando por **B**, nace una vía para el habla **kBC**, y otra, para la escritura **kBC'** espontáneas (**ABM** y **ABE** de la terminología de Lichtheim).

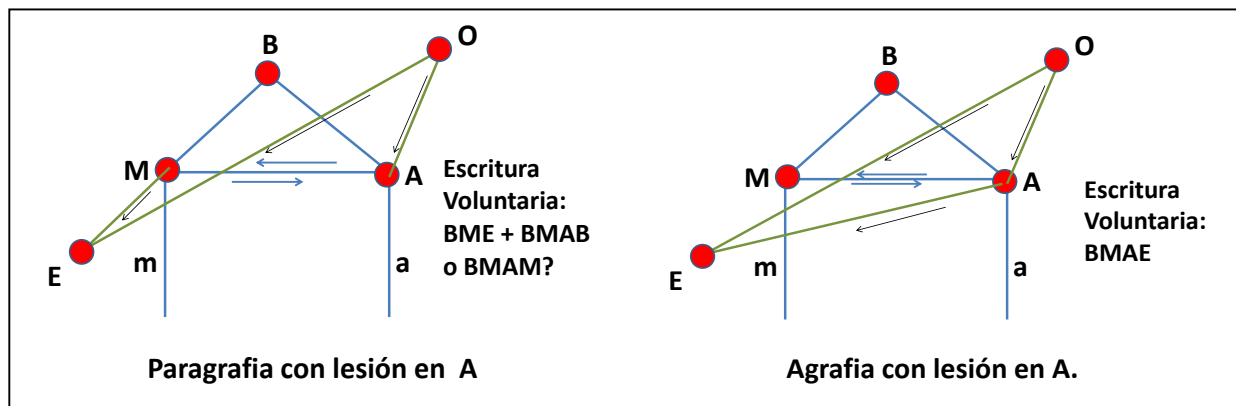
La **repetición del lenguaje escuchado** y la escritura al dictado, se hacen desde **A(k)**, por **M(C)** o **E(C')**, respectivamente.

Repetición del lenguaje escrito. Para la lectura en voz alta y la copia mecánica, tenemos la vía **OM (GC)** y **OE (GC')**, respectivamente. Parece que falta el control auditivo **k(A)**.

Para la escritura y lectura en voz alta comprensivas, la vía **OBE (GBC')** y **OBM (GBC)** parece que falta el control auditivo **k(A)**. Sin embargo, tanto la expresión hablada como la escrita, tienen **un control automático** (por debajo de **B**, ¿subcortical quizá?) desde los órganos de recepción. Tanto desde **k** como desde **G** nacen las vías de la repetición, que cerca de los centros emisores se bifurcan en un haz para cada uno de ellos. Le falta a Spamer la elaboración del **concepto de palabra**, que tácitamente Lichtheim, y expresamente Wernicke, tuvieron en cuenta. La conexión entre el componente receptivo fuerte (audición) y el más débil (lectura), no existe para Spamer, salvo dentro del círculo de las representaciones **V**.

Lo que nos parece importante es que **la figura de la “casa” para la palabra, es central en su modelo**, así como para Lichtheim. No parece haber duda que éste se basó en Spamer, sin comentarlo.

Abajo, los modelos de Lichtheim para la escritura. Pasan por **A y B**, para la escritura espontánea (voluntaria) en el primero, (**ABME**) y, en el segundo, esta vía queda para la imaginación del lector (**BAE**, junto con **OAE? BAOE?**). Compárese la distribución de los puntos rojos con la de Spamer. Salvo para **E (C')**, que sólo cambia Lichtheim por conveniencia espacial, posiblemente, son muy semejantes.



Spamer no menciona casi, **la reciprocidad de las vías**, necesaria para Lichtheim, para el concepto de palabra y **para la explicación de la parafasia**. Sólo al pasar, al final del texto, comentando a Westphal, recurre a una doble conexión **BAAB**. Recordemos que la **parafasia** para Spamer, se debe a una **lesión parcial de las vías** (ver nuestro resumen de Goldstein).

LA “ASIMBOLIA”

Resumen y comentario de la presentación de Finkelnburg (*Finkelnburg, D. C. (1870). Niederrheinische Gessellschaft in Bonn, Medizinische Section, Sitzung vom 21. März 1870. Berliner klinische Wochenschrift, VII, 449-450; 460- 462*)

Antes de poder acceder al trabajo original, consultamos: Duffy, R. J., & Liles, R. Z. (1979). A translation of Finkelnburg’s lecture on aphasia as “Asymbolia” with commentary. *Journal of Speech and Hearing Disorders, 44(2)*, 156-168, traducido gentilmente por la **Lic. Andreotti D. V.**

“Todo **sistema de signos** que permita expresar las ideas de una manera más o menos inteligible, más o menos completa, más o menos rápida, **es un lenguaje** en el sentido más general de la palabra: así el habla, la mímica, la dactilología, la escritura figurativa, la escritura fonética, etc, son tantas otras formas de lenguaje.

Hay una forma general de las facultades del lenguaje que preside a todos estos modos de expresión del pensamiento, y que puede ser definida: **la facultad de establecer una relación constante entre una idea y un signo, que pueda ser un sonido, un gesto, una figura, o un trazado cualquiera**. Además, cada especie de lenguaje necesita el juego de ciertos órganos de **recepción y de emisión**”.

Broca, P. (1861c). Remarques sur le siège de la faculté du langage articulé, suivies d’une observation d’aphémie. *Bulletins de la Société Anatomique, Tome XXXVI, 330-357.*

Este párrafo de Broca, está dedicado a quienes, como Finkelnburg, critican el estudio “localizacionista-lingüístico”, contra el psicológico, para que comprendan que **nunca se dejó de pensar en las más profundas raíces psicológicas del lenguaje**, mientras se trataba de descifrar **la localización** cerebral de sus diferentes funciones. Duffy y Liles, sus traductores, le otorgan a Finkelnburg, “una trascendencia paralela a la de Broca, porque representa una posición de primacía en el abordaje psicológico en el estudio de las afasias, comparable al abordaje lingüístico-localizacionista de Broca.”

“Finkelnburg culmina su disertación diciendo que **no encuentra nada** en los datos disponibles en el momento, que confirme **la suposición paradójica de los autores franceses** que, como regla, la facultad del habla esté desarrollada en el lado izquierdo, junto con la mano derecha, y que en los zurdos quizá el centro está desarrollado en el hemisferio derecho.” Es una lástima que no haya leído atentamente a Broca y Ogle, entre otros, (en el contexto de la guerra franco-prusiana que se avecinaba).

Repasemos someramente, los cinco pacientes presentados por Finkelnburg.

El primero: un paciente con antecedente de un posible ACV, que le produjo “trastornos de la deglución”, y que sufrió un tiempo después, no determinado por Finkelnburg, una caída desde el pescante de su carro de trabajo, transportado en coma, de duración no determinada tampoco por el autor, y que al despertar presentó hemiparesia y afasia, junto con **falta de reconocimiento de lugares y personas**. El paciente se recuperó totalmente en unas semanas, *comenzando por el reconocimiento*, que había perdido, y luego, progresivamente, por el lenguaje. Finkelnburg, que **se sorprende por la rapidez de la recuperación de la afasia**, no sospecha que el paciente **había sufrido un traumatismo de cráneo, y no otro ACV**, porque habrá considerado secundaria **la caída de su carro**.

Segundo: 48, mujer. **Antecedentes cardíacos. Resfrío severo, fiebre y tos**, espasmos en la mano derecha y afasia, podía decir sólo un par de sílabas. Agrafía y alexia. **No hacía la señal de la cruz antes de cenar, y no sabía cómo hacerla**, hasta que se le explicaba con gestos y ella los imitaba. **No respondía a la campana que señalaba la hora de comer**.

La autopsia mostró **lesión en la ínsula y parcial de la segunda y tercera circunvoluciones frontales izquierdas**. (Según el original de Finkelnburg: *infarto amarillo con zonas hundidas, por cavitaciones de la sustancia blanca, desde los núcleos del lenticular, incluyendo el antemuro, e infarto parcial de la segunda y tercera circunvoluciones izquierdas, con obstrucción completa del tronco silviano, extendida a su bifurcación*).

Tercero: Maestro holandés de 36. Violinista apasionado, pero no especialmente dotado, desde los 12. Hace tres años, espasmos en la mano izquierda luego de entrenamiento intenso en el violín. En 1863, sufrió un espasmo en la mano izquierda luego de entrenamiento extenuante, y no podía recordar nombres de algunos objetos y de conceptos abstractos. Usaba circunloquios con cierta eficiencia. Quedó con leve paresia de su mano izquierda, pero podía ejecutar el violín, **cometía muchos errores en la lectura musical**, aunque podía tocar de oído. Con el piano, lo hacía con errores que notaba, pero al volver a ejecutar la misma pieza, cometía el mismo error, por confusión de las teclas. La escritura era incomprensible, pero él

no lo notaba, por lo que quedó mal con mucha gente influyente de Holanda, que recibió cartas suyas. Si se le hacían notar, corregía sus errores con agrado. Mejoró mucho en cuatro meses, fue dado de alta, y a las seis semanas, sufrió otro ataque que lo dejó completamente pléjico izquierdo, afásico e incapaz de reconocer las notas musicales. Murió a los dos meses. La autopsia **no mostró lesiones del lado izquierdo**, y un punto de reblandecimiento en el cuerpo estriado derecho, junto a la ínsula y una “decoloración” de la circunvolución pre rolándica en su vecindad. (*Hinchazón hiperémica del cuerpo estriado. Zona infartada de tamaño algo mayor de una arveja, en la parte externa del mismo, cercano a la ínsula, y decoloración amarillenta y leve disminución de la consistencia cortical en la ínsula y las circunvoluciones limítrofes anteriores del lóbulo central*).

Cuarto: 42, comerciante en Londres, desde donde se lo envía a Alemania (desde el Hospital Alemán de Londres). Etilista severo. Muy irritable. Varias infecciones sifilíticas, sufrió de abscesos subperiósticos en el verano. Tratado con mercurio, se lo envió a Leuk (en Valais, Suiza, NN), donde tomaba baños a 29° **R** (1 grado R= 1,25 C), o sea, 36° C. (detalle no notado por Duffy, NN). Le producían excitación y vértigo. De vuelta en Inglaterra, tiene crisis de vértigo, hemiparesia derecha, y afasia con jergafasia. Cuando llegó a Godesberg (ciudad alemana donde atendía Finkelnburg) podía pronunciar palabras, pero no podía formar oraciones, ni escribir. Al hablar, gesticulaba exagerada, torpe y a veces incongruentemente con lo que deseaba expresar. **No podía reconocer el valor de las monedas**. Luego de un nuevo ataque, quedó completamente afásico y paralizado del lado derecho, instalándose una **debilidad mental severa**.

Quinto. 30. Oficial de Gobierno con incipiente **demencia parálitica**. Un año después del tratamiento, reasumió su puesto en la embajada prusiana, pero unos meses después, cabalgando en un día caluroso, sufre ataque de epilepsia, con coma de tres días, con repetidas crisis tónicas y clónicas alternantes de su miembro superior derecho. Cuando recuperó la conciencia, estaba completamente afásico. Se fue recuperando en tres meses, pero sin poder recordar los nombres propios y los geográficos, cuando tuvo un nuevo ataque, que lo dejó en iguales condiciones que el primero, y cuando comenzaba a recuperarse, nuevos ataques se lo impedían hasta que quedó afásico, tanto en la comprensión como la producción, con alexia y agrafia, y mala comprensión y producción de mímica. Confundía también, rango y clase de los oficiales, y había perdido el comportamiento militar que conocía perfectamente antes. Tampoco podía seguir los pasos de la Misa, aunque educado en el catolicismo. **Perdió los símbolos del ritual, los del Servicio de Gobierno y la expresión de las convenciones sociales**.

En la Discusión de su artículo, hace notar Finkelnburg, que la gama de trastornos cognitivos que se dan en la afasia es bastante más amplia de lo que esa palabra significa. **Abarca a todos los**

procesos cerebrales que aportan significado a través de signos sensoriales aprendidos, es decir símbolos de cualquier tipo. Y se encuentran afectadas tanto la expresión como la recepción de esos símbolos.

Esta capacidad es lo que Kant en su Antropología denominó la ***facultas signatrix***. Además de las palabras, abarca otras representaciones sensoriales y motoras, que juegan un rol simbólico: en música, muchas de las ciencias (álgebra, geometría, química), ritos religiosos y todas las relaciones de la vida pública y social. ***Los símbolos representan un terreno intermedio entre las representaciones sensoriales y el pensamiento conceptual.***

Después, elucubra acerca del pensamiento, que no es realizado exclusivamente con palabras, y da el ejemplo de los sordo-mudos-ciegos, que muestran pensamiento humano y recurre a la experiencia de Lordat, que era un hombre formado intelectualmente y podía pensar durante el período en que estuvo afásico.

La función del cerebro es **la asociación** de hechos o significados, en etapas sucesivas desde el campo sensorial al psíquico. Propone el nombre de **asimbolia** para esta alteración de la capacidad de producir y percibir símbolos y la define como **la pérdida de la capacidad de comprender y expresar conceptos mediante signos adquiridos** (compárese con la definición de Broca **previa en nueve años**).

Recalca que **siempre** se encuentran alteradas tanto la recepción como la producción simbólica, debido *posiblemente a que “los elementos sensitivos y motores del cerebro se encuentran íntimamente conectados”*. Las lesiones de casos comunicados hasta ese momento, se encuentran en la ínsula y la corteza vecina.

COMENTARIO

1) Los pacientes. Dos pacientes presentaban cuadros de una **demencia** en evolución, producto probable de una neurosífilis agravada por etilismo severo en uno de ellos. Otro, **un traumatismo grave de cráneo**. Una mujer, comienza su sintomatología durante **un cuadro infeccioso respiratorio**, pero es la única que no deja duda de haber sufrido un ACV, probablemente embólico a partir de cardiopatía crónica. No se puede saber de qué habría muerto el joven maestro de 36 años, ni cómo estaba pléjico, por una “descoloración” de la circunvolución frontal ascendente, vecina al núcleo lenticular edematoso, pero con un infarto pequeño. Un estado de mal epiléptico a partir de dicho foco quizá, o más probablemente, una causa extracerebral.

La observación de Finkelnburg de alteraciones tanto en la expresión, como en la comprensión simbólica, nos habla, contrariamente a su opinión, de **lesiones posiblemente extensas**, (orgánicas o funcionales) y **quizá bilaterales**, que tienen que haber pasado inadvertidas. No quedaría duda de ello al menos en los dos dementes y el traumatismo de cráneo severo (coma de duración no determinada).

La paciente que no sabía hacer la señal de la cruz, padecía posiblemente de una **apraxia**, término y cuadro clínico que Finkelnburg no tenía por qué conocer. El paciente que no reconocía lugares habituales para él o personas, y el que no reconocía el valor de las monedas, presentaban posiblemente, sendas **agnosias visuales**, cuadro que fuera descrito también después, por Freud; incluso bien caracterizado por Wernicke, sin ponerle nombre. **Los trastornos del manejo del dinero, suelen presentarse frecuentemente, en el curso de las demencias.** Hay consenso acerca de la lateralización a derecha de algunas capacidades musicales. Hubiese sido útil conocer la dominancia manual del paciente, y con qué mano elegía erróneamente las teclas.

Es muy poco probable, que las lesiones en la ínsula, incluso pequeñas, puedan ser las causantes de estos cuadros.

El valor del artículo de Finkelnburg, ha sido el de llamar la atención acerca de **otros síntomas cognitivos** que pueden presentar los afásicos, como apraxias, o algún tipo de agnosia, además de los más evidentes, como síntomas motores o trastornos del campo visual. El testeo de estas funciones forma parte, por otro lado, de las baterías más comúnmente usadas en la evaluación de estos pacientes, ya que **la localización de las lesiones que producen estos otros síntomas (aunque posiblemente más laxa) puede superponerse en parte, a las de los síntomas afásicos.**

En este aspecto, posiblemente se equivocó Wernicke en su crítica a Finkelnburg, aunque aceptó la posibilidad de que fueran consecuencia de lesiones cerebrales **focales**.

2) La denominación “asimbolia”. Si los trastornos simbólicos que presenta un paciente, son muchos más que los que afectan al lenguaje, deberemos pensar que el paciente sufre en consecuencia, un trastorno más o menos severo de la inteligencia (entendimiento, en palabras filosóficas), como se observa en las demencias, aunque pueda no ser progresivo (i.e., postraumático). En esto, tiene razón Wernicke en su crítica.

Horacio Fontana

Spamer **acepta el nombre** de asimbolia propuesto por Finkelnburg, pero en la práctica, lo restringe al lenguaje y gestos complementarios (como Broca).

OBRAS DE Y ARTÍCULOS DE HENRY CHARLTON BASTIAN CONSULTADAS

Consultadas para este resumen:

Libros

- Cita 1. A treatise on aphasia and other speech defects. London: HK Lewis, 1898.
- Cita 2. The brain as an organ of mind. New York: D Appelton and Co., 1880.
- Cita 3. Paralysis. Cerebral, bulbar and spinal. A manual of diagnosis for students and practitioners. London: HK Lewis, 1886.
- Cita 4. On paralysis from brain disease in its common forms. London: J. A. Churchill, 1875.

Artículos

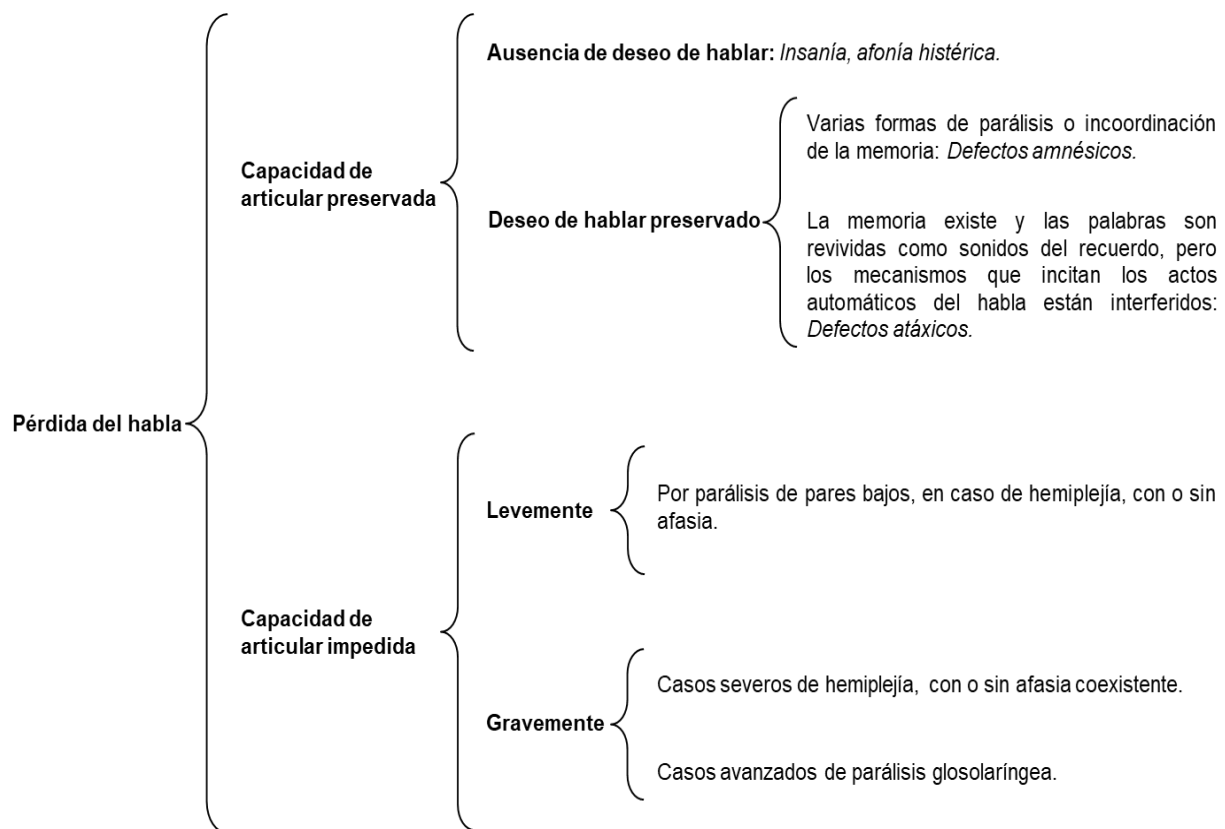
- Cita 5. Bastian, H. C. (1869). Note on the localisation of function in the cerebral hemispheres. *Journal of Mental Science*, 14, 454-460.
- Cita 6. Bastian, H. C. (1869). On the various forms of loss of speech in cerebral disease. *The British and Foreign Medico-Chirurgical Review or Quarterly Journal of Practical Medicine and Surgery, Parte I*, 43, 208-236.
- Cita 7. Bastian, H. C. (1869) On the "muscular sense" and on the physiology of thinking. *British Medical Journal*, a) May 1, 394- 396; b) May 15, 437- 439; c) May 22, 461- 463; d) June 5, 509-512.
- Cita 8. Bastian, H. C. (1869). On the various forms of loss of speech in cerebral disease. *The British and Foreign Medico-Chirurgical Review or Quarterly Journal of Practical Medicine and Surgery, Parte II*, 43, 470- 494.
- Cita 9. Bastian, H. C. (1869). On the physiology of thinking. *The Fortnightly Review*, vol. V (new series) vol. XI (old series), 57-71.
- Cita 10. Bastian, H. C. (1887). On different kinds of aphasia, with special reference to their classification and ultimate pathology. *British Medical Journal*, 2, a) 931-938 y b) 985-990.
- Cita 11. Bastian, H. C. (1897). Lumelian lectures, On some problems in connection with aphasia and other speech disorders. Lecture I. *British Medical Journal*, 3, 833-838; Lecture II, *British Medical Journal*, 10, 897-903.

LOS COMIENZOS

Bastian, H. C. (1869). On the various forms of loss of speech in cerebral disease. The British and Foreign Medico-Chirurgical Review or Quarterly Journal of Practical Medicine and Surgery, Parte I, 43, 208-236.

Permanece la necesidad apremiante de explicar el hecho de que la pérdida del habla es más frecuente en lesiones del hemisferio izquierdo que del derecho. Debemos creer como el Sr Broca o el Sr Moxon, que el hemisferio izquierdo es el primero y más educado; con Baillarger y Hughlings Jackson, que ambos está igualmente educados, pero **el izquierdo es el que manda en operaciones en las que ambos están ocupados**; ¿o confesaremos que nos encontramos ante un misterio al cual no se ha ofrecido solución hasta el presente?

La primera parte investigará cómo se producen las diferentes formas de pérdida del habla **según la doctrina de la fisiología del pensamiento hablado**, que sostiene que **las palabras son revividas** en los hemisferios cerebrales como **sonidos recordados**, que una vez revividas, **en forma automática e inconsciente, ponen en juego, con la intermediación de la requerida voluntad, a los varios músculos necesarios para la articulación del sonido**. Esta teoría se propone como oposición a la del Sr. Bain y otros que sostienen que las palabras son “procesos motores”, y que el material de nuestro recuerdo es en realidad una “**articulación suprimida**”, la manifestación intelectual de la idea del habla.



En el caso de que exista el deseo de hablar, el habla puede estar impedida, debido a diferentes formas de **pérdida de memoria**; este defecto, debido a que está impedida la capacidad de revivir las palabras en la conciencia, como deben, **impide no sólo el habla, sino el pensamiento**. **Esta pérdida primaria de la asociación por la memoria entre cosas reales o estados mentales y sus nombres, en la proporción en que se produzca, afectará más o menos, tanto el habla como el pensamiento**. Nombres de personas, sustantivos, verbos y al fin los adjetivos, se irán perdiendo con el aumento de gravedad del defecto.

Estas alteraciones pueden ser de **dos tipos**: paralítico, o por incoordinación de la acción.

Paralítico: a) olvido momentáneo de los nombres con capacidad de recordarlos luego. Suele emplear perífrasis; b) pérdida momentánea del hilo de la conversación; c) incapacidad de continuar la conversación ante la más mínima interrupción.

Estos déficits pueden ser incluidos entre las formas amnésicas de afasia, pero suelen mezclarse con las siguientes:

› **Defectos incoordinados de la memoria**: a) no puede recordar las palabras que tiene que usar y **es consciente de sus errores**. Más marcado para nombres y sustantivos; b) **el paciente no es consciente de sus errores**. En ambos casos, las palabras usadas están relacionadas de alguna forma con las correctas. *Una señora se dirige a una visita amablemente, señalando un sillón y le dice: -“cerdo, animal malhecho, bestia!”, y su sobrino, que estaba presente, y sabía qué le pasaba, traduce: -“la señora lo invita a tomar asiento”...* (de un caso de Trousseau); c) el paciente recuerda las palabras, pero las dice mal en el secuenciamiento silábico y sintáctico, de tal forma que es ininteligible (describe una parafasia); y d) describe un agramatismo, sin ponerle nombre.

Da otras formas, que podrían incluirse dentro de alguna de éstas. Serían poco frecuentes. La más común es la primera, y algo menos, la segunda, ésta, **mezclada con alguna forma de parálisis**. Las otras son raras. Las primeras fueron reconocidas claramente por Trousseau; Sanders las engloba como **afasias amnésicas**. Bastian piensa que no son afasias y propone el nombre de **amnesia verbalis** o simplemente amnesia.

“Vamos a los casos que han sido más propiamente considerados como Afasia. Pero antes, tomaremos en cuenta algunos fenómenos que suceden en el habla y el pensamiento. Los nombres o palabras con las que se expresan los pensamientos nacen simultáneamente con ellos. **Pensamos en palabras. En realidad, pienso que estas palabras son revividas en sonidos en los centros perceptivos auditivos de los hemisferios cerebrales. Sólo esto es necesario para que sea realizado un proceso de pensamiento silente.**

Pero cuando este pensamiento debe ser dicho, entonces sostengo que es necesario que esté intacto el mecanismo nervioso por medio del cual los impulsos motores (reflejados por aquellas impresiones auditivas revividas), sean transmitidos hacia abajo, desde la sustancia gris de los hemisferios cerebrales, hasta **los centros motores más inmediatos necesarios para el habla, situados en parte en el cuerpo estriado y en parte en los núcleos del bulbo**. Si el paso por esta línea de transmisión es imperfecto, **entonces el pensamiento puede ser realizado más o menos bien, pero no es posible para el individuo transformarlo en los actos de articulación del habla**.

En cuanto a la fisiología de la escritura, el pensamiento revive de igual forma, las palabras en sonidos, y los movimientos necesarios para la escritura son incitados, bastante rápido, **por las impresiones visuales evocadas desde los sonidos de las palabras revividos por el pensamiento**, y no por las impresiones auditivas en sí. Así que, **aunque el habla y la escritura se parecen en que tienen pasos en común para su concreción, difieren en una proporción suficiente como para ser afectadas separadamente**. Esto sucede efectivamente, a veces, pero **en la mayoría de los casos, ambas están alteradas juntas**".

De esto se deducen ciertas divisiones primarias de esta parte del tema, que nos permitirán no sólo tratarlas, sino dar debida relevancia a casos naturales que encontramos en la **pérdida del poder de expresión**. Estos son:

- › **AFASIA**: incluye pacientes que pueden pensar, pero no pueden hablar o escribir.
- › **AFEMIA**: incluye pacientes que no pueden hablar, pero pueden pensar y escribir.
- › **AGRAFIA**: incluye pacientes que pueden pensar y hablar, pero no pueden escribir.

Como el término afasia ha sido usado en forma muy variable, decidí recuperar el término *afemia*, propuesto originalmente por Broca, limitándolo a aquellos que solamente no pueden hablar. Por supuesto, la *afasia* incluye a quienes no pueden hablar ni escribir, y *agrafia*, que es otro término ya propuesto (por Ogle), para no crear otros términos fastidiosos. **Estos tipos, más las amnesias, abarcan todos los tipos de alteraciones incluidas hasta ahora bajo el nombre de afasia.** (Deja de lado la lectura).

Describe después los cuadros clínicos de estas tres formas, en lo que no entraremos porque nos son bien conocidas. A la afasia, la divide en cuatro tipos: muy grave, grave, habitual y leve.

Bastian, H. C. (1869). On the various forms of loss of speech in cerebral disease. *The British and Foreign Medico-Chirurgical Review or Quarterly Journal of Practical Medicine and Surgery, Parte II, 43, 470- 494.*

Traducimos textualmente sólo una parte de este artículo, para mostrar el pensamiento teórico de Bastian en 1869.

En esta parte del trabajo describe sus ideas sobre **la fisiología del pensamiento y el habla**.

"Parece cierto que las impresiones de los sentidos viajan por rutas definidas desde los órganos de los sentidos hasta los centros perceptivos de los hemisferios cerebrales, aunque no tengamos idea acerca de cuáles son estas, ni tampoco de la situación y territorio ocupado por dichos centros.

Tampoco sabemos si ellos existen en áreas separadas o están entremezclados.

De lo que debemos estar seguros es que **esos centros existen en alguna parte**, y reciben fibras aferentes que los conectan con grupos ganglionares cercanos en la base del cerebro o en el bulbo. Que las impresiones que llegan a ellos por sus respectivos nervios, sufren allí **la primera de las varias** transformaciones que convierten una sensación en una Percepción definida, **después de la acción final de las células de la sustancia cortical sobre el centro**

perceptivo correspondiente (esboza un pos-procesamiento cortical de las impresiones que llegan a los centros).

Y puesto que surgen fuertes asociaciones entre un sentido y otro, de tal forma que, por ejemplo, impresiones sonoras pueden evocar impresiones visuales y a la inversa, estamos autorizados a suponer que existen **fuertes conexiones** entre cada uno de los centros con todos los otros.

Como expresé en otra parte, **las palabras son evocadas durante el pensamiento, en los centros perceptivos auditivos y de estos, surgen las fibras por las que circula el estímulo volitivo para traducir el pensamiento en lenguaje articulado.** También parece casi cierto que estas fibras descendentes pasan por el cuerpo estriado en su curso hacia el bulbo.

En la escritura creo que el pensamiento previo es transportado igualmente para la evocación de los sonidos de las palabras, y que (en virtud de una asociación que fue madurada durante el aprendizaje de la escritura) estas **impresiones sonoras** reviven en forma automática las correspondientes **impresiones visuales de las letras**, de tal forma que **el estímulo motor necesario para los movimientos de la escritura nace (en su mayor parte) automáticamente, desde el centro perceptivo visual** y viaja desde allí, por **un grupo de fibras diferenciado**, de la misma forma que sospechamos que lo hacen las destinadas al habla.

En la **amnesia**, hay una **incapacidad para evocar las palabras**, es decir, no pueden ser revividas en los centros perceptivos auditivos, y hay un impedimento casi proporcional del poder de pensar. Esto parecería deberse a un estado anormal del centro perceptivo acústico en sí, o a un defecto en aquella porción de la sustancia gris cortical responsable **de esa capacidad maravillosa de traer a la conciencia las experiencias pasadas**, que ocurre en **el proceso de evocación**. En estos casos, tenemos que ver con **defectos de la sustancia gris de los hemisferios**, más que con las fibras aferentes o eferentes, que la conectan con los centros inferiores.

Pero en la **afasia**, el individuo *es capaz de pensar y entender lo que se le dice*, pero no es capaz de expresarse por el habla o la escritura. Podemos imaginar, que en este caso **son las fibras eferentes** de los centros, que transportan los estímulos motores para los músculos del habla o la escritura, las que están dañadas e inertes funcionalmente. **Estando preservada la corteza, los actos de pensamiento pueden realizarse sin inconveniente**, y si están preservadas las fibras aferentes, **puede entender** lo que se le dice. Pero no puede traducir su pensamiento en habla o escritura, porque el primer tramo de la vía hacia los músculos, está interrumpido. **La lesión de estas fibras en su trayecto hacia el cuerpo estriado o dentro del mismo, producirá este resultado**. Pero si se afecta sólo una parte de las fibras, se producirá o una **afemia** o una **agrafia**.

La mayoría de los afásicos, pueden entender perfectamente lo que se les dice, y pueden interesarse cuando otros leen en voz alta cerca suyo. Podemos entonces suponer que las fibras provenientes de los centros auditivos del bulbo y los centros perceptivos corticales están conservadas, y las ideas que surgen le permiten al individuo la comprensión que intentan producir. El paciente del Dr. Bazir y el de Gairdner, no podían comprender nada de lo que se les

dijera, pero entendían fácilmente los gestos y señas. “¿No debemos suponer que en esos casos las fibras provenientes de los centros auditivos están cortadas o que el centro que permite la discriminación de las palabras y su asociación con las cosas a las que se refieren está más o menos dañado? No es necesario que exista sordera, la palabra es escuchada, pero como *un sonido más*. No despierta la discriminación intelectual sobreagregada, por la cual se transforma en un símbolo de pensamiento. Así, el individuo no comprende lo que se le habla, pero sí, el valor de las señas y gestos que percibe por la vista”.

En los que pueden leer, las fibras visuales y los centros perceptivos visuales están preservados, así como los centros perceptivos acústicos *y las fibras que los unen con los visuales*, y así tenemos las estructuras que le permiten leer al individuo.

Primero se aprende el habla, y luego, a comprender el habla, mediante la asociación de la palabra con las cosas, por la memoria. Después se le sobreagrega otra memoria, esta vez de la asociación de ciertas impresiones visuales de las palabras escritas, con la asociación consolidada de las palabras habladas.

Estas asociaciones mutuas se hacen tan fuertes, que cualquiera de ellas (el objeto, la palabra hablada o la lectura, pueden evocar a las otras. En la lectura, la palabra escrita evoca (automáticamente) la palabra escuchada, y mediante ésta, se actualiza la realidad. Si debiéramos articular para leer, como afirma el Prof. Bain, entonces los afásicos no podrían leer”.....(1869 Cita 7, especialmente 7 d)

“En los centros perceptivos las *impresiones primarias* hechas sobre los órganos de los sentidos, son convertidas en ‘*percepciones propias*’, es decir, *reciben su elaboración intelectual*, y esta elaboración implica una comunicación íntima en fibra y célula entre un centro perceptivo, y cada uno de los otros, puesto que *una de las principales características de un acto perceptivo es que tiende a asociar, por así decir, en un estado de conciencia, mucho del conocimiento que ha sido captado en diferentes momentos, y de diferentes formas, respecto de cada objeto individual de la percepción*. Por lo tanto, una impresión de un objeto que llega al cerebro, hecha en un solo centro, aunque impresiona primero a ese centro, *irradia inmediatamente a otros centros*, para impactar en *células funcionalmente relacionadas*, con tanta celeridad, que *las varias excitaciones son prácticamente simultáneas*, de tal manera que los efectos combinados son fusionados en *un único acto perceptivo*”. (Brit med J, may 1869, Cita 7a. Citado por el mismo autor en Treatise on aphasia. 1898. Cita 1).

“Entonces, el trabajo que Broadbent supone que se hace en el centro de la ‘denominación’ o del ‘concepto’, de acuerdo a mi punto de vista es realizado por la actividad simultánea de los diferentes centros perceptivos y ‘*ciertos anexos*’ que son *desarrollos derivativos* de ellos, a los que me referiré luego...” (Treatise on aphasia. 1898. Cita 1).

“Pienso que se puede descubrir otra causa *que ha llevado a la postulación de un centro de los conceptos, en una concepción inadecuada de un proceso perceptivo, y del hecho que un nombre puede, y normalmente constituye, una parte integral del complejo de las impresiones sensoriales revividas, que van a constituir ese proceso*. Como he intentado demostrar previamente, *los procesos perceptivos varían mucho en complejidad y se*

confunden por gradaciones insensibles con los procesos conceptuales. Parece completamente legitimado suponer, **que estos modos especializados de actividad mental, aunque tengan su raíz en los centros perceptivos, puedan ser completados en expansiones que nacen de ellos, es decir, en partes del cerebro que están en relación estrecha con los varios centros sensoriales.** He hablado de tales regiones, como ‘**anexos**’ de los centros perceptivos.” (*Treatise on aphasia, 1898. Cita 1*).

Homologa sus “anexos” con las **áreas de asociación** de Flechsig, que no reciben ni emiten fibras de proyección, y que son la últimas en desarrollarse en el infante. Llama **anexos** a lo que Broadbent había denominado **partes agregadas** (*ver nuestra referencia a Broadbent, 1872, en Comentario a Wernicke*).

Los centros del lenguaje se encontrarían, en parte, en una zona de los respectivos centros perceptivos, y en parte, en los anexos de los mismos. Probablemente en los primeros, los nombres y en los segundos adjetivos, verbos, preposiciones, ya que **constituyen la estructura del lenguaje** y se encuentran **en estrecha relación con los procesos conceptuales**, así como **los nombres lo hacen con los perceptivos**.

Clasificación de los Defectos del Habla (1898) (Cita 1).

I) Defectos debidos a **lesiones subcorticales.**

- A) discapacidad de los centros bulbares.
- B) lesión de las fibras piramidales.

II) Defectos debidos a **lesión cortical.**

a) **Amnesia paralítica.**

C) Discapacidades en los centros corticales de las palabras.

- 1) discapacidad en los centros glosos y queirokinestésicos.
- 2) En el centro auditivo de la palabra.
- 3) En el centro visual de la palabra.

b) **Amnesia incoordinada.**

En el habla: parafasia.
En la escritura: paragrafia.

D) Lesiones en el curso de diferentes comisuras entre los centros de la palabra.

- 1) Entre el centro auditivo y el glosokinestésico.
- 2) Entre el visual y el queirokinestésico.
- 3) Entre el auditivo y el visual.
- 4) Entre el visual general y el auditivo.

Califica esta clasificación como un “bosquejo”. En la clínica las cosas se complican. Puede haber todos los grados de trastorno desde los funcionales hasta los corticales severos. Puede

haber lesión de más de un centro, lesiones bilaterales, lesiones unilaterales más lesión del cuerpo calloso etc.

Luego de estos párrafos de la elaboración de Bastian, quisiéramos hacer unas consideraciones introductorias.

BASTIAN, UN HOMBRE DE CONVICCIONES FIRMES

Dos obsesiones mantuvieron el trabajo intelectual en la vida de este autor. Una, que no vamos más que a mencionar aquí, fue la de sostener **la generación espontánea**, en el terreno de la Biología. La más poderosa, y a la que dedicó más esfuerzo hasta su muerte en el año 1915. A pesar de las investigaciones concluyentes de Pasteur en el siglo XIX y las de estudiosos continentales e isleños, más tarde, su postura se mantuvo incólume. La otra, fue **la Neurología**, a la que dedicó unos treinta años de su vida, en parte compartiéndola con la Biología, y en buena parte, como dedicación exclusiva, hasta fines de siglo. Antes de abandonarla definitivamente, nos dejó su “Tratado sobre la afasia”, que resume su pensamiento desde el año 1869, hasta el 1898, sobre este tema.

Bastian y Broca

Vimos cómo Broca describió un sistema de lenguaje: 1) *un cierto número de músculos a los que llegan nervios, y la parte del SN de donde vienen esos nervios*; 2) *de un aparato sensitivo externo, del que nace un nervio y la parte del SNC al que va a llegar*; y, 3) *la parte del cerebro que tiene bajo su dependencia, la facultad general del lenguaje*. El mismo Broca describió el sistema emisor.

Bastian, consustanciado con las ideas del momento, consideraba que **la corteza no podía ser motora**: **“debemos descartar la posibilidad de éxito de dar un sitio en los hemisferios cerebrales a esas facultades”** (Bastian, H. C. (1869). *Note on the localisation of function in the cerebral hemispheres*. Cita 5). Así que aceptó un cierto **principio localizador**, para los diferentes aparatos **sensitivos**. Guiado por su idea acerca del pensamiento, que se haría, según él, en palabras, revividas en forma sonora en los centros auditivos, **refiriéndose en realidad al lenguaje interior**, describe sólo en teoría, indefinidamente, el aparato receptor del sistema, (auditivo primordialmente, y visual, luego) y lo conecta al cuerpo estriado para el habla y la escritura.

Como hemos podido ver, Bastian pasó de una posición francamente antilocalizacionista, como estaba en boga en la isla en la década de los sesentas, a otra fuertemente localizacionista al final de su carrera neurológica. Como otros, y especialmente su admirado filósofo Spencer, esta postura era **una reacción ante la frenología, de Gall y Spurzheim**. Por eso la palabra “facultad”, utilizada por Broca, con un significado diferente y más acotado, que el de los frenólogos, provocaba escozor y rechazo, aunque era reemplazada por sinónimos disimulados o frases circunloquiales, como en el caso de H Jackson.

Como se puede ver en los textos de enero y abril de 1869, publicados tan sólo *cuatro meses después* de la famosa reunión de Norwich, Bastian criticaba duramente a Broca, basado en la filosofía (de Spencer). Sólo podía aceptar en ese momento la eventual presencia de **centros sensoriales** en la corteza cerebral, no muy bien diferenciados en sus límites, por donde se pondrían en relación con otros, permitiendo **una forma no muy bien definida de asociación** (¿superposición territorial y comunicación funcional?).

En abril, nos da **una clasificación de los trastornos del habla**, que hemos transcritto, basada aparentemente, en una concepción publicada unos meses después, algo mejorada, acerca de su idea sobre los procesos de pensamiento, y su relación con el cerebro.

Para el Bastian de mediados- fines de 1869, la corteza cerebral era una enorme masa de sustancia gris, básicamente *dedicada a dos funciones: la percepción y la memoria*, actividades **asociativas** ambas. Observemos que **la memoria**, es, desde un punto de vista amplio, una capacidad de revivir lo experimentado previamente **por los sentidos. El pensamiento, actividad también asociativa, por lo tanto, atribuido también a la corteza, se hace en base al lenguaje. Pensamos en palabras.** Sería la capacidad de revivir la palabra en su aspecto sonoro, en el centro auditivo, y **asociarla** a la percepción que evoca.

En memorables discusiones con Bain en el British Medical Journal de ese año, **niega la existencia de un “sentido muscular” articulatorio**, ya aceptado no sólo por Bain, sino también por H. Jackson. Para estos autores, la comprensión de lo escrito, y posiblemente de lo hablado, tenía un componente articulatorio sub vocal muy importante. Contrariamente, Bastian ponía a la sensación auditiva, como componente esencial, tanto en el pensamiento, como en el origen del lenguaje.

Su teoría en 1869, acerca de la producción del lenguaje, nos parece ahora de una gran inocencia, y excesiva simplicidad: -El centro auditivo y visual, terminales de las impresiones correspondientes del habla y de la lectura, emiten fibras que se conectan entre sí y con **el cuerpo estriado**, o pasan por él, hasta acceder a los núcleos bulbares, o los de la mano, en la médula, para **su expresión** verbal o gráfica. **La corteza cerebral no puede ser motora.** Por ello, repugna la propuesta de Broca.

Describe, sin embargo, en ese momento, con gran acierto, las diferentes formas de afasia. Esto demuestra cabalmente, que **una explicación** no es una teoría, si no puede predecir, si no tiene poder heurístico. Es llamativo, que pueda concebir una **“parálisis” de la memoria**, de origen indudablemente cortical, y niegue una **“parálisis” de la expresión** del mismo origen.

Tan sólo unos meses después, **Fritsch y Hitzig** conseguirían producir movimiento mediante la estimulación eléctrica de ciertas zonas de la corteza cerebral del perro, y estimularían el desarrollo de experiencias similares y otras más sofisticadas, por **Ferrier**, en la misma Inglaterra, de tal forma que, a los seis años de la publicación de Bastian, la presencia de centros motores en la corteza cerebral era ampliamente reconocida. Es más, apenas cinco años después, Wernicke publicaba su obra acerca del lenguaje, y daba una explicación lógica de su mecanismo básico, **diferenciándolo de la conceptualización y el pensamiento.**

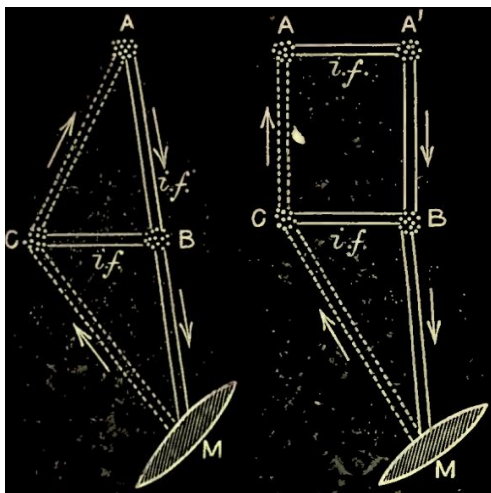
También las investigaciones de su compatriota, W. H. Broadbent, aclararon algunos aspectos de los trastornos de la motricidad en las parálisis de origen cerebral, y produjeron una concepción más elaborada de los fenómenos perceptivos, anticipando las características de las áreas de asociación mono y multimodales. “Zonas agregadas” a la corteza cerebral, que caracterizarían al cerebro humano.

En 1875 se verá obligado a decir (Bastian, H. C. (1875). *On paralysis from brain disease in its common forms*. Cita 4): “Mirando los registros de casos cuidadosamente seleccionados, **no queda duda, pienso, acerca de la importancia de la tercera circunvolución frontal del lado izquierdo en relación con el poder de expresión intelectual**. Habiendo sido la región apuntada inicialmente por el Sr. Broca, se la denomina a menudo, “la circunvolución de Broca”, y aunque **no necesitamos verla como el asiento de ninguna supuesta “facultad del lenguaje”**, podemos imaginar fácilmente **que los estímulos volitivos destinados a incitar los actos motores del habla deben descender desde una parte del cerebro que estaría en relación con numerosas partes del hemisferio...La 3ª frontal parece tener estas complicadas relaciones...**” (reemplaza “facultad de articular el lenguaje” por “poder” de expresión intelectual, un eufemismo).

Luego del imaginable estupor, ¿Qué hacer? Las respuestas están esbozadas en su libro de 1880 (Bastian, H. C. (1880). *The brain as an organ of mind*. Cita 2).

La corteza cerebral (órgano mental) no tiene tal cosa como “centros motores”. Son **centros sensitivos**, con fibras eferentes (internunciales) hacia los núcleos motores del bulbo y médula. “El punto de desvío de la corriente”, dice Bastian como toda explicación. Su retórica no permite discusión. El órgano del movimiento sigue siendo para él, el cuerpo estriado (hasta 1880 al menos).

“No es una cuestión de elección, sino de necesidad. El significado de la palabra “mente”, debe ser ampliado como para incluir bajo esta denominación los resultados de todas las acciones nerviosas, **salvo los de las corrientes eferentes**”. (Bastian, 1887. Cita 10 a).



Concepciones del movimiento voluntario de Bastian y Ferrier, según Bastian.

Ambos respetan un arco reflejo a nivel inferior. Las líneas llenas no tienen un correlato psíquico. **i.f.**: diferentes grupos de **fibras internunciales**, que transportan “incitaciones motoras” al centro motor **B**. **C**: centro espinal aferente. **M**: músculo. Las funciones motoras de **A'** serían cumplidas por **A**, según Bastian, si no, “habría dos grupos motores de cada lado”. (Tomado de *Treatise on aphasia*. 1898, Cita 1).

“**Los fenómenos de la volición no son el resultado del trabajo de ninguna facultad o entidad misteriosa (todavía perseguido por la frenología), y no son llevados a cabo en centros**

motores. Tautológicamente, son para Bastian, meros ejemplos **del intelecto en acción** (frase aristotélica si las hay). Así que se justifica ampliamente la frase de Spinoza: *Voluntas et intellectus unum et idem sunt*". (Tratado sobre la afasia, 1898. Cita 1). Así, **la región de Broca, es el centro glosokinestésico.** Desde 1875, Bastian se ve obligado a intercalar **un centro cortical** en su vía del lenguaje de 1869, entre **los centros visuales y auditivos**, y **debe considerarlo sensitivo**, kinestésico, y lo ubica en el área de Broca. Su concepción primera (1869), queda protegida.

Encuentra en Kussmaul, 1877, un aliado valioso. Como dice nuestro resumen de este autor: **"Según este punto de vista es la sensación, la función mental básica del sistema nervioso y sus energías específicas se determinan primero, por la naturaleza de los órganos sensoriales periféricos, con los que los aparatos nerviosos están conectados; segundo, por las conexiones debidas a los haces conductores que llegan a los ganglios centrales; -como las formas de acción motora de músculos y miembros, relacionadas con las de los haces conductores y por otro lado producidas por sus conexiones centrales. Ideación y representación no son procesos mentales básicos, sino compuestos por sensación y movimiento, aunque en la conciencia del Yo podemos reconocer solamente una forma unitaria superior de los procesos mentales."**

Pero Kussmaul es más ecléctico: **"El complicado proceso de estimulación cortical que denominamos voluntad envía sus impulsos motores desde las regiones corticales anteriores en las que se produce el último pre procesamiento del movimiento intencionado. Esto no quiere decir que la voluntad asienta en el lóbulo frontal, ni que éste tiene sólo funciones motoras. La voluntad es un proceso a la vez motor y sensitivo. Siguiendo el esquema del reflejo, actúa sobre las zonas donde las impresiones son potenciadas, en representaciones del Yo inteligente. Las excitaciones corticales que llamamos reflexión suben aquí hasta el umbral de la decisión y se distribuyen con el necesario impulso, en las zonas motrices voluntarias."**

Los "centros" no tienen una topografía ni límites definidos (tal como decía en 1869). **"Ferrier supone que sus experimentos sostienen la idea de "centros perceptivos", topográficamente distintos de los otros y delimitados en su área, en la corteza cerebral. Sin embargo, sus hechos no llevan consigo ninguna interpretación de este tipo. Se pueden explicar bastante bien mediante nuestra concepción, es decir, que tales mecanismos o "centros perceptivos", son de localización difusa y entremezclados con otros"** (The brain as an organ of mind, 1880, pp 530- 531. Cita 2). Y apoya su argumento en una cita del Prof. Croom Robertson, en sí misma contradictoria. Copiando a Broadbent, agrega "anexos" a los centros perceptivos, donde se producirían asociaciones más complejas, "cercanas a la conceptualización" y más lejanas a la percepción, que se daría en los centros. ¡Las "zonas agregadas" de Broadbent **de 1872!**

La transformación más notable, sin embargo, es su paso a un localizacionismo reduccionista extremo.

LOS CUATRO CENTROS

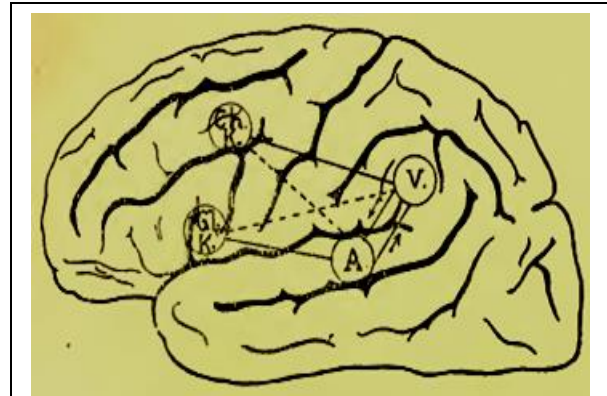
Al describir Kussmaul la sordera verbal y la ceguera verbal, indujo, aunque sin justificarlo, a que **“quien piense que palabras y pensamientos están atados al cerebro, vea como exigencia lógica, la localización de las funciones lingüísticas en determinadas partes de la corteza”**. Inmediatamente, Kussmaul agrega: **“Pero cuando vamos a la experiencia clínica, nos encontramos con dificultades que están por encima de nuestras capacidades actuales”**, dejando una puerta abierta al futuro de las investigaciones clínicas.

También piensa Kussmaul como vimos, que el habla y la escritura deben tener caminos separados porque pueden darse déficits de ambas, aisladamente, **desde centros separados**, claro. Estas ideas fueron manifestadas por Bastian en 1869, como vimos, pero sin los centros corticales motores. Pero notemos la idea, que parece tomada por Kussmaul, acerca de los **caminos separados** de la motricidad articularia y gráfica.

En su libro de 1880, Bastian se manifiesta a favor de los cuatro centros del lenguaje. Luego vinieron las conferencias de Charcot de 1883, publicadas en 1884 y las obras de sus discípulos Ballet y Bernard, en los años siguientes. Bajo influencia de Kussmaul y Bastian, tanto él como sus discípulos, reconocían un centro motor del habla en el área de Broca, un centro para la escritura, un centro sensorial auditivo y un centro sensorial visual. Describían así, **cuatro cuadros afásicos básicos**, referidos al déficit de cada centro (ver nuestro comentario sobre la escuela de Charcot).

En 1887, Bastian hace sus presentaciones ante la Asociación Médica Británica (*Bastian, H. C. (1887). On different kinds of aphasia, with special reference to their classification and ultimate pathology. Cita 10 a y b*), reforzando estas ideas, pero localizando sólo los centros motores (kinestésicos) en forma precisa. Sobre los sensitivos dice que, de la visual no se conoce con certeza, y el auditivo podría ser descubierto en, o en la vecindad de, la parte posterior de la 1ª temporal.

Déjèrine en 1892 y 93, confirmó la localización del centro de la palabra escrita, sospechado por Charcot.



Localización de los cuatro centros y sus “comisuras”, Esquema de 1898. Cerebro tomado del esquema de Bernard (Ver nuestro comentario de Charcot).

Bastian impartió las “Lumelian Lectures” en 1897 (*Bastian, H. C. (1897). Cita 11*), preparatorias de su libro de 1898, reconociendo nuevamente, los cuatro centros “indefinidos” según su texto, pero **ahora ocupando zonas topográficas fijas y bien delimitadas**, “for the sake of simplicity”.

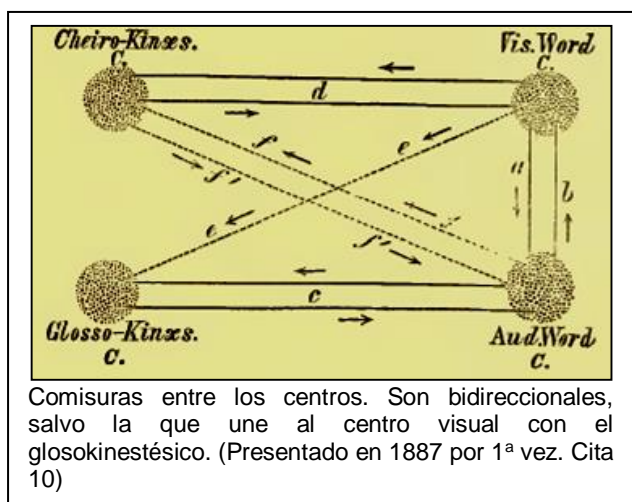
Con mucha razón, no acepta el “centro de los conceptos” de Lichtheim, criticado por el mismo Wernicke, aunque aceptado por este autor, por la necesidad de hacer intervenir la voluntad y el intelecto en la dinámica del lenguaje.

Para Bastian, los centros descriptos, **se bastarían solos, tanto para la producción del** la minoría, serían “visuales” y activarían el lenguaje, no desde los estímulos auditivos, sino **lenguaje, como para el pensamiento**, en la mayoría de las personas (“auditivos”). Algunos, desde los visuales de los objetos, o de la palabra escrita. Estas ideas acerca de las **diferencias individuales en la organización funcional de las estructuras del lenguaje, fueron expuestas primero por la escuela de Charcot.**

El gran centro activador del lenguaje y el pensamiento es para él, generalmente, el centro auditivo. Sin embargo, al describir **la jerga** de los afásicos amnésicos “incoordinados”, parece aceptar la existencia de **“partes del cerebro” más íntimamente asociadas a la actividad intelectual** (¿centro conceptual?). El cuerpo estriado deja de aparecer (¡finalmente!) en los últimos textos de Bastian, y la vía se dirige desde los “centros kinestésicos” hasta el bulbo y la médula por las fibras “internunciales” del haz piramidal.

Los cuatro centros del lenguaje y la memoria

Los centros del lenguaje están íntimamente interconectados por fibras **“comisurales”** bidireccionales y tienden, por lo tanto, a ser estimulados en forma prácticamente simultánea, la



estimulación de uno, activando a los otros, especialmente **en parejas**: auditivo-glosokinestésico, para el habla; visual-queirokinestésico, para la escritura; auditivo-visual-queirokinestésico, para la escritura espontánea o al dictado; visual-auditivo-glosokinestésico, para la lectura en voz alta.

Desde sus primeros trabajos, considera que los sucesos del lenguaje, serían **fenómenos de memoria**, salvo la expresión final en el habla o la escritura.

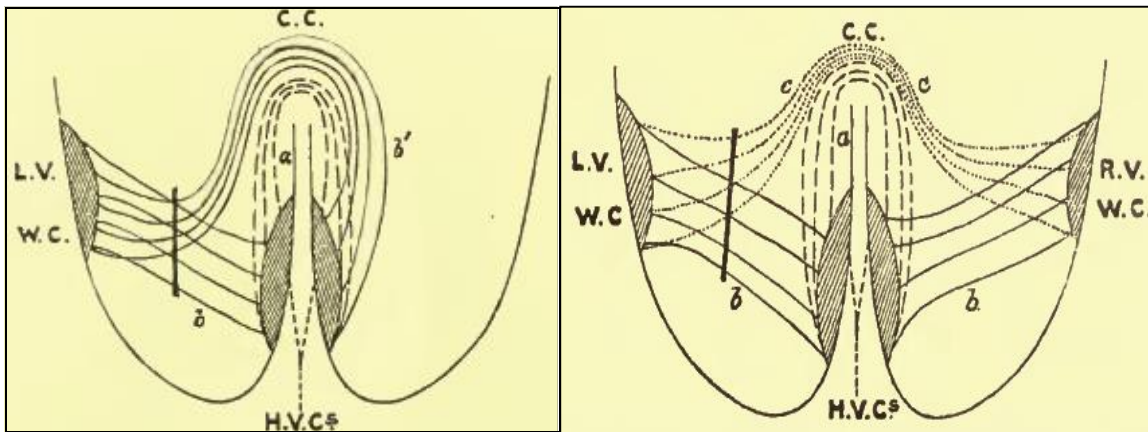
Basado en Sir William Hamilton, diferencia el **almacenamiento** y la **recuperación** del

recuerdo. Aunque piensa que la verdadera pérdida de memoria es la pérdida del almacenamiento, considera a **ambas como trastornos de la memoria**. El déficit de almacenamiento puede darse **por lesión** de los centros auditivo o visual, o por **debilitamiento** de los mismos. **La incapacidad de recolección, se debería a lesión “comisural.”**

Cada centro se pondría en “actividad mnésica” por tres mecanismos: 1) impresiones externas, desde su órgano sensorial; 2) asociación, es decir **por impulsos provenientes de otros centros, durante una percepción o un acto del pensamiento**; o, 3) voluntariamente por recuerdo de impresiones pasadas. El orden dado, **corresponde a la intensidad decreciente de la potencia de los estímulos**. Así, un centro puede estar disminuido en su función, no pudiendo ser estimulado desde la voluntad, pero sí por asociación o por su vía aferente natural. Quizá los centros kinestésicos tengan poca influencia en estos mecanismos, aunque no sabe decirlo con certeza. “Son funcionales para la expresión y menos para el pensamiento”. **Esta**

elaboración de Bastian es tomada por Freud en 1892, porque ya la enunciaba en sus publicaciones de 1880 y 1887.

Es valioso su aporte a la importancia del cuerpo caloso, ya destacada por Freud en 1892, y basada en su concepción de una mayor simetría de los hemisferios, que son “educados igualmente” en la ontogenia. Su aporte a **la capacidad de lectura del hemisferio derecho** es notable, y posiblemente basa su esquema de conexión interhemisférica en las ideas de Flechsig quien, como regla, concluye que **las áreas primarias no emiten fibras de asociación más que a las zonas inmediatamente aledañas** (Geschwind, N. (1965). *Disconnection syndromes in animals and man. Part I. Brain, 88, 237-294*).



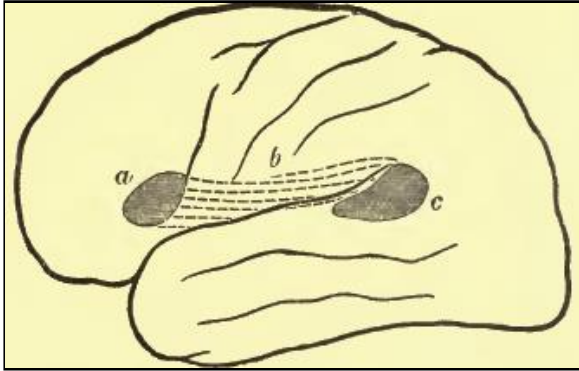
Representación de Bastian del sistema para la lectura según Déjèrine a la izquierda, y de su propia concepción a la derecha. (A treatise on aphasia, 1898. Cita 1).

Obsérvese que a la derecha, las fibras callosas *unen zonas simétricas*. Son verdaderamente *comisurales*. Además, las conexiones cumplen la regla de Flechsig. Bastian atribuye capacidad lectora al lado derecho, intuición que parecería estar confirmada, en pacientes con callosotomía. **Para otras funciones, concibe conexiones asimétricas.** LVWC y RVWC, centros visuales de las palabras izquierdo y derecho. La línea vertical indica la desconexión descrita por Déjèrine.

Bastian hace una extensa revisión de la literatura en referencia a casos clínicos bien descritos, que encajen en las descripciones deducidas por él. Las interpretaciones de los cuadros clínicos a partir de su teoría, son muchas veces forzadas y, algunas veces, claramente, parecen no corresponder a las referidas. Una discusión será tomada como ejemplo.

CONTRA LA AFASIA DE CONDUCCIÓN

Sostiene que la lesión de esta comisura, no puede producir **parafasia**, sino que produce **afasia**.



La comisura audio-glosokinestésica, según Bastian.

Conviene analizar qué piensa Bastian exactamente de lesiones del centro auditivo para las palabras: primero, estas lesiones producen **amnesia** por lo que desacredita las denominaciones de Wernicke de afasia motora (Broca), y sensorial. Dice que las verdaderas afasias son por lesión de la zona de Broca, o subcorticales a ella, mientras que las lesiones posteriores no merecen el nombre de afasias, por ser trastornos corticales **sensoriales** (sordera y ceguera verbal) y por ello les cabe la denominación de **amnesias**. Encuentra entonces una contradicción suya en el nombre de afasia, que **por ser una lesión cortical del centro glosokinestésico, también es una amnesia**. Pero claro, este centro y el queiro kinestésico, tienen muy poca influencia en la recuperación de la palabra **para el pensamiento**, aunque sí lo tienen para la expresión.

Habla primero de **lesiones incompletas del centro auditivo verbal y allí coloca todas las anomalías**, del tipo que sean. Así junta lesiones agudas, que clasificaríamos como afasia transcortical motora (justamente el caso clave de Lichtheim, es puesto como anómico (amnésico). Freud lo consideró como una lesión parcial del centro glosokinestésico siguiendo las enseñanzas de Bastian!!! Relata otros casos clínicamente diversos, pero **en ninguno demuestra una lesión del centro auditivo verbal porque ninguno tiene autopsia**. Interpreta los cuadros, caprichosamente, como **alteración de los niveles funcionales** del centro auditivo verbal.

Parte de la suposición equivocada, que **lesiones completas del centro sensorial auditivo producen afasia** (de Broca), **además de sordera verbal, claro. Por lo tanto, lesiones de la "comisura", también producirán afasia** (de Broca). Esta suposición sin sustento patológico, la expone en 1886 (*Bastian, H. C. (1886). Cita 3*; en 1898, *A treatise on aphasia and other speech disorders. Cita 1*) revisa una estadística de lesiones del centro auditivo (área de Wernicke), y encuentra, para su sorpresa, que algo menos de la mitad presentan afasia, otro tanto, presentan parafasia, y pocos, un lenguaje "bastante" preservado. Explica esta parafasia o daños menores, **por efecto de la actividad del centro auditivo contralateral, o por la**

preservación de la vía visuo-glosokinestésica, que podría estar estimulando este último centro, o **por lesión parcial del centro auditivo verbal** (¿no hablábamos de lesiones completas?). No toma en cuenta que cuando la sordera verbal es pura, la lesión puede ser subcortical, como él mismo apuntó en 1869.

Pero cuando la lesión se encuentra en la ínsula, **el resultado no puede ser otro que una afasia de Broca**. **Con lo que pretende demostrar que la afasia de Broca puede producirse en lesiones otras que en la tercera frontal izquierda**. Para apoyar su interpretación, trae a colación el caso famoso de Farges, que tenía una lesión subyacente al área de Broca, y que autores incluso poco localizacionistas como Kussmaul, aceptaban la interpretación de **lesión de las eferencias del área de Broca** (subcortical: “cut off” de las conexiones ascendentes desde el bulbo). Los otros casos son, uno de Déjèrine, con lesión por meningitis TBC de la región de la ínsula izquierda, con **tuberculomas en las paredes de los vasos silvianos**, que pareciera tener poco valor localizador y otros dos casos de **lesión aguda** en la ínsula, ¡habiendo durado el cuadro en el que más sobrevivió, 19 días! **Hematomas** paralenticulares ambos.

Aunque aquí muy resumido, el argumento de Bastian parece contradictorio y poco convincente.

Retomados estos argumentos, más sutilmente, por Freud, le servirán para **negar el cuadro de afasia de conducción**, postura que parece más lógica, aunque **actualmente se acepta la existencia del mismo, relacionado no a lesión de las fibras subinsulares**, sino del fascículo arqueado, o por otros mecanismos (Bernal, B., & Ardila, A. (2009). *The role of arcuate fasciculus in conduction aphasia*. *Brain*, 132, 2309-2316; Catani, M., & Mesulam, M. (2008). *The arcuate fasciculus and the disconnection theme in language and aphasia: History and current state*. *Cortex*, 44, 953-961; Damasio, A. R. (1992). *Aphasia*. *The New England Journal of Medicine*, 326, 531- 539).

Dice Bastian en 1886 (Cita 3) “...la tendencia a presentar impedimento mental se hará más importante en la medida en que la lesión se desplace desde la tercera circunvolución frontal hacia atrás y se acerque al lóbulo occipital”, agregando así localización a su postura de 1869, **sobre la capacidad de pensar** de los afásicos. Estas ideas serán retomadas por Marie en su explosión de 1906.

EN APRETADO RESUMEN

Bastian se esforzó en los 30 años en que se dedicó intensa y fructíferamente a la Neurología, en mantener las ideas originales, a las que fue adaptando aportes del conocimiento que se generó progresivamente, en ese período. Sus aportes iniciales, aunque inocentes, fueron **notablemente certeros**, y su persistencia en recalcar las capacidades del hemisferio derecho, dieron algunos frutos interesantes, que, aunque más detallados, ya habían sido predichos por Broca.

Nos dejó: **una explicación del aprendizaje del habla en el niño, y su aplicación ulterior a la conceptualización**, que fue posiblemente la primera en el ambiente médico, y repetida por

otros autores, como Wernicke, Kussmaul y Lichtheim, por ejemplo. La presentamos más abajo. Su clasificación clínica de las afasias, sus ideas sobre el deterioro parcial de los centros, su insistencia sobre las capacidades lingüísticas del hemisferio derecho, y una sistemática para el examen de los pacientes afásicos (1898) basada en su teoría.

EL APRENDIZAJE DEL HABLA

Bastian, H. C. (1869). On the physiology of thinking. The Fortnightly Review, V, 57-71.

El pequeño aprende a distinguir primero los objetos naturales por diferencias en forma, color tacto, olor, que ellos presentan a sus diferentes sentidos. Entonces, ***se le enseña*** (lenta y dificultosamente) ***a asociar un objeto, que posee ciertos atributos combinados, con un sonido articulado*** que ha sido ***frecuentemente repetido, mientras se señala el objeto***, hasta que por fuerza de las reiteradas repeticiones este sonido (palabra) se identifica tanto con los atributos del objeto, que cuando es escuchado, ***evoca la memoria del objeto*** del cual se puede decir, se ha transformado en ***un atributo adicional***; tanto como la visión o el tacto, pueden evocar la memoria del sonido que se ha empleado para su denominación. Al principio, estos sonidos (palabras habladas), están conectados con objetos externos, pero luego se van agregando ciertos ***adjetivos*** de aprobación o desaprobación, como ***sonidos calificativos***. Gradualmente, el número de nombres y adjetivos crece y se van agregando otras partes del habla. Hay, sin embargo, una gran diferencia entre el número de palabras que usa un niño y las que usa un hombre educado, así como hay una gran diferencia entre el número de palabras utilizadas por la gente de una tribu salvaje, y las utilizadas por una nación civilizada. Pero el proceso de ***aprendizaje*** es el mismo ya sea que la palabra sea asociada a un objeto externo, a una emoción o a una concepción de la mente: primero es necesario recordar e identificar, cuando es presentado de nuevo a la conciencia, ya sea el grupo de atributos pertenecientes al objeto, las peculiaridades del estado emocional, o de la concepción intelectual; y segundo, que deberíamos ser capaces de recordar los sonidos articulados particulares, que han sido asociados con estos particulares estados de conciencia, cuando ellos existieron previamente. Como se estableció antes con el infante, el proceso de denominación es de lo más simple – aprende a asociar los objetos que lo rodean con la memoria de ciertos sonidos articulados y puede luego acostumbrarse a escuchar junto a ellos, otro sonido de tipo calificativo, con lo que se le enseña a comprender, que diferentes objetos son buenos o malos, que deben ser deseados o evitados. Así se pasa ***la primera etapa de la adquisición del lenguaje: se aprende a asociar ciertos sonidos a ciertas impresiones, de tal forma que esta unión es tan fuerte, que la cosa recordará infaliblemente la palabra, y ésta, una idea más o menos vívida de la cosa.***

En el proceso de denominación, por lo tanto, como dice Spencer, ***no sólo existe un acto simple de memoria, sino el germen de un proceso de razonamiento***, en la forma de un simple acto de inferencia. Él dice: “Si miramos ***el nombre*** de una cosa como un atributo convencional, está claro que en la presentación de una cosa a la mente, este atributo se reconoce, ***como cualquier atributo real no visto es reconocido***, por un acto de inferencia. Las propiedades inmediatamente percibidas son pensadas como representantes de varias

propiedades no evidentes en relaciones similares a las experimentadas previamente. **Entre estas propiedades, está la de evocar, entre los seres humanos, un cierto sonido articulado: el nombre**”

Durante esta etapa, que dura varios meses, parece bastante obvio, que, **cuando el niño piensa (¿?) mediante el lenguaje, lo hace en base a los sonidos recordados de las palabras**, que son sus símbolos lingüísticos del pensamiento, que deben estar sin embargo mezclados inextricablemente con otras impresiones, especialmente las de la vista. Pues debe ser dicho que la mayoría de los niños pueden recordar los nombres de muchos objetos de su entorno cuando tienen cuatro o cinco meses, que va aumentando en los meses subsiguientes, **sin que se observe un esfuerzo de articulación de palabras**. Raramente hacen esto, antes de alcanzar los 12 meses, a menudo no antes de tres o cuatro meses después, y cuando comienzan, progresan muy lento. Sólo se alcanza después que el niño se ha esforzado largamente en la producción de sonidos de todo tipo. Y esto ocurre en un cierto estadio, **quizá porque las partes del sistema nervioso de las que depende la realización de estas operaciones intelectuales tienen el desarrollo estructural necesario en un momento más tardío**.

Un cierto orden de desarrollo sucede en las distintas partes del cuerpo humano y también en las partes del SNC, que sufren su evolución estructural bajo cierto orden- y también lentamente, como podemos presumir por el hecho que el hombre alcanza tardíamente la perfección de sus poderes mentales y la capacidad de realizar movimientos combinados. Aun cuando la adquisición de producir emisiones articulatorias es lenta, aun cuando pensamos en la delicadeza de esos movimientos, y la forma **casi instintiva** en que son llevados a cabo, quedamos impresionados por el hecho que no podrían haber sido alcanzados si el niño no contara con **un cerebro que tiene la capacidad de desarrollarse en cierta dirección** como para posibilitar la realización de los altamente complejos movimientos del habla articulada. (Hoy sería un voluntario representante del innatismo Chomskiano).

Se puede presumir que **cambios lentamente elaborados en el bulbo y el cerebrohan tenido lugar en remotos antecesores de la raza**, a medida que adquirirían poderes adicionales a este respecto. Y habiéndose establecido **el poder** de desarrollar relaciones estructurales similares, que fueran elaboradas y perfeccionadas gradualmente por transmisión hereditaria a través de incontables generaciones, un niño nacido actualmente, tiene la potencialidad de desarrollar un sistema nervioso tan complejo como el de cualquier antecedente ancestral. Heredando esta **tendencia evolutiva**, cuando las partes comienzan a tener forma para llevar a cabo las conexiones neurales y neuromusculares necesarias, se necesita nada más que **el estímulo para impulsar la función y desarrollarla en toda su perfección**.

Podemos presumir que el impulso es dado por el pasaje de corrientes nerviosas descendentes desde las porciones superficiales de los hemisferios cerebrales ocupadas en la Percepción y la Memoria, hacia los centros motores involucrados en los actos articulatorios del habla. El Prof. Bain observa: “los sentimientos intensos afectan la totalidad de los órganos del movimiento, pero no todos son igualmente movidos. Las primeras partes puestas en acción son la fisonomía y los órganos respiratorios y vocales por lo que son éstos, los órganos preeminentes de la expresión, de los cuales algunos, difícilmente sirvan para otro objetivo”. El efecto de estos impulsos descendentes es que el niño emite **gritos y sonidos** de todo tipo, más o menos

articulados, y en estos groseros intentos, ya sea por casualidad o como consecuencia de sus débiles **esfuerzos imitativos**, produce sonidos que han sido producidos previamente en su oído. Si tiene éxito, **es premiado** por su entorno, lo que lo induce a reproducir el mismo sonido. Después de cada reproducción exitosa, la siguiente resulta más fácil, como vemos con todas las operaciones conducidas por el sistema nervioso –hecho que explicamos fisiológicamente por la suposición de que se han establecido **canales de comunicación o conexiones nerviosas definitivas**, adecuadas para la realización ya lista, del acto en cuestión. Una vez comenzado este proceso de producción articulada de sonidos, la adquisición de nuevas capacidades, aumenta gradualmente. **Al principio, limitada a la imitación**; pero luego, cuando la emisión se ha facilitado por la constante repetición, el niño la dice por **decisión propia**, al divisar el objeto con el cual **el sonido** está originalmente asociado en su mente. **Esta es la segunda etapa en la adquisición del lenguaje**. El niño alcanza el dominio de los procesos mentales necesarios de manera lenta. La lectura y escritura son procesos distintos y no pueden ser dominados hasta mucho más tarde...”

Después, Bastian entra en su consabida defensa de **las percepciones de los sonidos de las palabras**, frente a **las sensaciones del movimiento articulatorios**, en lo que él sostiene como **pensamiento** y a nosotros nos parece que habla, en realidad, del lenguaje interior. En esta discusión, se ve necesitado de recurrir a la **introspección**, actitud que critica en otros autores, aunque constituye **la base de su teoría**. En realidad, **siempre que los filósofos han hablado de pensamiento, han recurrido a la introspección**, es decir hablaron de su propia forma de pensar (Young, J. Z. (1992). *Filosofía y cerebro*. Barcelona: Sirmio).

La teoría de Bastian nos pone en guardia, acerca del **riesgo que tenemos de confundir el pensamiento con el lenguaje**, y terminar filosofando sobre éste último, como Azcoaga critica a Kant (Azcoaga, J. E. (1992). *Las funciones cerebrales superiores (1a. reimpresión)*. Buenos Aires: Paidós), aunque se podría hacer extensivo a los antiguos, como por ejemplo, Aristóteles y sus Categorías (formas de Ser), en que no queda claro si se refieren a una elaboración filosófica de los datos de la realidad, o habla del sujeto y sus predicados posibles (gramática).

Se puede criticar también su aseveración acerca **del “pensamiento” del infante en palabras** revividas como sonidos, que posiblemente no suceda en forma sistemática, sino sólo en el momento del reconocimiento del objeto que ve o le es presentado, **y una vez madurada la asociación**. (La “permanencia del objeto” (trascendencia) una vez retirado de la vivencia perceptiva, se alcanza luego de los 9 meses).

La lectura y la escritura, serían una **asociación visual, memoria**, (de ciertos jeroglíficos que son las letras impresas o escritas) sobreagregada a las asociaciones ya existentes, **memorias**, objeto-sonido y sonido-articulación. Esta percepción visual sería capaz de despertar las percepciones originales auditivas, y a través de ellas las **memorias** articulatorias o las de los movimientos de la escritura, para la lectura en voz alta (y eventualmente silenciosa), y para la escritura al dictado. **La escritura se desarrolla luego que el niño aprende a leer**.

LA DESPIADADA CRÍTICA DE HEAD

(Head, H. (1926). *Aphasia and kindred disorders of speech* (vol.I.)New York: Hafner Publishing Company. [Primero publicado en 1926, por Cambridge University Press]).

“Durante dieciocho años, Bastian mostró a generaciones de estudiantes, a un hombre, que tuvo un ataque con pérdida de la habla en 1877. En cada ocasión, se dibujó el consabido diagrama y se nos dijo cuáles fibras comisurales estaban afectadas y por qué el centro visual debía estar intacto, aunque el auditivo se encontraba con vitalidad disminuida. Pero he aquí que el examen post mortem reveló alteraciones inesperadamente profundas. Toda el área irrigada por la arteria cerebral media, excepto su primera rama, mostraba la mayor destrucción. Las circunvoluciones, angular y supramarginal habían desaparecido, junto a la primera temporal, excepto su tercio anterior; las circunvoluciones occipitales superior e inferior estaban intactas, pero la atrofia se había extendido a la circunvolución occipital media. El tronco de la arteria cerebral media y todas sus ramas estaban obstruidas. Mucho del segmento posterior de la cápsula interna con la mayor parte del tálamo habían desaparecido; hacia adelante la atrofia se había extendido a la sustancia blanca hasta el cuerpo estriado que también se encontraba muy disminuido de tamaño. No sorprende que Bastian aceptara que “las dificultades en reconciliar el estado clínico persistentemente observado con el registro pos mortem son extremas”. No se percató que lo que él llamaba el “estado clínico” era una traducción de los fenómenos a concepciones a priori, que no tenían existencia en la realidad”.

Es más. Toda esta escuela de observadores pensó que podrían interpretar las manifestaciones clínicas directamente en términos de vías y centros anatómicos...Leyendo estos artículos escritos admirablemente, nos sorprende el sereno dogmatismo con el cual los escritores suponen un conocimiento del trabajo de la mente y su dependencia de hipotéticos grupos de fibras y células”.

En realidad, Bastian presenta al paciente al que se refiere Head en su libro de 1898, y se



Cerebro del paciente TA al que se refiere Head en su duro párrafo.

refiere humildemente a su desorientación por el hallazgo, con las mismas palabras que menciona Head.

Se trata de una lesión perisilviana profunda, pero limitada en su extensión sobre la superficie del hemisferio, y preserva el área de Broca.

El paciente fue visto luego de varios meses de su ataque y estaba con hemiparesia franca, y una afasia, que le permitía decir algunas palabras y alguna frase breve, con comprensión

aceptable y repetición con parafasia fonológica aparentemente leve, con lectura comprensiva silenciosa preservada, pero jerga en la lectura en voz alta. No podía escribir y copiaba servilmente.

Kussmaul, A. (1877). Die Störungen der sprache. Versuch einer pathologie der sprache. En Dr. H. v. Ziemssen (Ed.), Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie (Zwölfter band). Lepzig: Verlag Von F. C. W Vogel.

[Kussmaul, A. (1877). Trastornos del habla. Ensayo de una patología del lenguaje. En Dr. H. v. Ziemssen (Ed.), Manual de la Patología y la Terapia Especiales (vol. 12). Leipzig: Verlag Von F. C. W Vogel].

Presentamos un modesto resumen de las ideas de Adolf Kussmaul (1822-1902), quien hace un análisis extenso y completo del pensamiento de su época, acerca del lenguaje, al que agrega su reflexionada experiencia. Se podrá observar así, que se trata de un hombre en la plenitud de su carrera médica, pero con profundos conocimientos filosóficos, lógicos, fisiológicos y bibliográficos de lo hasta ese momento escrito sobre el tema. Su libro es extenso y trata, además de aspectos no tenidos en cuenta por otros, como **la rehabilitación** de los pacientes.

La seriedad con que asume la tarea, su exhaustividad, la profundidad de su pensamiento, han hecho que fuera reconocido, mencionado, y a menudo asumido como referente, por sus contemporáneos, como Hugglings Jackson, Lichtheim, Wernicke, Freud y Bastian.

Representa un antilocalizacionismo acotado, profundamente reflexivo, y fructífero. Como clínico sagaz, describió claramente y le puso nombres que quedaron en la terminología de la afasia, a diferentes síntomas y cuadros clínicos, aunque la literatura actual no le hace el reconocimiento que merece.

Además del resumen general, hemos traducido dos capítulos acerca de la función cerebral, y el desarrollo de la teoría del reflejo cortical, tan en boga en esa época, como así también su asociación con las más altas realizaciones de la conciencia, que bien podrían representar una clara expresión del "Zeitgeist" del momento.

No hemos comentado la obra por su extensión y autoexplicabilidad. Resaltamos algunos puntos, por la actualidad, tanto científica como filosófica, de las ideas expuestas. Se podrá observar, que el autor hace un planteo general con sus puntos básicos, y lo va profundizando en reiterados intentos, de manera circular, pasando siempre por los mismos puntos. Hemos señalado los párrafos entre cada intento, cuando nos fue posible, con un guion.

Espero que la traducción permita al lector gozar de algunos momentos de la magnífica prosa de esta notable obra, escrita en la ciudad de Estrasburgo.

La palabra, nacida del pensamiento, es causa de pensamiento y realizaciones. **Logos en griego abarca razón y palabra.**

› El lenguaje no es un descubrimiento consiente, no proviene de una convención establecida, sino una producción de la naturaleza. Nace sin conciencia ni intención, aunque es hablado consciente e intencionalmente. Proviene de un principio general, por el cual toda actividad consciente, es trabajada inconscientemente con un determinado fin. Otros ejemplos, los tenemos en los aparatos de los sentidos y del movimiento, que son inicialmente usados inconscientemente y practicados sin intención, aunque sirven a objetivos conscientes.

También **las formas metafísicas del conocimiento**, como las categorías de causa, objeto, propiedad, y las lógicas del juicio y la conclusión, **encuentran su expresión en las formas gramaticales**.

› El lenguaje humano resulta en mímica, palabras pronunciadas o escritas. **Entendemos pues por lenguaje, el acto psicofísico de la externalización del pensamiento**. Como externalizado, el lenguaje es objeto de la filología comparada y la psicología de los pueblos. Mientras que como acto psicofísico es objeto de la Fisiología y Psicología.

› Si los procesos anímicos o físicos sufren alteración por la enfermedad, entonces la forma y el contenido de lo expresado se alteran, y el lenguaje se transforma en objeto de la Patología. Se debe pues analizar lo expresado desde el punto de vista sintomatológico y patogenético.

Fisiología, Psicología y Patología se sirven cada una de las otras, con el fin de alcanzar una aclaración de las leyes de la producción del lenguaje.

› **Los movimientos expresivos**. La mímica, expresiones diferentes de la cara, la risa, el llanto, los gritos, no se aprenden, son **reflejos innatos**. Otros, como el lenguaje, deben ser aprendidos y son producto de la ejercitación.

Los niños aprenden a hablar sin preguntarse por qué y cómo, sólo **por un impulso inconsciente** y guiados por **instrucción externa**. Este impulso se manifiesta como **imitación** y es desencadenado por sentimientos e imágenes, que progresivamente se van transformando en **representaciones conceptuales**. La imitación, utilizada inteligentemente por el medio, mediante mímica, pantomima y exteriorizaciones vocales le da su impronta pedagógica. Podemos comprender esta etapa, como de **reflejos aprendidos**.

Intencionalidad meditada. Aunque cueste creerlo, es el resultado de la ejercitación y dominio de este “reflejo aprendido” que se estimula y emerge fácilmente con la voluntad, para adecuarse a la representación.

En su estadio de preparación, como interjección, imitación de la mímica, imitación de la palabra o ambas juntas, el lenguaje es reflejo de sentimientos o de imitación.

Interjecciones e imitación de gestos son las raíces tempranas, de las pantomimas y el lenguaje hablado, pero no absolutamente todavía. Hablar significa **entender**, tanto a sí mismo como a los demás. Sólo hablamos cuando comprendemos y podemos transmitir nuestros sentimientos e imágenes, intercambiando representaciones comprensibles con otros, ya sea con gestos o palabras. El puente para esta comprensión lo constituyen la interjección y la imitación. La interjección y la onomatopeya le proveen al espíritu pensante, los sentimientos e imágenes transformados en representaciones: las primeras palabras o núcleos de ellas.

› **El lenguaje sólo es posibilitado porque el hombre vive, siente, imita y piensa en sociedad con otros.** En sentido estricto **no es producto de los hombres, sino de los pueblos.**

También la palabra escrita tiene su origen en la imitación de lo observado, en las paredes de las cavernas, pasando por el jeroglífico hasta la escritura actual. “el jeroglífico es la madre de la escritura fonética” (a través de siglos de evolución intelectual). Así, **existe una ligazón original entre gesto, palabra y escritura.**

› “La sustancia de los sentidos debe pasar primero por el molino tripartito de la lógica, la metafísica y la gramática, antes de transformarse en una posesión verdaderamente comprensible”.

› **Los tres pasos de la expresión: Preparación** en el espíritu y deseo. La **dicción o sintaxis.** La **articulación** o construcción de las palabras externalizadas sin tener en cuenta su correspondencia en la charla.

La capacidad simbólica no es otra cosa que el impulso de utilizar la posibilidad de los movimientos expresivos y la de comprenderlos para el objetivo de entendimiento (con otros).

Las réplicas de lo percibido a través del dibujo, la pintura y la escultura, permiten hacerse una idea sensorial que se graba en la memoria. El **signo** es a la representación, lo que **el dibujo** es a **la idea sensorial.** Refuerza la representación en la memoria, de tal manera que cualquiera de los dos, estimula al otro. Signos sociales, la liturgia, las cifras, el álgebra, las figuras geométricas, notas musicales, son moneda de intercambio con personas y naciones. Muchas veces, corremos el peligro de tomar la palabra por el concepto mismo. A veces facilitan la comprensión. Vale más a veces, un gesto o una mínima palabra para aclarar toda una situación.

› **Los signos no son sólo medio de comprensión, sino que son un componente necesario de toda actividad intelectual (espiritual). Y lo son, debido a la estrechez de nuestra conciencia, donde percepciones y representaciones pueden desfilar por ella, sólo de a una por vez. Únicamente podemos superar esta debilidad, *pensando en abstracto.***

Finkelburg reduce la capacidad de formar palabras a la más general de crear signos y símbolos: una **función simbólica** del espíritu -**la facultas signatrix de Kant.** Atribuye esta capacidad también a los animales, que voluntaria o involuntariamente pueden hacer conocer sus deseos a otros animales o al hombre.

No se trataría de un poder del espíritu. Sería sólo **el impulso a realizar movimientos expresivos, de entenderlos y de utilizarlos con el objetivo de comprenderse.**

› **Consiste** en asociar profundamente sentimientos, representaciones e ideas **y poner en acción mecanismos reflejos.** Las expresiones son comprendidas. La base está en parte en la memoria y en los mecanismos asociativos del cerebro. El equipamiento orgánico del cerebro por un lado y la fuerza de la costumbre por el otro, regulan las leyes de esta asociación.

› Es una actividad del instinto y la inteligencia, diferenciada de otras por su **objetivo: buscar y encontrar comprensión,** utilizando los mecanismos previamente descriptos.

No existiría, pues, un órgano especial para la capacidad simbólica. Está ligada a la memoria, por una parte, y a la totalidad de los aparatos de asociación y expresión del órgano del

pensamiento, juntos. **Lesiones parciales del órgano del pensamiento, darán origen a daños parciales de la función simbólica.** No habrá pues según Finkelnburg una sola asimbolia, sino que se podrán diferenciar formas generales y parciales.

Los órganos simbólicos podrían servir también a otros objetivos. Dependerá de qué mecanismos o asociaciones **sean puestos en marcha por impulso o voluntad.**

› Afemia y Afasia, Parafasia, Agrafia, Paragrafia, Alexia, Paralexia, Amimia, Paramimia (sí, en vez de no).

Afasia se dice no sólo de los trastornos del lenguaje, sino **todo el complejo sintomático**, incluyendo la realización o comprensión de algunos signos que el hombre hace para darse a comprender. Finkelnburg lo denomina **Asimbolia**.

Kussmaul prefiere denominarla **Asemia**, porque **símbolo es más estrecho que Signo**. Detrás del símbolo, idea, detrás del signo, más a menudo un sentimiento. Distingue pues asemia verbalis, mímica y gráfica. Variedades: parafásica, paragráfica y paramímica. Y para la expresión, asemia expresiva y para la percepción, asemia perceptiva.

Por supuesto que no hay nada mejor que una más correcta terminología y un mejor punto de vista acerca de la naturaleza de las cambiantes apariencias de los trastornos que aquí tratamos. Es tarea para el futuro la descripción de vías y centros que permiten la comprensión de los diferentes signos y los trastornos mayores o menores de la mecánica orgánica que originan las diferentes formas de la asemia.

› **Un pensamiento es verdadero cuando ha pasado exitosamente la triple prueba del análisis lógico, de la composición metafísica y de la expresión gramatical.**

› Dislalia, Disartria, son **trastornos articulatorios periférico y central.**

La **dicción** es un acto sensorio-intelectual por el cual **las palabras no sólo se unen a las representaciones, sino son formadas gramaticalmente y sintácticamente compuestas, para dar expresión al movimiento del pensamiento.** Los trastornos de la dicción pueden denominarse **disfasias**. Disartria y disfasia: **lalopatías**. Se trata de fallos en la expresión en sonidos, sílabas, palabras y oraciones, *sin importar su contenido sustancial*.

Cuando está alterada la construcción del pensamiento en sí mismo, se trata de Logopatías o Dislogias.

Un simple “centro del lenguaje” no hay en el cerebro, como no hay un “asiento del alma” en un simple centro. **El órgano central del lenguaje está más bien compuesto, por un gran número de aparatos ganglionares desarrollados, con funciones intelectuales, sensoriales y motoras, separados espacialmente y conectados entre sí por numerosos haces.** (Esboza la idea de **sistema**, tomada luego por Freud).

› **Estos centros sirven a otros menesteres y con el progresivo aprendizaje y ejercitación se van estableciendo conexiones entre ellos, que terminan por conformar el órgano.** En este sentido habría otros órganos **producidos** (adquiridos) de la misma manera para el arte, la música, los números, etc.

› Instruimos a nuestros niños en el aprendizaje del idioma. También les enseñamos a dominar gestos y mímicas. Desaparecen los sonidos raros y los que sirven para la comunicación entre madre e hijo, lo mismo que las onomatopeyas, a medida que entra en **el lenguaje del pueblo**. Este gigantesco cambio se produce por **ejercitación** y **costumbre**. La ejercitación anuda el lazo entre los centros intelectuales, sensoriales y motores. La **costumbre** une las estaciones de la sensación, la representación y movimiento. Unida a la costumbre, viene la fuerza de la **memoria** (trabaja durante el sueño).

Dos aspectos de la memoria: 1) la **Fijación, o memoria en sentido estricto**; 2) el **Recuerdo o recolección**, por las leyes de la asociación, que trasladan el estímulo de un punto a otro del SNC: co sentimiento, co movimiento, reflejo.

Dos tipos de amnesia: total y parcial.

› El **desarrollo de la articulación**: 1) silabeo del lactante. Espontáneo, antes de la finalización del primer cuarto de año. **De naturaleza refleja**. Sonidos originales; 2) desplazamiento progresivo **por mutación**, hacia las sílabas del lenguaje. **Reflejos del sentimiento**. Primitivas interjecciones. Hay también **sonidos de imitación**; 3) unión de palabras con objetos. Comienza **el lenguaje como expresión de pensamiento**. Aparece **la onomatopeya y la interjección**; 4) después del uso repetido, comienza a entender la palabra y comienza **el lenguaje conceptual**. Se van fortaleciendo articulación y dicción. Orden: construcción de letras, luego sílabas y finalmente palabras. Cada una, un proceso específico que se puede alterar en los afásicos. Serían procesos independientes. Satammeln, tartamudear anartria literalis. Stottern: balbucear anartria silabaris spasmódica.

› Puede **perderse la capacidad de expresar el pensamiento o simplemente, el deseo de hablar, pero el lenguaje afectivo o la capacidad de emitir palabras interjeccionales, muchas veces permanece**. (Observación de Jackson).

El aparato cerebral del lenguaje.

El centro basal de los sonidos del habla: El bulbo. Vago; respiración y laringe. Los núcleos hipoglosos. Centros del oído y del tacto VIII y V. Sílabas, palabras, y letras. Persistirían sonidos.

Lesiones del tálamo y los ganglios basales izquierdos pueden dar síntomas *debido a la compresión de fibras de la cápsula interna*. Serían transitorias. Lesiones no compresivas podrían ser más duraderas: **disartria**. Todas las demás especulaciones no llevan a conclusiones útiles. Lesiones derechas, disartria menor. **Dos corrientes descendentes para la articulación**.

Lesiones de la sustancia del manto, cercanas a la tercera circunvolución frontal izquierda. Pueden por sí mismas, sin lesión cortical, causar alteraciones de la construcción verbal. Describe un tipo de circunvoluciones que no estarían conectadas con los ganglios basales ni recibirían fibras callosas ni de la corona radiata, sino **a través de otras circunvoluciones**. Serían las últimas en desarrollarse ontológicamente, no estarían constituidas en los monos, y estarían dedicadas a funciones intelectuales (Broadbent). **(Describe las áreas de asociación a partir de las ideas de Broadbent)**.

› La mente (Geist) es, a pesar de que se siente como una unidad, un ser **compuesto**, por los distintos niveles de respuesta elaborada, desde la corteza, hasta el nivel periférico. "Principio de

divisibilidad de la mente, de Goltz”. **Todo el sistema nervioso es a la vez aparato mecánico y órgano espiritual.** “Capacidad de adaptación central”. No dice nada. Todo es mecanismo y todo es reflejo psicológico, cada vez más complejo, con la evolución de las especies, hasta la corteza cerebral humana. Poco de lo que hacemos es estrictamente consciente, una vez aprendido (ver nuestra traducción completa de estos capítulos).

Teoría de Flourens: todas las partes del cerebro serían capaces de realizar las mismas funciones y de reemplazarse unas por otras. **Ley de suplencia de Vulpian.** *Podría aceptarse* que elementos sensitivos sean reemplazados por otros elementos sensitivos y motores por motores. La naturaleza determina la función **de acuerdo a las conexiones** de cada grupo.

Procesamiento de los estímulos sensitivos: cuando llegan a la corteza, ya tienen una nueva dirección a dónde dirigirse para su elaboración, por posiblemente numerosas estaciones, que llegarán finalmente, a las regiones anteriores. (¿Pos procesamiento serial?) **Donde se reciben sonidos o puntos y rayas, no son los mismos lugares donde estas impresiones son ordenadas como representaciones, imágenes de palabras escuchadas o escritas. Es posible que estén en un lugar muy alejado del otro, como podría ser que ocupen la misma circunvolución.**

El complicado proceso de estimulación cortical que denominamos voluntad envía sus impulsos motores **desde las regiones corticales anteriores** en las que se produce el último pre procesamiento del **movimiento intencionado**. Esto no quiere decir que la voluntad asienta en el lóbulo frontal, ni que éste tiene sólo funciones motoras. **La voluntad es un proceso a la vez motor y sensitivo.** Siguiendo el esquema del reflejo, **actúa sobre las zonas donde las impresiones son potenciadas, en representaciones del Yo inteligente.** Las excitaciones corticales que llamamos **reflexión** suben aquí hasta el umbral de la **decisión** y se distribuyen con el necesario impulso, en las zonas motrices voluntarias.

Este sobreflujo productor del **acto voluntario**, consiste en la realización de una **imagen motora**, o de series *enteras de movimientos encadenados, parcialmente automáticos.* **De esta forma el acto volicional está parcialmente conectado con procesos sensitivos.**

El “teclado de la voluntad”, centros motores, centros coordinadores motores. Envían vías al pie del pedúnculo, y **son motores en ese sentido**, pero **también son coordinadores** y, finalmente, **como se nutren de imágenes del movimiento**, son también **sensitivos**. La respuesta la dan la anatomía, la estimulación y la resección cortical. **Los déficits** pueden ser de **duración corta, o larga.** Corta, **reemplazo:** el mismo, o el otro lado. Haces con trayecto intacto. Zonas más bajas.

› **El lenguaje. Tanto la expresión, como la comprensión, suceden en la corteza.** Además, la corteza es la **estación de trabajo** (taller) (¡lenguaje actual!) **de los pensamientos:** concepción de las representaciones, encadenamiento lógico de las mismas y por procesos asociativos especiales, **transformación** en signos vocales gramaticalmente adecuados, finalmente externalizados en expresión motora. Para ello, interviene no sólo la masa gris cortical, sino sus conexiones: **sistema asociativo de la corteza de Meynert.**

No vamos a atribuir funciones lingüísticas a distintos lugares de la corteza, con lo poco que sabemos. **Especialmente, nos retiraremos con una sonrisa, frente a los intentos inocentes de atribuir un asiento del lenguaje a una u otra circunvolución cerebral** (p. 127). Es posible,

sin embargo, que el habla pueda estar restringida a *una zona anterior*, porque es motora, pero tendrá asignadas grandes extensiones de territorios asociativos en el resto de la corteza. Probablemente piense toda la corteza. Pero cada representación, según su origen sensorial, puede ser intermediada por determinadas redes celulares (ver Bastian). *Esto no significa que cada una pueda ser asignada a un punto exclusivo, sino a territorios extensos*, puesto que hasta la más simple abstracción está asociada a múltiples percepciones, movimientos y juicios. **También es posible que la misma célula, tenga varias conexiones y forme parte en la construcción de diferentes representaciones.** (Idea sistémica manifestada por Luria y neuropsicólogos del siglo XX, claro que no referida a una neurona, sino a un **componente** del sistema-Luria- o a una **red neural local**–Mesulam).

Como en lesiones localizadas del cerebro pueden alterarse la expresión, la palabra sensorial, ya sea oída o leída, o la relación entre palabra y significado, **quien piense que palabras y pensamientos están atados al cerebro, verá como exigencia lógica, la localización de las funciones lingüísticas en determinadas partes de la corteza. Pero cuando vamos a la experiencia clínica, nos encontramos con dificultades que están por encima de nuestras capacidades actuales** (pp.126-127).

Las dificultades son varias: 1) el conocimiento escaso de las circunvoluciones produce observaciones inexactas; 2) descripciones clínicas insuficientes. Los casos deben sopesarse, no contarse (Morgagni); 3) no siempre es fácil establecer la categoría del trastorno del paciente, que casi siempre es una mezcla de alteración de la expresión y de la comprensión; 4) la estadística no sirve. **Casos únicos** pueden igualar a grandes casuísticas por su exactitud exterior o su capacidad demostrativa interna. Lesiones restringidas, bien delimitadas, en pacientes previamente sanos, permiten relacionar síntoma con lesión. (¡Rescata el valor de los casos únicos! tan en boga actualmente); 5) el valor intrínseco de un caso, depende del proceso evolutivo de la patología. De mejor a peor: **isquemias localizadas** por obstrucción de pequeñas arterias. **Lesiones traumáticas**, que interesan sólo la corteza. Hemorragias y abscesos. Tumores y esclerosis corticales (¡cuidado!); 6) síntomas por irritación o por inhibición. Parálisis transitoria: inhibición por irritación (Goltz) en traumas o inflamaciones. Duradera, por eliminación de la zona. A veces duradera y otras, transitoria: **reemplazo funcional por zonas aledañas o contralaterales**.

Le llama la atención que lesiones pequeñas puedan producir trastornos severos y duraderos y viceversa. Lo atribuiría a las observaciones de Flechsig que encuentra **diferencias individuales en la organización** de los haces.

Discute la predominancia de lesiones izquierdas en los trastornos del lenguaje. La dextralidad, las lesiones izquierdas en zurdos etc. Y también del lóbulo frontal izquierdo. Dice que **la afasia (de Broca) está producida por una lesión de la ínsula, a predominio anterior, incluido el cuerpo estriado, y las zonas adyacentes del hemisferio izquierdo, dentro de las cuales, el área de Broca tiene un significado especial**.

Se pregunta si se pueden delimitar, en la zona del lenguaje, **centros** para la coordinación motora de las palabras y para las imágenes acústicas de las palabras, que estaría **en la parte posterior**, separado por la cisura de Silvio, **“cercano a los pensamientos”** (como diría Bastian, Pick estaría de acuerdo, Kussmaul lo pensó antes.). Dice que Wernicke piensa que la ínsula uniría esta zona

posterior con la de coordinación motora, para cerrar el reflejo cortical, **pero la experiencia clínica no lo apoya**. Que los trastornos atácticos del lenguaje, casi siempre presentan lesiones anteriores solas, o junto a posteriores, **pero estos últimos casos, con ausencia total de la palabra, con el tiempo se transforman en atácticos**. En casos de afasia amnésica, puede haber lesiones posteriores o anteriores. **La memoria de las palabras es fácilmente alterada en todas las lesiones**.

› Reconoce varios **tipos de afasia**: 1) **atáctica**, la incapacidad de la coordinación motora de las palabras; 2) **amnésica**, la incapacidad del recuerdo de las palabras como complejos sonoros acústicos; 3) **la sordera verbal**, incapacidad de entender las palabras como antes, con oído e inteligencia conservados; 4) **parafasia**, la incapacidad de asociar las imágenes de las palabras con sus representaciones de tal manera que aparecen **construcciones verbales incomprensibles o modificadas**; 5) el **agramatismo y akatafasia** la incapacidad de formar las palabras gramaticalmente y ordenarlas sintácticamente en oraciones (pp. 154-155).

Dice que los nombres atáctica y amnésica no son adecuados porque en ambas hay alteraciones de la memoria de las palabras y en ambas hay ataxia, por los motivos correspondientes. **Hay dos tipos de memoria para las palabras**: 1) como complejos sonoros, y 2) como imágenes de movimiento.

La afasia atáctica: algunos pacientes no pueden decir una sola palabra, pero las tienen en su memoria, y la prueba de esto es que **pueden comunicarse por la escritura**. Lesiones exclusivas de la 3ª frontal. Otros, con agrafia, mediante gestos. Constituyen una segunda variedad. Otros conservan un resto de palabras, o de sílabas o complejos de sílabas incomprensibles. Para diferenciarlos de los amnésicos, estos pacientes **no pueden repetir**. Pueden, sin embargo, emitir interjecciones.

La afasia atáctica es **completa**, cuando está acompañada de agrafia. Los pacientes no pueden escribir ni letras, **agrafia literal**, o palabras inconclusas o incomprensibles, **agrafia verbal**. Pero se dan cuenta de su déficit. En cambio, los agráficos amnésicos no se dan cuenta.

De los tipos concluye que hay **centros** diferentes para el habla y la escritura, pero como la mayoría tienen ambos déficits, los centros deberían estar muy encadenados entre sí y sus vías entremezcladas.

Finalmente, puede haber problema con los gestos, habitualmente en casos más graves. Da algún ejemplo.

La afasia amnésica: “está el concepto, pero la palabra falta”. A) olvido total de la palabra; B) la asociación entre palabra y representación está inhibida. “la palabra no surge”. **Cuanto más concreto el concepto, más fracasa la memoria**. Algunos tienen olvidos normales. Otros comienzan de la misma manera, pero a medida que el tiempo pasa, olvidan sensiblemente las palabras, manteniendo inicialmente las correlaciones. Finalmente, éstas también decaen y aparece la amnesia senil.

Diferente es el cuadro patológico, en que las palabras sufren en su construcción o directamente desaparecen. Sufren más nombres de persona, sustantivo, luego verbos y progresivamente, otras palabras, aunque parcialmente, **la estructura conjuncional de la oración se conserva**. **La repetición está muy dificultada o es imposible**. La producción espontánea es buena, pero

muy alterada. Las palabras son mal dichas, en distintas formas, en distintas circunstancias. La escritura puede estar incluso más afectada que el habla.

La falta de sustantivos y verbos, limita la marcha del discurso y con ella, **el mismo movimiento de los pensamientos.**

Esto nos lleva a pensar la influencia que pueda tener la amnesia verbal sobre la inteligencia. Claramente, se alterará y desordenará el pensamiento expreso en voz alta, *pero quizá menos el pensamiento interior, que podría darse **sin palabras***, como por ejemplo en algunos juegos de mesa que los afásicos practican muy bien (wortlose geistige Combinationen: combinaciones mentales no verbales). Es variable la relación entre este tipo de afasia y deterioro intelectual. En la atáctica, dependería de la extensión del daño.

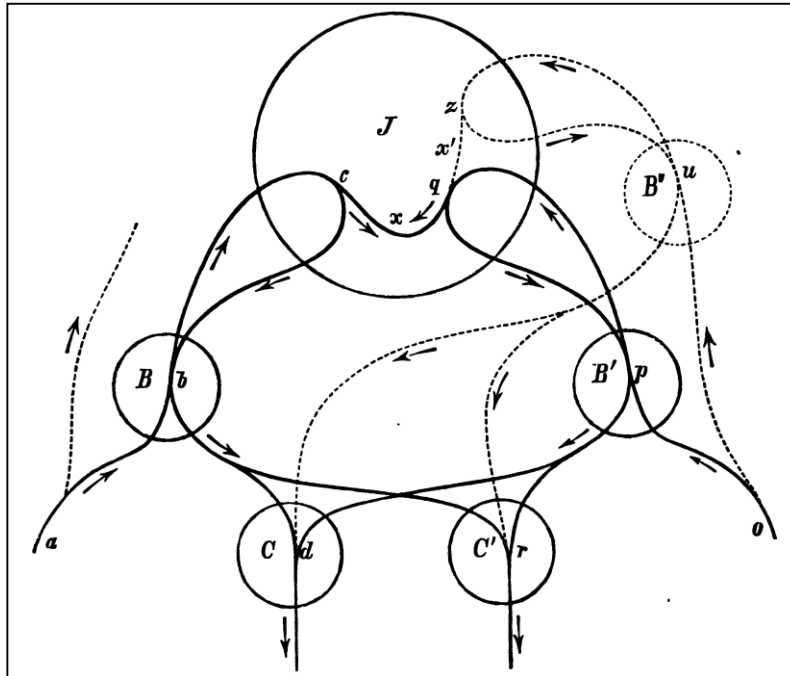
Sodera y ceguera verbal. Son denominaciones acuñadas por él, y, aunque son incluidas entre las afasias, **piensa que no lo son. Pueden hablar y escribir**, pero **no entienden las palabras oídas o escritas**. Por eso **no los considera afásicos**. Admite que **muchos tienen trastornos amnésicos y agrafia**. No presenta casos puros de sordera verbal.

› **Los trastornos del lenguaje se dividen en dos clases según la relación concepto-palabra:** cuando la dirección es de aquél hacia ésta, **sufre la expresión**. Cuando es de ésta, hacia aquél, **sufre la comprensión**. La vía desde los nervios sensoriales **hacia** el centro conceptual, la llamamos **perceptiva o impresiva**. La otra, permite expresar el concepto, **expresiva**. La función de la producción de sonidos del habla y de la palabra misma, son realizaciones orgánicas diferentes. De la misma manera, la comprensión de sonidos vocales y palabras, o de letras y palabras escritas, no están absolutamente fundidas, sino que son **cosas diferentes**, ¡y puede faltar una u otra! (doble disociación).

La percepción de sonidos y ruidos que forman parte de palabras y su disposición para construir la imagen acústica de las palabras que servirán como símbolo para la representación, son diferentes funciones, asociadas a diferentes partes centrales. (¡Afirmación muy actual!)

Describe una serie de casos de la bibliografía, con alteraciones aisladas de las funciones lingüísticas.

› **Con estos datos clínicos que para él son como casos experimentales**, considera exponer sus ideas en **un esquema**. Critica el esquema de Baginsky, el de Spamer y el de Wernicke, este último, practicado sobre el cerebro.



Modelo cognitivo del lenguaje, de Kussmaul.

El círculo **J** significa el centro **ideagena** o **conceptual**, o sea, **todo el territorio de las redes corticales donde, a partir de impresiones sensoriales de variable tipo, (objeto e imagen de las palabras), nacen conceptos.**

B y **B'** centros sensoriales para las imágenes de las palabras. **B** para las **acústicas**, **B'** para las **ópticas** (escritas).

C y **C'** centros motores para la coordinación de los movimientos: del habla (**C**). (**C'**) para la escritura. **a** es el n. acústico, o el n. óptico. Se dividen en dos. Una línea es punteada para mejorar la visibilidad. **abcdbd** es toda la **vía acústico- motora para el habla**. **opqpr** la **óptico motora para la escritura**. Con las líneas y círculos punteados adyacentes se indica que desde los nervios sensoriales otras vías, a través de otros centros de imágenes, acceden al centro conceptual. Por ejemplo, el acústico, nos entrega melodías y abastece ideas musicales y atributos sonoros de representaciones de objetos (canto: ruiseñor), el óptico, imágenes de señas y atributos faciales (muecas: mono).

Las vías del resto de los nervios sensoriales, como el tacto y las vías de coordinación motora para todos los otros objetivos motores no se representan en honor a una mayor simplicidad, lo mismo para la pantomima.

abd es la vía para el lenguaje imitativo del niño o del loro, que repiten palabras no comprendidas, **opr** la vía para la escritura de palabras no comprendidas.

cbd para el lenguaje conceptual en palabras habladas, **qpr** para la escritura de pensamientos.

cxq relaciona imágenes habladas y escritas desde el centro conceptual y permite la transformación de los signos del habla en signos de la escritura por la intermediación del pensamiento. **br** y **pr** son las vías entre el centro de las imágenes de los sonidos del habla y el centro motor de la escritura, por un lado, así como centro motor de las imágenes escritas y el centro motor del habla, por otro. Quien escribe una palabra no comprendida solamente por el oído, utiliza **abr**, el que lee en voz alta una palabra no comprendida, la vía **opd**. –El dictado comprendido necesita la vía más larga **abcbr**; la lectura en voz alta de palabras comprendidas, **opqpd**. Describe las lesiones que producen distintas alteraciones de acuerdo al esquema.

› Dedicar un corto capítulo a la **parafasia**, que era considerada una forma especial de afasia en esa época. (El término parafasia podría deberse a Spamer). Sustitución o construcción defectuosa de palabras. Cambio de sentido, o incomprendibilidad. A veces, comienza bien la oración que termina en una incomprensible serie: **afasia coreática**.

Muchas veces, hay parafasia fisiológica, el "Versprechen", la equivocación, que sucede esporádicamente. Se debe a falta de atención. Puede ser grave, en los casos de estado confusional.

La **atención** durante el discurso depende de tres puntos: 1) sentimiento de seguridad. Los temerosos se equivocan más; 2) no desviarse del objetivo último de lo dicho; 3) distribución equilibrada de la atención a los pensamientos, la sintaxis y las palabras.

Los errores al escribir son las paragrafias. Es más fácil equivocarse fisiológicamente. Los afásicos presentan paragrafia a veces más grave que su afasia. También existe la **paralexia**.

› Dedicar un interesante capítulo al **agramatismo o akatafasia**, nombre que le habría dado Aristóteles, según Steinthal.

Es la incapacidad de exponer “el movimiento del pensamiento”. Sería peor, **porque las oraciones no están en nuestra memoria como las palabras**.

Para exponer el movimiento del pensamiento, nos valemos de la **declinación** gramatical de las palabras, y de la **sintaxis** en sentido estricto. La **sintaxis en sentido amplio**, abarca a ambas.

La declinación no se encuentra en todos los idiomas. El chino no tiene p.ej. una verdadera gramática, sino una sintaxis. Las palabras se van agregando unas a otras y el sentido final depende de la entonación y otros aspectos del habla. **No tiene declinación, ni conjugación, por lo que ha sido comparada al inglés.** Los niños unen los sustantivos sin verbos o palabras funcionales. El principio fundamental es **que el sujeto psicológico: aquello por lo que o sobre lo que debe ser pensado, precede al objeto, aquello acerca de lo que debe ser pensado.** Esto se da en gran medida en todas las lenguas para la ubicación de palabras y oraciones. Las categorías gramaticales del sujeto psicológico **anteceden**, por regla, a las del objeto psicológico. Da el ejemplo de una derivación, común en alemán, entre dos sustantivos (Taschengeld-Geldtaschen). Dinero de bolsillo-monederos.

También la unión de palabras, modifica las raíces y produce cambios de significado, bajo reglas que deben ser aprendidas con dedicación.

› La **dicción** correcta de la oración depende de tres condiciones: 1) dicción de la palabra no alterada. 2) dicción gramatical no alterada. 3) Sucesión correcta de las palabras.

› **La patología del lenguaje** no tiene que ver con enfermedades específicas. Su tarea es solamente la de **describir y analizar las numerosas funciones que se ponen en juego durante el habla, la escritura, y otras actividades expresivas, con el objetivo de ser comprendido. Referirlos a sus causas psicológicas, fisiológicas y anatómicas y, en la práctica, ya sea por la forma de la alteración, y/o por las alteraciones acompañantes, pronunciarse sobre el lugar y naturaleza de los cambios de las estructuras lingüísticas, estimando a partir de ello, su pronóstico y terapéutica.** (Concepción muy completa y actual).

Por todo lo dicho previamente, nos encontramos muy lejos de estos objetivos. Por ello, nos contentamos muchas veces, con diagnósticos generales.

Revisa rápidamente las causas psíquicas y físicas locales o generales, capaces de producir trastornos del lenguaje y la terapéutica general y especial.

Capítulo 16 (pp. 55- 58) y Capítulo 20 (pp. 100-114) (Los reflejos cerebrales)

El habla por impulso de la simple imitación, el habla de los loros y de los niños que están aprendiendo a hablar, es **reflejo auditivo**. La estimulación del centro auditivo sale del centro acústico, que recibe y transmite las palabras en un orden de sonidos.

Aquí surge una pregunta pesada. ¿Esta transmisión de los sonidos **sucede en el cerebro o por debajo de él?** Wundt piensa que los nervios auditivos no forman parte del reflejo; él transmitiría los numerosos impulsos de movimiento que produce, solamente **a través del cerebro**. Según esto, **la imitación de las voces sería intermediada por el cerebro**.

Con la vista y el tacto, sucedería de otra manera. No sólo tanto uno como el otro, generan reflejos simples, sino también movimientos complejos; animales sin cerebro pueden caminar, saltar, volar y nadar, y no solamente aquellos que nacen con esas capacidades, sino **los que las aprenden** después de su nacimiento. Pueden adaptar esos movimientos inclusive a impresiones que se le aparecen, de tal manera que **parecen atribuibles a una actividad mental de discernimiento**. Ranas sin cerebro saltan por encima de un obstáculo cuando se les produce un estímulo doloroso (Goltz). Aves y mamíferos descerebrados que conserven la placa cuadrigémina pueden seguir con la cabeza, los movimientos de una vela encendida (Longet). (No es absolutamente cierto. Wundt describió el reflejo del músculo tensor del tímpano).

¿Se comporta el reflejo auditivo, en verdad, diferente del visual o táctil? ¿Es puramente cerebral o puede ser intermediado por los ganglios basales, o por debajo del pedúnculo cerebral como los otros? Maudsley en su escrito sobre la Fisiología y Patología de la mente, presenta un ensayo de Vulpian, que demuestra un sensorio acústico en el cerebro posterior. Dice Maudsley que la rata, quizá porque ha sido perseguida por tantas generaciones, es un animal muy astuto, muy enojable y desconfiado, que huye ante el más mínimo ruido. Extraigámosle el hemisferio, el cuerpo estriado y el tálamo. Entonces se queda tranquila, pero si se hace un mínimo ruido, parecido al que hacen los gatos, entonces salta, y vuelve a hacerlo cada vez que repetimos el ruido.

Frente a esto, hay una serie de ensayos de Danilewsky, que hacen dudar del reflejo acústico directo, en lugar del camino a través del cerebro. Para la construcción articuladora de las palabras **debe ser estimulado el centro respiratorio en un determinado orden**. Cuando no se puede hacer esta estimulación en animales descerebrados, la repetición de las palabras podrá ser realizada **sólo a través del cerebro**. Danilewsky pudo estimular en perros y gatos anestesiados con morfina, la sustancia gris de la circunvolución suprasilviana (Owen), que corresponde a la localización del centro de Hitzig del nervio facial o la parte posterior del cuerpo estriado con estímulos eléctricos débiles y conseguir un enlentecimiento de la respiración con un comienzo inspiratorio profundo. Obtuvo el mismo efecto con un grito en el oído. Después de la extirpación de los lóbulos cerebrales, desapareció el reflejo del nervio acústico. **Este modo respiratorio representa el mismo que se necesita para el habla, mientras que la estimulación más profunda aceleraba la respiración, que no es compatible con el habla**. Según estos experimentos de Danilewsky **sólo podrían tener efecto los reflejos de los sonidos de la articulación a través del cerebro**. Apenas el niño imita las palabras escuchadas, comienza el entrenamiento del cerebro y su corteza para el objetivo del habla. Desde el cerebro se produce el modelado de los sonidos primarios en el centro basal (bulbo) para los sonidos necesarios del

habla popular y en aquellas sílabas y ensamble de palabras que prescriben las leyes del lenguaje. Desde el cerebro son abiertas y facilitadas las vías hacia el centro basal y los músculos del habla, y se producen las conexiones de los diferentes centros ganglionares que debe recorrer el estímulo, que recién entonces representan completamente los sonidos del habla, y permiten el silabeo. **Se necesitan varios años, hasta que los sonidos aparecen y algunas personas no terminan la tarea en toda su vida.**

Después de la destrucción del habla voluntaria permanece a menudo en los afásicos (no atácticos) **la capacidad de repetir** palabras que se le dicen, a pesar de que no pueden decirlas libremente. No son capaces de recuperar en el recuerdo, las imágenes de las palabras. Contrariamente, la articulación no ha sufrido. Al decírselas, se le ofrecen desde el exterior las imágenes acústicas que no pueden recuperar internamente, y con ello, se posibilita la liberación refleja de los movimientos articulatorios (anticipa la vía fonológica). Lo mismo sucede con la **ecolalia** de personas débiles mentales, con la misma necesidad imperiosa que estimula al niño a repetir lo conceptualizado como lo no conceptualizado. **Según nuestra experiencia, se le facilita la repetición al afásico, cuando mira fijamente a los labios del hablante.** La imagen óptica del movimiento articulatorio apoya a la acústica. El mismo medio que ayuda a los sordomudos para el dominio del habla, les es útil a tales afásicos.

Habría sólo un medio clínico de comprobación de que el reflejo imitatorio funcionara directamente desde el nervio auditivo hasta los nervios motores del habla en el centro basal de los movimientos articulatorios. Después de destrucción total de los haces voluntarios de ambos hemisferios, ambas cápsulas internas, debería poderse repetir palabras. Hasta que una comprobación como esa se presente, **pensemos que la repetición es una función constante de los hemisferios cerebrales.** Primeramente, apoya esta suposición, la experiencia clínica de los trastornos corticales del habla del tipo de las afasias. El reflejo imitatorio del habla se encuentra preservado principalmente sólo en la afasia amnésica, dónde se perdió la imagen acústica de la palabra, pero no en los atácticos, donde desapareció la palabra como complejo articulatorio motor...

...La vía sensorial de la palabra toma comienzo en la expansión de los acústicos, la de las palabras escritas en la retina. Aquella se continúa en los núcleos acústicos del bulbo, la de los nervios ópticos va a través de los tractos ópticos a las masas grises de los colículos anteriores, que se consideran los verdaderos núcleos ópticos. También van haces a los cuerpos geniculados y el pulvinar del tálamo aunque su significado en el acto visual no está establecido en forma segura, porque no se atrofian luego de la extirpación de los ojos en recién nacidos (v. Gudden). No se puede dudar que las masas nucleares de los tractos ópticos por un lado se relacionan con la corteza occipital y, por otro lado, con la médula, aunque las vías individuales están poco seguidas. Incluso estamos poco informados sobre el lugar donde la decusación de los tractos ópticos, se transforma en total decusación en el cerebro. Respecto a las fibras del acústico, se ha buscado inútilmente hasta ahora, descubrir vías acústicas que subieran directamente al cerebro. Incluso Meynert tiene la opinión actualmente, que la mayor parte del mismo llegaría al cerebro indirectamente a través del cerebelo. Antes, había pensado que podría seguirse un haz acústico a través de la calota, hasta el antemuro y la corteza insular, basándose en la teoría ampliamente aceptada de la fosa silvana como el área del lenguaje sonoro; lamentablemente, la teoría perdió fundamento, cuando el confiable autor debió contradecirse al respecto.

Una pregunta del mayor interés general es, en qué estaciones de la vía sensorial se ordenan las percepciones de las imágenes acústicas y ópticas, que provienen de las expansiones periféricas respectivas. Para nuestro objetivo se reduce la pregunta a: **¿dónde se forman las imágenes de las palabras, escritas y sonoras**, que utilizamos como símbolos para las representaciones? Esta pregunta debe ser netamente diferenciada de las otras: **¿dónde son interpretadas y comprendidas estas imágenes?** La comprensión, es decir, la relación entre la imagen de la palabra y el pensamiento correspondiente se produce sin ninguna duda en la corteza cerebral, **pero eso no significa, que las imágenes se construyen en la corteza cerebral. Es posible, pero no seguro. La palabra como acto motor** está compuesta de unidades motrices de orden siempre superior, de la misma manera **la palabra como acto sensorial**, puede ser un complejo de unidades sensibles, que se ordenan de abajo hacia arriba en creciente ensamble. La capacidad de percibir las palabras como imágenes sensoriales o combinaciones sensoriales se va perdiendo de a poco, sin que la fineza del oído o la vista sufra necesidad, o que la inteligencia experimente notables o groseros daños. Los tipos de trastornos del lenguaje que más tarde discutiremos detalladamente como ceguera y sordera verbal, demuestran, sin duda, que: **1) los lugares donde se perciben sonidos o puntos y líneas no son idénticos con aquellos donde sonidos como vocalizaciones, y rayas y puntos como imágenes escritas aparecen ordenadamente a la experiencia; y 2) tampoco son idénticos los lugares de procesamiento de imágenes vocales y escritas, con los de las representaciones conceptuales.** Lamentablemente, nos faltan actualmente las observaciones experimentales y clínicas que echen luz a estos puntos oscuros. Estamos liberados puramente a consideraciones generales. Algo, sin embargo, surge de lo dicho: **también en el caso de que las imágenes de las palabras fuesen construcciones corticales, deberían tener lugar en otras zonas corticales, que los conceptos, con lo que no se quiere decir, naturalmente, que estas partes diferentes, debieran ser diferentes circunvoluciones, podrían ser redes celulares diferentes, dentro de las mismas circunvoluciones** (¡Muy actual!!!).

Si se toma el problema del procesamiento de las impresiones sensoriales periféricas a imágenes de las palabras, con preconceptos generales, se debe tener una posición clara sobre **la relación de la conciencia con las funciones intelectuales, en general, y con la sensación, en particular. En esto se encuentra el punto angular, sobre el tema de la localización de las tareas intelectuales en general, y de los sitios donde la sensación elemental se suma a la experiencia imagenológica, en particular.**

Por supuesto, existe actividad intelectual, donde se experimenta o se juzga, pero **es difícil decidir dónde termina la sensación y comienza el juicio.** (Frase que ha tomado Pick en su ensayo, NN). La razón de ello reside en que **el único criterio de que siento o juzgo, me lo da la seguridad inmediata del sentir o juzgar. Que otro siente o juzga, lo fundamento sólo en la probabilidad de la similitud de su acción con la mía.** (Esboza la teoría de la mente). Con ello, se le da a la interpretación, un amplio ambiente de opinión, y uno ve el intelecto en acción, donde otro observa sólo trabajo mecánico.

Todo trabajo mecánico de nuestro sistema nervioso, observado fisiológicamente, nunca es una exteriorización de la fuerza de nuestro espíritu. Las expresiones mecánicas e intelectuales **surgen** más bien de la sustancia nerviosa estimulada, que de las fuentes generales de la fuerza vital acumulada en la unidad del universo. Puesto que en nuestra conciencia la

actividad intelectual del movimiento de nuestros miembros va primero constantemente, y la forma especial del movimiento expresa la forma previa de la actividad mental, **nos parece** que el movimiento es realizado constantemente por la mente; en realidad, **las sensaciones y pensamientos están en los procesos moleculares de nuestra sustancia nerviosa previamente, de los cuales surge nuestro trabajo mecánico**. Esta aparente contradicción entre la libre actividad consiente del espíritu y resolver la asociación de todas las exteriorizaciones de nuestro órgano mental con los procesos materiales de la estimulación nerviosa en una unidad superior, no es tarea de la Fisiología, sino de la Metafísica.

Con el descubrimiento del mecanismo del reflejo espinal, se reconoció que al menos una gran parte de lo que previamente se consideraba un acto libre de la mente, es provisto por la sustancia nerviosa, a través de un principio mecánico. La médula puede, separada del cerebro, realizar todavía, de alguna manera, **movimientos ordenados como previamente**, pero mientras que éstos antes eran percibidos por la conciencia, como si fueran exteriorizados por el Yo sensorial, ahora el Yo no recibe ningún conocimiento inmediato. Por ello, se dejó de considerar a los reflejos espinales como exteriorizaciones mentales, sino que se los refirió a una mecánica “excitomotora” y el espíritu debería residir por encima de *la médula, en alguna parte del cerebro*.

A pesar de ello, la denominación **reflejo excitomotor** nunca alcanzó aceptación total, nos valíamos preferentemente de la expresión **reflejo sensorial**, que tiene como base la acepción psicológica antigua, de que la sensación sería un acto mental, es decir intelectual, desencadenante del movimiento reflejo, algo en lo que no deberíamos ceder desde el punto de vista fisiológico. Pero cuando negamos que los reflejos espinales sean producidos a través de sensaciones, no afirmamos que ellos no son acompañados por sensaciones, sino que pensamos que esto siempre sucede. El hecho de que los reflejos espinales de la médula seccionada nunca más nos serán percibidos como actos de la sensibilidad, no demuestra de ninguna manera que, a la sensibilidad de la médula y con la sensibilidad, dejan la inseparable conciencia. De esto surge mucho más, que la conciencia del yo, en el que todo suceso mental converge unitariamente, debe ser buscada en el cerebro y no en la médula.

Lo que se entiende habitualmente como **consciencia**, es **una determinada manera, por la que la consciencia se nos aparece**. Se conceptualiza como **esa luz clara pero indefinida** en el campo visual del Yo, a través de la que se mueven en fila, momentáneamente, sensaciones y juicios (se refiere al nous aristotélico). **Una sensación o un juicio cuentan como conscientes, cuando entran en la cresta de la ola de la autoconciencia del Yo** (aquí se refiere a la apercepción pura del yo trascendente, de Kant). La experiencia cotidiana nos enseña sin embargo suficientemente que, por debajo de esta ola, se suceden continuamente sensaciones y juicios. Si atendemos a los procesos psicológicos en nosotros, **podemos elevar a la consciencia una cantidad de ellos**, que de otra manera permanecerían ocultos. Estamos así obligados a aceptar la existencia de **una consciencia latente**, ya que no podemos aceptar que sentimiento y juicio sean sucesos inconscientes, que se aparecen a la mirada del yo en forma abierta. Lo que denominamos sentimiento y juicio inconsciente, son procesos mentales **relativamente** inconscientes, que se diferencian de los conscientes, en que pasan inadvertidos al Yo, ya sea porque no los nota, o porque permanecen totalmente fuera de su campo de mirada (párrafo digno de Husserl: para esto, ver Lyotard, J. F. (1989). *La fenomenología* (p. 41). Barcelona: Paidós).

“Además, Husserl distingue el Yo actual, en el que se da una conciencia “explícita” del objeto, y el Yo inactual en el que la conciencia del objeto está implícita, “potencial”. La vivencia actual (i.e., el acto de captación atenta) siempre **se halla circundada por un área de vivencias inactuales** “la corriente de las vivencias no puede constar nunca de puras actualidades.” (Ideas p. 81). Todas las vivencias actuales e inactuales son igualmente intencionales. De modo que no se debe confundir la intencionalidad con la atención. **Existe pues, una intencionalidad inatenta, implícita** (Lyotard, op. cit.).

Pero de la **conciencia-de-la-existencia-del-Yo (Ichbewusstsein)**, que debemos reconocer a todo organismo, unitariamente cerrado en sí mismo, dotado de un espíritu y su existencia especial, **es en el hombre en el que hay que diferenciar la correspondiente potenciación de la conciencia, que se denomina autoconciencia**. Somos conscientes de nuestra consciencia y elevamos la consciencia a una abstracción conceptual; esta abstracción racional se efectúa sólo en la corteza cerebral del hombre avanzado en el pensamiento. **Con esto, la creencia de que los reflejos espinales de la médula cortada se realizan con sensación y conciencia, queda descartada**. Podemos, en la medida en que están relacionados con sensaciones, sin vergüenza, denominarlos **reflejos sensitivos**, y debemos darle la razón a Pflüger cuando le reconoce conciencia a la médula. Él extrajo esta conclusión de **la forma adaptada al objetivo** de algunos reflejos de vertebrados inferiores, **en el sentido de que sólo una elección de los movimientos dirigida por juicios, podría explicarlos**.

Porque no la adecuación de los actos espinales en sí, sino **la demostración de un principio de adaptación al objetivo** que actúa en la médula, debe comprobar la naturaleza mental de los mismos. Goltz llegó a conclusiones diferentes en sus experiencias con ranas y no le pareció demostrada la existencia de una mente de la médula por este método. Hizo notar que los reflejos espinales aparentemente más inteligentes, se pueden explicar por una **mecánica de la médula organizada hacia objetivos** (actualmente denominada **teleonomía**: (Monod, J. (1970). *Le hasard et la nécessité*. Paris: Éditions du Seuil), sin que se necesite la suposición de que fueran diseñados por juicios mentales. Con ello, no ha demostrado Goltz, sin embargo, que no puedan realizarse juicios en la médula. Antes debería demostrarse que los reflejos espinales no son acompañados por juicios, porque esto demostraría que los actos voluntarios resultantes de una selección reflexionada del cerebro serían efecto de la capacidad de la mente y no de la mecánica orgánica del cerebro. **Hasta que no surja una demostración semejante, estaremos obligados a aceptar que todos los movimientos que provienen del cerebro, serán explicados por el principio general de la mecánica de los reflejos**.

Los ensayos de los fisiólogos han demostrado que cuanto más ascendemos en la distribución nuclear del eje cerebro espinal de los vertebrados se producirán movimientos más complejos por estímulos externos e internos. Extirpemos el cerebro hasta el tálamo o más bajo, y veremos la realización de los movimientos adaptados a las condiciones externas en forma tan dirigida a metas, que esa adaptación parece posible sólo mediante juicio. De tal manera que animales lisiados conservan la habilidad de caminar, saltar, nadar, y volar. **No sólo aquellos que nacieron con esas capacidades sino los que debieron aprenderlas después del nacimiento**. Adaptan esos movimientos a las circunstancias con elección hábil, como si tuvieran una mente juzgante (ver párrafo de Head sobre las reacciones del animal descerebrado en nuestra traducción). El pez descerebrado evita los objetos mientras nada, tanto a derecha como a izquierda (Vulpian).

El sapo descerebrado se mantiene sentado tranquilo, se lo estimula nociceptivamente, entonces salta evitando un objeto colocado en su camino; se le sutura una pata al abdomen, se arrastra por delante del obstáculo (Goltz). **Aves y mamíferos** descerebrados no pueden evitar objetos al volar o caminar como peces y ranas, sino que **chocan con los objetos. La independencia de los centros profundos es menor en estos vertebrados.** Pero está disponible también en ellos. La paloma descerebrada, lanzada al aire, vuela, cierra el ojo ante un dedo amenazante (Vulpian), sigue con la cabeza los movimientos de una luz colocada frente a ella (Longet), y a veces retira la cabeza cuando se le acerca la luz (Vulpian). Ratas descerebradas saltan ante el ruido del gato. Conejos descerebrados, caminan unos pasos hacia adelante, a veces espontáneamente (Vulpian), quizá impulsados por estímulos dolorosos internos.

El sapo que huye aún con una pata cosida al abdomen, que sabe evitar un obstáculo, se comporta como un hombre observador y juicioso y no como una simple máquina. El ave, que cierra el ojo frente al dedo, completa un reflejo para el que el hombre recién está capacitado, cuando puede ver los objetos y determinar su movimiento. La rata que salta al ruido del gato, se comporta como un hombre que a través de un juicio ha aprendido a asociar determinadas imágenes acústicas con ciertos movimientos con objetivo, en forma refleja. Como el lenguaje de los animales se aparta del nuestro, para expresar lo que les pasa, debemos detenernos en las indicaciones humanas de procesos similares. Se trata de movimientos que, a través de imágenes encadenadas a juicios, se adecuan a las circunstancias. Es correcto, como demostró Goltz, que estos reflejos de apreciaciones tienen todavía el carácter automático en alto grado. Los movimientos son realizados con la precisión de una máquina, sin dudar ni titubear. Esto no es una demostración, sin embargo, en contra de la contribución de la mente en su realización, puesto que ésta, en todas las condiciones, progresa por actos mecánicos, **sino que muestra sólo, que a una representación sensorial y una interpretación precisas, se asocia un movimiento preciso.** En esto consiste su diferenciación de **los movimientos voluntarios, que surgen de la competencia entre representaciones sencillas y abstracciones superiores, tanto en animales como en hombres racionales, que denominamos reflexión, y que encuentra su resolución en decisión y acto.** –Puesto que cada niño tiene su nombre, así denominamos aquella interpretación, que en él aparece por reflejos, que proviene de los ganglios infracorticales, adecuado a visualizaciones sencillas, una interpretación inferior o sensorial, frente a la interpretación cortical de la inteligencia superior, que **discrimina entre pensamientos competitivos.** Se puede llamar a aquél, **instintivo, porque es heredado por generaciones mientras que el otro está asociado a las experiencias vitales del individuo.**

No tenemos ninguna posición, incluso en hombres, en localizar totalmente o en gran parte, en los aparatos ganglionares subcorticales, la fuerza mental que procesa sensaciones en imágenes y adapta actos motores complicados a través de una interpretación instintiva. El estudio de las alucinaciones, de la vida del ensueño, de la catalepsia, de la Corea Magna y del sonambulismo, muestra una cierta autosuficiencia de los ganglios sensoriales y motores. No podemos trasladar libremente los resultados de los experimentos en ranas, aves y la rata en forma directa al hombre. Puesto que, en el hombre, la corteza cerebral tiene un rol tan dominante frente a los ganglios basales y la corteza y éstos sobre las otras partes del cerebro, como no sucede en ningún otro animal, ni siquiera en los mamíferos más inteligentes. **Pero el tipo de vías cerebrales es, en lo importante, del mismo género en todos los mamíferos y el mismo principio de la**

estimulación, sensación y reflejos reaparece en todas partes. Si la “partición (divisibilidad, Teilbarkeit) de la mente” (Goltz) está demostrada en los animales, también debe regir en el hombre. La sensación alcanza en todo el sistema nervioso hasta los ganglios periféricos; la capacidad de **percibir** imágenes y de adaptar los movimientos, como caminar, saltar, etc., a esas imágenes, **recién aparece en los núcleos ubicados dentro del cráneo** que, a través de abstracciones voluntarias superiores, está asociada a la corteza cerebral. Cada parte del sistema nervioso transmite a otras estructuras mentales y cuánto más ascendemos hacia la corteza cerebral, más capacidades se suman a un trabajo mental cada vez más complicado. **La mente, aunque se siente y concibe como una cosa unitaria autoconsciente es, sin embargo, un ser compuesto.**

Según esto, la cosa se comporta no como si la actividad mental comenzara en la corteza y más profundamente, estuviera compuesta sólo por mecanismos, sino que **todo el sistema nervioso hasta su más alta resolución en la corteza cerebral es al mismo tiempo aparato mecánico y órgano mental.** Goltz, que ha desarrollado un fino sentido sobre las funciones mentales de los centros nerviosos, no dudó en denominar de alguna manera, en forma más precisa, la fuerza mental que aparece en los ganglios basales, por la que movimientos complicados se adaptan a experiencias, **capacidad de adaptación central.** Esta expresión no es prejuiciosa, **pero no se gana nada con ella,** porque no se dice nada determinado. Porque tomados en forma estricta, todos los movimientos reflejos, y no menos los voluntarios están adaptados a los fenómenos sensoriales. En un reflejo sencillo, como el cierre palpebral ante la luz, representa el movimiento de una sensación no formal y elemental, y la amplitud pupilar se adapta en forma muy exacta a la estimulación o sensación luminosa. Para aquellos reflejos que Goltz tiene en vista, reflejos de la experiencia, por ejemplo, el cierre del párpado por un toque amenazante de la conjuntiva, el movimiento expresa una experiencia aquilatada, como lo es una imagen percibida (i.e., un objeto en movimiento contra el ojo). Finalmente, en el movimiento voluntario, hay una hilera de imágenes o abstracciones correctas extraídas de ellas, que tienen efecto determinante durante el mismo. La capacidad de adaptación es pues de una naturaleza muy general, sucede en todos los centros nerviosos y es tanto mental como mecánica. Este nombre sólo delimita y no aclara nada, no dice nada de ni de la naturaleza mental ni mecánica de las fuerzas y dispositivos, que requieren los fenómenos que tratamos, sino que toma en cuenta solamente **el efecto** de las fuerzas actuantes según su forma.

Tampoco le encontramos ventaja alguna a la actualmente muy considerada denominación de los movimientos de libre voluntad frente a los reflejos simples y los de la experiencia como **efectos psicomotores.** La mente toma parte, según nuestra opinión, tanto en un reflejo como en un acto voluntario. Básicamente ni las sensaciones, ni las experiencias ni siquiera las representaciones, son las que provocan el movimiento, sino constantemente, las tensiones físico-químicas, que a través de los procesos de excitación liberan los centros para las sensaciones, experiencias y representaciones. Con esto, los reflejos no son psicomotores ni lo son tampoco los movimientos voluntarios. Bajo estas circunstancias nos parece práctico salir de una vez, de si se denomina reflejos psicomotores o reflejos sensitivos a movimientos psicomotores o voluntarios, a los movimientos de respuesta de experiencia en el sentido de Goltz, o reflejos excitomotores o sensitivos.

De lo que se trata esencialmente en estas investigaciones, es de la comprobación de las correspondientes **apariencias mentales** y efectos motores, como de los procesos de excitación internos en la exteriorización activa de cada centro nervioso específico. Si se desea permanecer estrictamente en terreno fisiológico, se puede hablar solamente de movimientos espinales, cerebelosos, bulbares, estrío-cerebrales, cerebro-corticales, etc., pero no ha llegado el tiempo para ello, porque la fisiología recién comienza a crear métodos de experimentación adecuados para resolver estos problemas (*ver nuestra traducción de Sherrington en el comentario a Head*).

Nos hemos complicado innecesariamente tratando de comprender la relación de la mente con el trabajo mecánico del sistema nervioso, por un lado, y los procesos de excitación de la sustancia nerviosa, por otro, con el pensamiento de que sólo es mental un hecho, que se hace consciente inmediatamente al Yo. Pasamos por alto, que también el más elevado trabajo intelectual sólo en pequeña parte sucede bajo la luz del Yo consiente. *Cuando el niño comienza a pensar, aparecen todas las representaciones en reciente sensorialidad (frische Sinnlichkeit) ante su conciencia. Pero cuanto más se ejercita el hombre en el pensamiento, más se empalidecen las imágenes de los sentidos, es decir, se hunden en la ola de la autoconciencia; los conceptos ocupan su lugar, por la fuerza objetiva de las palabras, y el pensamiento gana en velocidad y exactitud. No solo esto, sino que las representaciones a través de las que el pensamiento se movía conscientemente, son luego sobrepasadas, y ya no más elevadas a la conciencia. La asociación de ideas se acorta y, parafraseando a Lazarus, se engrosa (espesa), el pensamiento se transforma de discursivo en intuitivo. Si estamos bien preparados, podemos probar la corrección del pensamiento intuitivo en forma discursiva, y elevar a la conciencia, las conclusiones inconscientemente alcanzadas. Pero esto no sucede solamente para las representaciones conceptuales, menos aún para las experiencias más profundas de la actividad mental, con las que operamos durante el pensamiento.* Digamos, por ejemplo, la idea de lo espacial, así se comprueba en los nacidos ciegos exitosamente operados, que el hombre tiene la capacidad congénita de percibir las superficies, pero la profundidad, sólo se adquiere por movimientos de prueba, cuya comprensión exige mucha capacidad fisiológica y psicológica; después, se da directamente a la conciencia, como una sensación innata de seguridad instintiva, enriquecida por el pensamiento y la manipulación. Aún el pensamiento más abstracto en palabras o en fórmulas, como las que usa p ej., la matemática, se mueve dentro de reglas aprendidas trabajosamente, que pueden ser olvidadas, es decir, desaparecidas de la conciencia, que sobreviven en nosotros como “un sentido de lenguaje” (ver Pick) o un “sentido matemático”.

Quien quisiera negar que sólo es acción consiente, aquello que es mental, debería calificar de faltas de raciocinio, las cabezas más geniales, que ejercitan *el pensamiento intuitivo* con admirable maestría nuestros habituales niños. Un Fidiás o Rafael, un Shakespeare o Goethe, un Newton o un Leibniz, no serían otra cosa que autómatas. Si la mente fuera mente, solamente cuando trabaja como un Yo consiente, sería sólo una serie lineal de sensaciones y representaciones, que el Yo parece percibir constantemente y existiría como ellos, según van entrando a la conciencia. Esto contradice el hecho de un Yo constituido por una monstruosa suma de sensaciones, imágenes y representaciones resumidas unitariamente en él (Kant). Nunca nuestras manifestaciones resultan de ésta o aquella única sensación, idea o representación, sino siempre de una totalidad entremezclada de muchas, que duermen en la

memoria, que surgen de alguna manera a la seguridad y que se agitan durante el pensamiento, pero que en pequeña parte se hacen conscientes al Yo, en el recuerdo.

Pero, si debemos aceptar, que aún incluso el trabajo intelectual más elevado de nuestra mente, sólo en parte se realiza en el Yo conscientemente, molesta mucho menos, la acepción de que los más inferiores se realizan en forma inconsciente. De hecho, estamos obligados a aceptar, que toda sensación o percepción, sólo en condiciones determinadas, ligadas al cerebro, se hace "consciente" en el sentido vulgar. Estas condiciones son la correcta capacidad de los haces de conducción y de las estaciones ganglionares asociadas, por una parte, y por otra, la realización ordenada de los procesos materiales, que comprendemos colectivamente como estimulación.

Pensamos que esta teoría coincide con el desarrollo de la conciencia en la historia de la Tierra y de la Humanidad, de la vida de la mente en la serie de los animales y del individuo humano. *Aquí se potencia en todas partes una actividad mental inconsciente en forma escalonada hacia lo consciente.* Con la creciente estructuración ganglionar del sistema nervioso, se mantiene al paso, el desarrollo de las fuerzas mentales en el mundo animal; para un reconocimiento razonable, basta el poderoso desarrollo del cerebro y su corteza, como se da en el hombre. Pero también el *Homo sapiens* es mentalmente, en el huevo fecundado, nada más que un corazón que late y recién en el quinto mes se exterioriza su sentido general en golpes de pataleo, y cuando llega al mundo no posee todavía todos sus sentidos en funcionamiento; le falta totalmente la audición, y la visión percibe impresiones indefinidas de claridad y oscuridad, mientras que el tacto y gusto han acumulado distintas impresiones en el ámbito materno (Kusssmaul, 1859).

También la historia del desarrollo del sistema nervioso central en el hombre, coincide. Del estudio de los procesos de desarrollo histológico en el cerebro y la médula, surge una construcción sucesiva de los sistemas de haces centrales. La mielinización de las células gliales, que ha reconocido por primera vez Jastrowitz como un proceso de desarrollo histológico y la construcción de las capas mielínicas, no están terminadas en el nacimiento y son reguladas por un principio, que permite una separación sistemática de las masas de haces centrales (Flechsig, 1876). Los haces que ponen a la médula bajo el control de los centros voluntarios, surgen últimos. Son también los más desarrollados en el sistema nervioso humano. Los sistemas de haces motores voluntarios, constituyen la última piedra de la estructura fascicular del bulbo y la médula (Flechsig). Soltman ha demostrado que el experimento fisiológico coincide con estos hechos. En perros recién nacidos deben pasar aproximadamente 10 días para que la excitabilidad eléctrica cortical aparezca (o mejor, de los haces que de ella nacen), mientras que la de la cápsula interna, ya existe.

Con la actividad sensitiva, comienza la mente su trabajo y sus primeros movimientos, puramente reflejos predeterminados por conexiones de redes ganglionares anatómicas y fisiológicas congénitas en los centros periféricos, bulbo-espinales y basales. Pronto, luego del nacimiento, progresan las ondas de la excitación en círculos cada vez más amplios. Aparecen imágenes sensoriales y decisiones (Urteile: juicios) en extensiones más amplias y con mayor asociación. Los movimientos pueden alcanzar sus metas con precisión automática, pero su forma está dirigida al objetivo de la regulación de imágenes de impresiones sensoriales asociadas para mejorar la capacidad de una conclusión más segura. La corteza va tomando parte en estas excitaciones de los centros profundos primero suave, luego intensamente; la mente instintiva se transforma en intelectual, realizando movimientos intencionales y controlando los reflejos

infracorticales, es decir, dotada de voluntad. Al principio pocas y sencillas combinaciones y progresivamente más complejas y numerosas se anudan en enormes territorios corticales. Con mucha precisión ha demostrado Bain, que el número de combinaciones que permite la riqueza de células receptoras de la corteza y de haces de conexión, alcanza para la totalidad de representaciones de la memoria humana más potente y de la dotación intelectual más brillante. Hay lugar suficiente para todo el mundo de sensaciones y sentidos en los territorios fisiológicos de la inteligencia y también para el teclado motor de la voluntad humana. De forma admirable se resuelve el problema: una estación de trabajo de la razón y otra para alcanzar una voluntad determinada por motivos razonables, a partir de la materia orgánica. Naturalmente, la maravilla comienza no aquí, sino allá donde el estímulo de los nervios corporales, se transforma en sensación incorpórea.

Según este punto de vista es la sensación, la función mental básica del sistema nervioso y sus energías específicas se determinan primero, por la naturaleza de los órganos sensoriales periféricos, con los que los aparatos nerviosos están conectados; segundo, por las conexiones debidas a los haces conductores que llegan a los ganglios centrales; como las formas de acción motora de músculos y miembros, relacionadas con las de los haces conductores y por otro lado producidas por sus conexiones centrales. **Ideación y representación no son procesos mentales básicos, sino compuestos por sensación y movimiento**, aunque en la conciencia del Yo podemos reconocer solamente *una forma unitaria superior* de los procesos mentales.

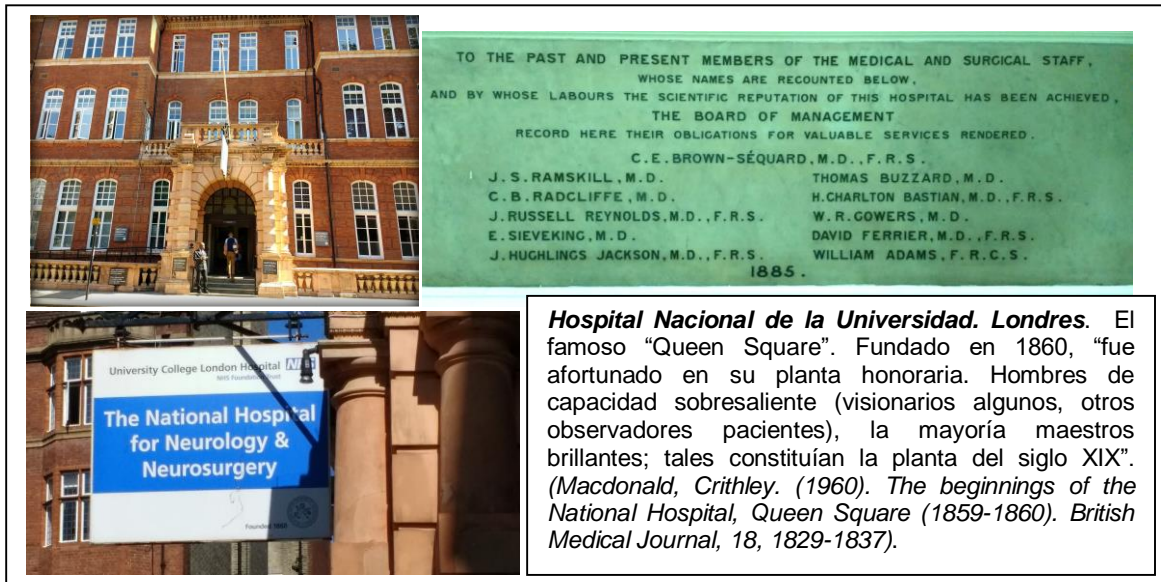
Sobre esta base de principios, se nos hace comprensible cierta “maravilla” del habla, a través de las leyes del ser orgánico.

No nos sorprende más la aparición del lenguaje sin consciencia ni intención, a pesar de que se habla con consciencia e intención (retoma los primeros párrafos de su obra). Comprendemos sus comienzos desde la interjección y la imitación, la construcción de un lenguaje conceptual voluntario, a través de reflejos sensitivos y perceptivos adquiridos y progresivamente, una vestimenta de sonidos disponibles. Nos resultan claras también, la diferencia entre condiciones mentales y mecánicas del habla y de su indisoluble interdependencia. Y puesto que hasta en la corteza, en todas partes en los centros ganglionares, elementos sensoriales y motores, están unidos por haces reflejos, resistiremos el intento de Jaccoud entre otros, de colocar en los ganglios subcorticales hallazgos de un carácter reflejo indiscutible que aparecen en los trastornos del habla cerebrales, porque son reflejos evidentemente. Inversamente, no esperaremos, con la destrucción del influjo voluntario sobre nervios, músculos del aparato del habla, lengua, labios, etc., ver un juego inmediato de reflejos liberados. **Mecanismos inhibitorios** existen en y por debajo de la corteza en gran número, pero sabemos poco sobre la distribución de las fuerzas inhibitorias e impulsoras en las distintas regiones del cerebro.

John Hughlings Jackson (1835-1911)

...”Se pueden ofrecer cuatro razones, para esta inadvertencia notable, respecto del trabajo de Jackson. El Dr. Hughlings Jackson era un hombre de tanta modestia personal, que le daba poco valor a la publicación de sus puntos de vista, aunque convencido firmemente de su utilidad para explicar los fenómenos de la enfermedad. Por lo tanto, muchos de sus artículos han sido publicados en **revistas que no son accesibles a extranjeros**, y no pueden ser consultados, incluso por investigadores ingleses, salvo en las grandes bibliotecas médicas. Segundo, **el estilo** en que están escritas, las hace peculiarmente **difíciles de leer**. Estaba tan ansioso de no exagerar su argumento, que cada página estaba salpicada por frases explicatorias y notas al pie, de tal manera que la generalización puede ser distinguida escasamente de sus descripciones. Los estudiosos ingleses, acostumbrados a la fluencia fácil de sus contemporáneos, les dieron la espalda a las numerosas dificultades de los artículos de Jackson. Tercero, Jackson extrajo todo su conocimiento psicológico de Herbert Spencer, y adoptó su fraseología completamente. Esto tendió a alejar a los psicólogos, cegándolos a las verdades subyacentes a esta nomenclatura algo grosera. En este artículo, trataré de mantenerme lo más cerca posible de la forma de decir de Jackson, y no lo traduciré en términos más modernos, excepto cuando concepciones obsoletas, sostenidas por otros, parezcan oscurecer observaciones valiosas. Finalmente, la naturaleza de **las ideas que proponía, era extrañas a los puntos de vista del momento**. Acostumbraba a decir, que “se necesitan veinticinco años, para que una idea se haga conocida en medicina”, un dicho fundado seguramente, en su experiencia. Cada generación de médicos y la planta clínica del Hospital Nacional, se fueron impresionadas por la belleza de su carácter y su simple sinceridad. Así, por ejemplo, su doctrina “las lesiones destructivas nunca causan efectos positivos, pero inducen un estado negativo, que permite aparecer a los síntomas positivos”, se ha transformado en uno de los puntos culminantes de la neurología inglesa. Pero **nadie asimiló sus puntos de vista sobre el habla y los aplicó a una serie real de casos de esta enfermedad**. No pudimos apreciar, cuánto más cerca de los fenómenos afásicos nos hubieran llevado estas concepciones, que las generalidades fáciles, basadas en los hechos anatómicos, de la localización cortical. Aunque el estudio de los fenómenos de la afasia **es un método de elucidación del mecanismo del habla, no es el único**. En los últimos cuarenta años, filólogos, psicólogos y estudiantes de la filosofía han progresado continuamente, por fuera de las concepciones expresadas por los neurólogos, incluso en sus más recientes monografías y libros de texto. La neurología se ha congelado rígidamente, aferrándose a clasificaciones pseudo metafóricas, que ni explican las enfermedades, ni se corresponden con los hechos clínicos. Los riesgos de tales clasificaciones fueron reconocidos por Jackson en 1878. Dijo: “no debemos clasificar en base a métodos mixtos de anatomía fisiología y psicología, más que como no podemos clasificar las plantas, en base a un método mixto empírico y general, en exógenas, hierbas de cocina, gramíneas y arbustos”.

Sir Henry Head



Hospital Nacional de la Universidad. Londres. El famoso "Queen Square". Fundado en 1860, "fue afortunado en su planta honoraria. Hombres de capacidad sobresaliente (visionarios algunos, otros observadores pacientes), la mayoría maestros brillantes; tales constituían la planta del siglo XIX". (Macdonald, Crithley. (1960). *The beginnings of the National Hospital, Queen Square (1859-1860)*. *British Medical Journal*, 18, 1829-1837).

The Lancet, nov 26, 1864. London Hospital Medicine and Surgery. National Hospital for epilepsy and paralysis. Clinical remarks on cases of defects of expression (by words, writing, signs, etc.) in diseases of the nervous system. (Under the care of Dr. Hughlings Jackson.

El Sr. Broca ha llegado a la conclusión de que la facultad del habla reside en el hemisferio izquierdo y no en el derecho. La evidencia en que se basa es ofrecida por autopsias. Recientemente, el Dr. Jackson ha aportado evidencia clínica que apunta en igual dirección. Ha visto alrededor de setenta casos de pérdida o defecto del habla con hemiplejía, y en todos, excepto uno, la hemiplejía era derecha, indicando, por supuesto, **enfermedad del hemisferio izquierdo**. Esto es extraño. Y el hecho de que sus investigaciones hayan sido, aunque subsecuentes, independientes de las del Sr. Broca, lo hace más notable. El Dr. Jackson presenta los hechos clínicos y **duda en adoptar la conclusión a la que llevan**.

Muchas palabras han sido acuñadas para designar los defectos del lenguaje que se encuentran en la práctica. Como son defectos de la expresión en general más que del habla sola, y como varían mucho en grado, hay un riesgo de crear confusión más que precisión con ellos. **El Dr. Jackson piensa que no hay ninguna palabra que pueda definir cuadros tan variables**. El punto importante en la práctica, es determinar su asociación clínica. El Dr. Jackson encuentra, que déficits del lenguaje, generales o particulares, en el sentido más estrecho o más amplio de la palabra (excluyendo la incapacidad de hablar por pérdida de la maquinaria del habla, labios, lengua etc. y la incoherencia), **coinciden todos en que son encontrados con hemiplejía del lado derecho y no del izquierdo**. Ha registrado tres casos como excepción a esta regla, uno de ellos, entre los propios. Esta coincidencia de los síntomas debe ser observada tan cuidadosamente, como sus diferencias. Así, si en un extremo, el paciente no puede producir ni escribir una palabra y además no puede hacer un signo de réplica (pérdida de la facultad general del lenguaje), o si en el otro extremo, sólo ha perdido simplemente la capacidad de pronunciar palabras (defecto del lenguaje articulado) las asociaciones clínicas son las mismas. Pero hay buenos motivos para pensar que las diferencias, tan grandes como sean, no son sino

divergencias en direcciones diferentes y en variables extensiones, desde un mismo punto común. Porque en un determinado caso, exista una dificultad en la mera expresión, y aunque el paciente sea capaz de escribir o de hacer señas, se observará que lo hace tan mal y con mucha dificultad. **En casi todos los casos se podrá decir que existe alguna alteración de la capacidad *general* del lenguaje, aunque en algún caso, esta se muestre casi toda en la expresión y muy poco en las otras capacidades.** (Observación aguda para ese momento, NN). Recientemente, el Dr. Jackson se ha inclinado por la denominación “expresión” en vez de “habla” o “lenguaje”. Define menos, pero cubre más. Y si por su imprecisión, no es de valor científico en psicología (aunque **la cosa realmente central en todo lenguaje es expresar proposiciones intelectuales**), todavía puede ser usada como un término en la investigaciones clínicas. En cada caso, **el defecto debería ser descrito por cómo afecta al lenguaje por palabras, escritura y señas.** El término “**expresión**” es así, simplemente provisional, y **no nos impide buscar nombres más definidos para sus variedades**, cuando tengamos claramente aprendida la naturaleza real y las relaciones de los defectos (hasta ahora) bastante complejos que se incluirán en ellas.

En muchos de estos casos de defecto de expresión con hemiplejía derecha, se encuentra **enfermedad valvular** en el corazón. Y esto, con otras circunstancias, lleva al diagnóstico de **embolismo de la arteria cerebral media**. El daño del tejido nervioso, no está limitado a ningún territorio de una localización conocida de función, sino **a un territorio vascular**. El Dr. Jackson imagina que en algunos casos más, y en otros menos, ramas de la arteria cerebral media estarán obstruidas y, por lo tanto, de diferentes “**cantidades**” de daño cerebral, tendremos **diferentes grados** de pérdida del poder de la expresión. En algunos casos la circulación estará excluida de **un territorio tan extenso todo alrededor de la parte más alta del tracto motor, el cuerpo estriado** -el punto de emisión de las órdenes de la “**voluntad**” hacia los músculos- que el paciente parece haber perdido completamente el poder de la expresión. En otros, habrá una parte tan pequeña, que el paciente sólo presentará un poco más que una dificultad en la ejecución de la articulación -es decir, en exteriorizar sus palabras.

Es imposible pensar en este tema que nos acerca al problema de la dualidad del cerebro, sin preguntarnos **cómo es posible que no haya un defecto similar o correspondiente, en enfermedad del lado derecho** o (para ponerlo más claro), con hemiplejía del lado izquierdo. Sin embargo, dice el Dr. Jackson, *en ningún caso de cualquier etiología, de hemiplejía del lado izquierdo, ha podido encontrar manifestación de un defecto mental, al menos tan claro como un defecto del lenguaje.* Pero no es poco singular que haya observado, que cuando ocurre amaurosis, es decir, **la forma cerebral de amaurosis**, con hemiplejía o epilepsia, el lado izquierdo es el habitualmente afectado. Sin tratar estos hechos más que como tales, podría ser de utilidad, buscar algún método para estudiar los defectos mentales consecuentes a una enfermedad del cerebro. **No puede haber duda en que hasta ahora, la evidencia apunta muy fuertemente a la conclusión de que la facultad de expresión, reside en el hemisferio izquierdo y no en el derecho.** Porque hay que hacer notar de que **no existe evidencia de que lesión cercana al cuerpo estriado del lado derecho provoque pérdida del lenguaje en ningún sentido de la palabra.** El Sr. Broca piensa que la facultad del lenguaje articulado tiene su asiento en el tercio posterior de la tercera circunvolución frontal **izquierda, que se encuentra cerca del cuerpo estriado.**

En un caso de enfermedad sifilítica del cerebro, el Dr. Jackson encontró que la parte del hemisferio *derecho* correspondiente al área de Broca en el hemisferio *izquierdo*, estaba lesionada, además de un cierto reblandecimiento general del hemisferio (*derecho*). El paciente pudo hablar perfectamente hasta su muerte. Tenía doble amaurosis y hemiplejía izquierda. La amaurosis es debida a enfermedad de un nervio sensitivo altamente especializado, mientras hay buenas razones para pensar que el defecto que el Sr. Broca llama afemia es una forma de ataxia de la articulación y, por lo tanto, un fenómeno motor. El contraste podría generalizarse más. La visión es un sector de la percepción general, y el lenguaje articulado un sector de la expresión general. **Si se pudiera probar con mayor evidencia que la facultad de expresión reside en un hemisferio, no sería absurdo pensar si la percepción -su opuesto correspondiente- no podría estar asentada en el otro.** En sólo dos casos encontró el Dr. Jackson amaurosis asociada a defecto del habla y en ambos, la parte derecha e izquierda del cuerpo habían estado paralizadas.

No se puede decir que todos los médicos coincidan prominentemente sobre estos hechos. Algunos hombres eminentes aseveran que encuentran trastornos del lenguaje asociados a hemiplejía izquierda, tan a menudo como derecha.

Por supuesto no se puede progresar si se confunden parálisis de la lengua o de la laringe, con defectos de la expresión. Hay un caso en Westminster a cargo del Dr. Gibb, que muestra el peligro de usar los términos sin cuidado. Es una paciente que no puede “hablar” y tiene hemiplejía izquierda, pero puede *decir* todo y articula bien. Tiene un problema en *la voz*, la articulación y la expresión de sus ideas permanecen bien, pero con un susurro. El Dr. Gibb ha examinado la laringe y está sana. **El Dr. Gibb considera que tanto la hemiplejía como la afonía son histéricas.**

También existe peligro de otra parte, que la incoherencia del delirio pueda ser considerada un defecto del habla. Sería pues mejor, que al considerar defectos de la expresión respecto al lado paralizado, se eligieran casos crónicos y bien marcados. Por supuesto, todas las variedades deben ser tenidas en cuenta, pero **los casos crónicos y más notables deben ser preferidos.** Por ejemplo, el caso que sigue bajo el cuidado del Dr. Barlow es bien acentuado. **Si unos pocos casos como este, pero con hemiplejía del lado *izquierdo* fueran descriptos, serían un argumento poderoso contra el Sr. Broca.** En casos de trauma craneano con detalles clínicos y autópsicos se podría obtener mucha información valiosa. El Dr. Jackson tiene ahora bajo su atención a un paciente que ha perdido varios cm cuadrados de su cráneo del lado derecho de su cabeza. Si bien su hemiplejía es izquierda, y su habla perfecta, presenta **amaurosis bilateral.** En otros dos casos de trauma del lado *izquierdo* la hemiplejía es del lado *derecho*, y en ambos, el habla estuvo perdida por varios *meses* después del accidente, pero **la visión no estaba alterada.**

Siguen varios casos clínicos presentados por distintos colegas.

Hughlings Jackson, J. (1866). Notes on the physiology and pathology of language. Remarks on those cases of disease of the nervous system in which defect of expression is the most striking symptom. Medical and Times Gazette, 32, 659-662.

[Hughlings Jackson, J. (1866). Notas sobre la fisiología y la patología del lenguaje. Observaciones en aquellos casos de enfermedad del sistema nervioso en los que el defecto de expresión es el síntoma más notable. Medical and Times Gazette, 32, 659-662].

Hay **dos modos de expresión**, uno **emocional** y, el otro, **intelectual**. Por uno decimos lo que sentimos, por el otro, lo que pensamos....

En algunos casos de enfermedad del hemisferio (**siempre, en mi experiencia, cerca de, e involucrando al cuerpo estriado izquierdo**), **falta la expresión intelectual y permanece la emocional**. Pero podemos extender más lo dicho, al menos en algunos casos. A veces el paciente **parece haber perdido mucho la capacidad de hacer lo que se le pide**, aun cuando no está paralizado. **Sacar la lengua**, aunque la use bien en actos semi-involuntarios como tragar y comer. Hacer gestos a la orden o a la imitación. No hay falta de fuerza, pero su voluntad no puede poner los músculos en acción. Puede hacer algo bien en un momento, y mal en otro. No puede hacer cosas simples como mover la mano. Esto **suele desaparecer bastante antes** de que pueda hablar. Hace cosas que se pueden hacer en salud como, por ejemplo, detener la respiración.

Aconsejo comenzar con estudios de casos leves y luego tomar los más graves. Debemos tomarlos como **defectos de la mente**, al menos **aquella que nos permite pensar en voz alta en palabras**. Y no debemos olvidar que en enfermedades del hemisferio puede haber además de síntomas mentales, crisis epilépticas, ceguera, vómitos biliosos, retracción de la campanilla, congestión pulmonar, constipación y pulso irregular. Porque el cerebro no sólo es el órgano de la mente, sino el sistema nervioso del Sistema Nervioso. No es necesario decir que mente, sensorio-motor, etc., restringen nuestros pensamientos, como también los definen.

Aunque la diferencia en la ejecución de movimientos voluntarios e involuntarios es muy notable en casos de pérdida del habla, **el grado de pérdida de poder para decir palabras, no debe ser tomado como índice de esta diferencia**. Esta **depende más de la diferencia en la cantidad de cerebro dañada (cerca de, así como de la relación exacta de la parte dañada) con la parte más alta del tracto motor, el punto de emisión de las órdenes de la "voluntad"**, hacia los músculos y centros para los grupos musculares. Quien haya tratado de hacer un fondo de ojo al que tiene un defecto o pérdida del habla, encontrará la gran diferencia que hay entre casos. Un paciente podía sólo decir sí o no, y sin embargo hacerle el fondo de ojos era muy fácil. Se recuperó rápido y comenzó pronto a hacerse entender por señas. Había perdido la capacidad, no de moverse, sino de hacer movimientos que son más artificiales. Dolberry pensaba que leer y escribir eran algo natural, pero creo que todos los demás piensan que se adquieren por educación. Este paciente no puede escribir, pero sí copiar con la mano izquierda.

Otro paciente sólo decía Pooh Pooh, y era muy difícil hacerle el fondo de ojo, porque no miraba a dónde se le pedía o no dejaba los ojos quietos. En vez de abrir los ojos, abría la boca, daba vuelta la cara, pero parecía estar alerta para el hecho y haciendo siempre algo con sus músculos.

Tengo poca duda de que, en este caso, había más cerebro afectado, y más en el cuerpo estriado que en el otro. En seis meses no ha mejorado nada.

En otro, que (además estaba hemipléjico del lado *izquierdo*) era incapaz de hablar y ahora está recuperando mucho, el fondo de ojo era al principio impracticable. Se puede decir que los pacientes no saben qué queremos de ellos. Pero este último, cuando se le pedía mire mi dedo, parecía saber lo que se le pedía, y cuando yo ya me desesperaba, y estaba a punto de abandonar, tomó mi dedo meñique y me hizo una seña como de que sabía qué era lo que yo quería, pero no podía hacerlo. Puede que haya sido una fantasía mía. Pero cuando un paciente no puede sacar la lengua, a veces pretende ayudarse traccionando de los labios con sus dedos, incluso lastimarse, sin lograrlo mientras lo presionamos. **Pero como regla, todos pueden sonreír y otros procesos involuntarios van bien.** Hay que decir “generalmente” con el defecto del habla. Tengo un paciente que no sonríe, puede decir sí, cuando se le dice algo. Puede incluso gritar Oh y gin, cuando se le extiende el brazo paralizado. Come cuando se le pone la comida cerca, pero si la enfermera finge a mi orden, haber olvidado su ración, no hace ningún gesto, pero la sigue con la vista. Creo que pronto sonreirá. Hace un mes que está enfermo.

Los pacientes hacen cosas que no necesitan entrenamiento o educación, es decir existen los centros para coordinar músculos. **Parece que los centros para movimientos emocionales estarían en la protuberancia o bulbo y médula, pero dónde está el centro que los activa, no lo sabemos.**

Hay muchos hechos que muestran que, en enfermedad del cuerpo estriado, aquellos músculos que están menos bajo el control de la voluntad, y por esto, la parte más alta del tracto motor, podemos dirigir nuestros *miembros* voluntariamente. Las observaciones del Sr. Dunn sobre la relación de los defectos del habla con enfermedad del cuerpo estriado, tienen relación con esto. No hay más dificultad para suponer, que **hay circunvoluciones cerca del cuerpo estriado para supervisar los movimientos delicados de las manos que están bajo el control directo de la mente** que, para los movimientos de la lengua, como sugiere Broca. **Los fenómenos de la corea, apuntan a esta conclusión.**

Debo decir que **creo menos en algunos de los puntos de vista propuestos por Broca, de lo que lo hacía**, aunque pienso que **el mundo científico le debe mucho por dar precisión a tan importante pregunta.** Creo que mis diferencias con Broca, como muchas diferencias de opinión en este tema, se deben a **diferentes formas de opinar sobre la misma cosa** (véase la acotación del panfleto de Broca). En fin, yo estoy de acuerdo con él en cuanto a los hechos, pero no en cuanto a sus inferencias (véase Lancet, 864). **Creo que la facultad del lenguaje no existe, y que la enfermedad cerca del cuerpo estriado produce defecto de expresión** (por palabra, escritura signos, etc.), **porque el cuerpo estriado es la salida desde el hemisferio hacia órganos que la voluntad pone en movimiento.** Así como creo, que la enfermedad de las circunvoluciones cercanas al cuerpo estriado producen corea, que en referencia a los miembros, no es un trastorno del mero movimiento, sino de aquellos que son voluntarios y educados, o al menos, coordinados.

Sobre la educación de los movimientos voluntarios Bain tiene varias observaciones valiosas y referente a sus puntos de vista, no es poco importante llamar la atención de que la corea es rara, **antes** de que estos movimientos hayan sido adquiridos o aprendidos. La epilepsia unilateral

parece reemplazar o algunas veces desplazar a la corea, y ambas pueden terminar en hemiplejía ocasionalmente. Esto, referido a las distinciones superficiales en cuanto a la naturaleza y localización de los centros para movimiento voluntario e involuntario, así como por el parecido entre los dos.

Parece una contradicción, pero el paciente *hace* cosas involuntariamente, que no puede voluntariamente. Claramente, estos pacientes **mudos, dan origen a palabras no solamente, sino algunas en una relación que las asemeja mucho al lenguaje**. He hablado ya de juramentos y frases jaculatorias. Parecen bordear acciones emocionales, o como he dicho otras veces, las imprecaciones son frases que la emoción ha tomado del intelecto y expresan mejor lo deseado que el aumento de tono o viveza de voz del lenguaje intelectual. Se dice poco cuando se maldice, pero se pronuncian palabras relacionadas. El secreto de estas expresiones obviamente involuntarias en los mudos, es que son fácilmente elaboradas por largo hábito y pueden salir ante un estímulo leve. Estos hechos me parecen **una ilustración importante de la doctrina de Laycock sobre la función refleja del cerebro**. El estudio del juramento, a pesar de su desagrado, es de la más grande importancia e interés, para seguir la gradación de movimiento, pensamiento y lenguaje.

Hay otras expresiones que quizá sean de la misma categoría, pero que parecen provenir del pensamiento, aunque la mente nunca las dice cuando quiere. Laycock da el ejemplo de la risa, que a veces es totalmente involuntaria en estos pacientes y que algunos, no pueden contener. Jackson **da ejemplos de expresiones automáticas de grado diferente, hasta que algunas parecen expresiones intelectuales, aunque no tienen ese sentido** (¿Cómo le va a Alicia?). Frase espontánea de un afásico, **sin relación con el contexto**.

Hay diferencia entre ataxia en la articulación y decir nombres equivocados de cosas. Yo dije en un caso de corea es difícil decir, a veces, dónde terminan los síntomas motores y comienzan los puramente mentales. **Hay en los casos con hemiplejía, todo tipo de gradación entre pérdida total de expresar ideas, o una pérdida del conocimiento de la relación de cosas con palabras, o en otras, escasamente más que una ataxia de la articulación** (insiste en que se trata de diferencias de grado y no esenciales o de naturaleza, NN). No hace falta decir que **tanto la falta de memoria para las palabras como la dificultad para la articulación, pertenecen a la misma clase de defectos**. Y que lenguaje y pensamiento se afectan en lesiones cerca del cuerpo estriado, **no porque allí resida una facultad** así llamada, sino porque se han destruido más o menos partes que ayudan para hacer símbolos. **Pienso que lo que el Sr. Broca llama memoria se refiere a la conexión que tiene el sitio de los impulsos motores (centro coordinador o como quiera llamarlo) con la otra parte del SN que lo activa** (dondequiera que esté).

Dr. William Thompson, Arzobispo de York, escribe (An outline of the necessary laws of thought): Los que entre los sordos y mudos que han sido enseñados dificultosamente por una humanidad iluminada a conversar y a pensar usan, **en lugar de las palabras recordadas, que nosotros empleamos, las imágenes recordadas de las manos en diferentes combinaciones del lenguaje con los dedos, como símbolos de sus pensamientos**. (¿En qué quedamos: tenemos memoria o no de las palabras? NN). **No es una capacidad de recordar, sino simplemente tener recuerdos**. Los sordos y ciegos que aprendieron los nombres de los objetos desde letras en relieve, deben pensar no por asociaciones de sonido, sino por el tacto... Se dice que las palabras

escritas y las digitales, son símbolos de símbolos, pero estoy seguro que pertenecen a la misma categoría del lenguaje, en el sentido que la escritura es un proceso artificial y distinto, al menos en grado, de acciones como la sonrisa, respiración y gesticulación. (Ya lo dijo Broca en 1861, NN).

Hablamos en palabras o signos que se refieren uno a otro de una manera particular y no individualmente. Las palabras pierden su significado individual dentro de la oración, si se puede decir que una palabra tenga significado, y toda la oración forma una unidad, *no un amontonamiento de palabras*. (Esboza una noción primitiva de agramatismo).

Cuanto más cerca del cuerpo estriado más posible es el trastorno articulatorio. Cuanto más lejos, más posible el error en las palabras. Pienso que, en embolia de ramas de la arteria cerebral media, mayor es la posibilidad de dificultad en encontrar la palabra correcta que en su construcción, y que las circunvoluciones que están a distancia están más probablemente dañadas, y que el daño es más difuso y más leve en grado. **Así estamos en condiciones de investigar si el abastecimiento arterial no está desarrollado para *reunir en acciones partes que han sido cultivadas diferentemente en función*.** Lo que Bain llama ola emocional, yo lo imagino como una **ola arterial**. (Concepción notable y teleológica, aunque Jackson lo negaría NN).

Déjenme aconsejar a los estudiosos, *que desean hacer de los casos, cosas para pensar*, evitar el uso libre de tecnicismos y estudiar un caso a la luz de muchos. Es importante, pienso, estudiar corea y epilepsia en referencia al lenguaje, como lo es el estudio de casos que pueden ser llamados de afasia pura o afemia.

Hughlings Jackson, J. (1868). Sobre la fisiología del lenguaje. Norwich: Jarrold and Sons.

Los defectos del lenguaje casi siempre ocurren con una forma de parálisis de un lado llamada hemiplejía y el lado afectado es usualmente el derecho.

La hemiplejía es **una parálisis de los músculos que pueden moverse independientemente de los del otro lado**. Por ejemplo, ciertos músculos de la cara, lengua, brazo y pierna **-no de los músculos que actúan bilateralmente. Es parálisis de los músculos comprometidos en operaciones principalmente voluntarias**. Escapan todos los músculos usados en procesos involuntarios, semi-voluntarios, reflejos y automáticos. **Este tipo de parálisis depende de la lesión de los más altos puntos del tracto motor, viz el cuerpo estriado y el tálamo óptico**. (en casos complicados con defectos del lenguaje probablemente, habitualmente siempre **el cuerpo estriado**). En otras palabras, demuestra la pérdida de función de un centro motor incluido en el centro del hemisferio, o, hablando metafóricamente, **que está cerca de la Mente**. En lenguaje laxo, el cuerpo estriado es la “salida” del órgano principal de la Mente (el cerebro, NN)– a través de series de centros- hasta los músculos que actúan en acciones intelectuales y voluntarias. **Daño del hemisferio cerca del cuerpo estriado produce aquellos defectos denominados Afasia, Alalia, Afemia, Afrasia, Aftenixis, defectos del lenguaje Intelectual, pérdida de la palabra de origen cerebral, etc.**

DOS TIPOS DE LENGUAJE

El lenguaje sano tiene dos formas inseparables:

- I.- Intelectual. El poder de producir proposiciones.
- II.- Emocional. El poder de exhibir sentimientos (Feeling).

Se separan por la enfermedad. Es habitualmente el lenguaje intelectual el que sufre en la mayoría de los casos que se describirán. El lenguaje emocional escapa habitualmente en forma completa. El lenguaje intelectual sufre en todas sus formas, ya sea por: a) palabras; b) escritura; y c) producción de señas. Lo que está impedido **es la expresión intelectual** por cualquier tipo de movimientos -los más especiales como el habla están más afectados, los de las señas simples, menos o nada. El lenguaje emocional se encuentra completamente conservado, no sólo en: a) variaciones de la voz, sino también en b) sonrisa, y en su más simple manifestación c) gesticulación.

Aunque así circunscripto por el término **Defectos del Lenguaje Intelectual**, se encuentran en la práctica formas variables de defectos. Es más fácil decir, lo **que** no son:

- 1) **No son defectos de la voz**. El paciente que no puede decir nada, puede modular el tono de su frase única o jerga, o puede cantar.
- 2) **No se deben a parálisis de la lengua y los otros músculos articulatorios**. El defecto mínimo puede ser calificado eventualmente como defecto de articulación (Ataxia), pero difiere

mucho de la parálisis. Aun cuando el paciente no puede sacar la lengua a la orden, no presenta parálisis.

3) **No se deben a déficit de ningún órgano de recepción.** No son sordomudos. El paciente ha perdido el lenguaje **después de haberlo adquirido** completamente.

LA NATURALEZA ESPECIAL DE LOS DEFECTOS DEL LENGUAJE INTELECTUAL

El autor divide por conveniencia los casos a comentar, en **dos clases**. En la primera el autor supone que **los procesos sensorio-motores para el lenguaje están más o menos destruidos**, en la segunda, que **están inestables**.

> Clase I

Pacientes con **pérdida total del habla**, en que el paciente está mudo o casi, o en los que **el habla está muy dañada**. En los más graves, el paciente puede exteriorizar una, o dos palabras invariables, o **cierta jerga**. Relata varios casos de gravedad variable. **En estos casos la capacidad de leer, escribir y hacer signos simples está impedida**. Pero los hechos relacionados con lectura, escritura y señas, serán considerados más convenientemente después de la Clase II.

> Clase II

Casos en los cuales hay muchos movimientos, pero erróneos. O muchas palabras, pero **palabras erróneas**.

Él hace notar que bajo Clase II tomando los fenómenos de muchos casos, se encuentran evidencias de daño de los procesos sensorio-motores más altos o más bajos en evolución de acuerdo con: a) complejidad de los movimientos, b) amplitud de la interrelación, y c) número de asociaciones.

Desde ataxia de los movimientos más groseros de articulación, a una "ataxia" de los movimientos que incorporan ideas. Sin embargo, está obligado a hablar de sonidos, dando por garantizado que en los siguientes fenómenos, 1, 2, 3, etc., el trastorno es de evolución de movimientos y sensaciones en el compuesto triple arriba mencionado.

- 1) Ataxia de articulación- a menudo un parloteo ininteligible.
- 2) Alteraciones de las palabras, como "sift" por "stiff".
- 3) Alteraciones de sílabas, como "gippen" por "pigeon".
- 4) Errores en palabras –símbolos reconocibles-
 - a) Relacionados más o menos en idea general, como "dinner" por "breakfast", "smell" por "taste".
 - b) Relacionados en sonido, como "Dustman" for "Busman".
 - c) Ninguna relación detectable, como "Where is the wind?" por "Where is the ink?".
- 5) Errores en símbolos compuestos.
 - a) Relacionados claramente en idea- "What am I to say it is o' clock?" por "What day of the month am I to put down?"

b) Relacionados oscuramente como “When the warm water comes all the weather will go away!” por “When the sun comes all the fog will go away.”

Cuando el defecto es de procesos de tan alta complejidad, (interrelación y asociación) usualmente existe una similitud detectable, aunque puede ser vaga y deformada, entre la frase dicha y la intentada.

6) Defectos como el que sigue, serán probablemente de procesos más altos “Light the fire up there” por “light the gas”.

Él pasa a considerar en forma muy general, y en relación a toda la variedad de casos, los defectos en formas de comunicación complementarias, que acompañan a los defectos del habla y aprovecha la oportunidad de considerar la pregunta sobre “cuál es el defecto de inteligencia que tienen estos pacientes”. **Se cuida expresamente de sugerir que lenguaje y pensamiento existen separadamente.** El tema no sería ¿cómo está dañada la mente general? Sino “¿cuál aspecto de la mente está dañado?”. Analiza el estado mental de los pacientes Clases I y II como sigue:

a) Hacer señas. Simple, b) escritura, c) comprensión de lo que se le dice, d) repetición de palabras que se le dicen, e) lectura, f) capacidad para jugar juegos, g) contar, h) música.

Hacer señas suele ser el menos afectado y puede estar completamente conservado. Nos urge a distinguir en grado entre la capacidad de hacer señas simples que pueden hacer los idiotas, y los signos elaborados –sin decir nada del lenguaje de señas- que la gente hace cuando está sana, salvo por la sordera congénita y que debemos observar si el paciente puede hacer signos para transmitir cualidades abstractas, como “negrura”.

La escritura sufre más o menos en cada caso de defecto del habla por daño hemisférico, pero **varía tanto como lo hace el habla en sí misma.** Verdaderamente, **la escritura, y podemos agregar la lectura, son el mismo defecto en otra forma.** Porque en cada una, debemos reproducir los signos motores de las palabras. **Los símbolos escritos o impresos, son símbolos de símbolos.**

El paciente puede no escribir nada, escribir garabatos, partes de palabras, escribir muchas palabras, pero omitir palabras y deletrear mal. El paciente que no puede escribir puede copiar bien habitualmente. **Los pacientes pueden firmar a menudo sus propios nombres sin copiar, incluso cuando no pueden o no quieren escribir nada más.**

¿**Comprenden** lo que se les dice?

Se sostiene habitualmente que las “personas afásicas” lo hacen. El autor piensa que habitualmente pueden, cuando están mudos (Speechless), o con una jerga invariable, es decir, **casos de Clase I**, pero cuando –**casos de Clase II**- tienen exteriorización libre pero desordenada importante como errores en palabras, a menudo no entienden, es decir, entienden palabras que se le dicen.

¿Pueden repetir?

No pueden en Clase I, en Clase II pueden, con o sin errores groseros. El autor piensa que la razón de los defectos previos es: en la Clase I, los dispositivos sensorio-motores para el lenguaje están destruidos en los niveles más bajos, por lesión limitada del cuerpo estriado, o

cercana a él. El aspecto sensorial de los procesos sensorio-motores de la mente, no es alcanzado. Es “la salida” la que está destruida.

Que en la Clase II los procesos sensorio-motores están impedidos, pero no destruidos, y que el cambio no está limitado al cuerpo estriado, sino que alcanza al cerebro más profundamente (ampliamente).

Lectura. No pueden leer, pero pueden –a menudo al menos- comprender lo que se les lee. Los puntos f y g son brevemente discutidos.

MOVIMIENTOS EDUCADOS

Los movimientos del Habla son educados y por eso difieren ampliamente de lo que pueden ser aquellos que se podría decir que son casi perfectos al nacer, tales como la respiración, sonrisa, deglución, etc. **Todos los músculos representados unilateralmente en el cuerpo estriado, requieren una educación prolongada, y los más especiales de ellos, son los empleados en los movimientos del habla y después, los de las manos.** Los músculos que actúan siempre bilateralmente, y representados bilateralmente en los cuerpos estriados, nacen con sus centros para el movimiento casi perfectos. Entonces el término “Lenguaje Intelectual” se engloba dentro del más general “Movimientos especiales adquiridos por el Individuo” y el lenguaje “Emocional” dentro del término “Movimientos Heredados” (comunes a la Raza). Hay todavía una distinción más fundamental.

La naturaleza más general de los defectos

El autor considera primero la Clase I. Aquí las palabras previamente usadas dan paso a términos más grandes todavía. En su más alta o peor forma, es una pérdida de la capacidad voluntaria, con preservación de la involuntaria.

a) El autor ilustra primero el caso de los movimientos groseros, por ejemplo, el paciente mudo puede ser incapaz de sacar la lengua, aunque la mueve bien en forma refleja, etc. Después muestra que hay una diferencia correspondiente en movimientos cuasi-mentales. Los pacientes mudos (“Speechless”) a veces maldicen involuntariamente. Aquí también tomando los síntomas de muchos casos, se verá que hay, por así decir, un ascenso en “grado compuesto” de las exteriorizaciones, como la blasfemia explosiva, relacionada muy generalmente a circunstancias externas generales hasta proposiciones reales, relacionadas con situaciones externas específicas, hasta que la diferencia entre exteriorizaciones voluntarias e involuntarias se borra.

b) Se verá que algunos de estos pacientes que no pueden hablar voluntariamente, pueden jurar. Pronuncian otras jaculatorias que son de la misma categoría –sin significado para la expresión de ideas sobre cosas, aunque útiles como vehículos para la expresión de sentimientos. Juran o emiten rezos cuando están excitados, pero no pueden repetir las palabras dichas cuando lo intentan.

c) Menciona jaculatorias usadas que son apropiadas a las circunstancias bajo las cuales son exteriorizadas y que están un escalón más altas en especificidad.

d) La más alta es la expresión que emite un hombre sin habla que es **una proposición real**.

La serie mencionada demuestra, según piensa el autor, que **hay procesos sensorio-motores para las palabras en alguna parte**, aunque la “voluntad” no puede accederlos. Esta “alguna parte” **difícilmente sea el hemisferio izquierdo**, porque su daño ha dejado al hombre sin habla (Speechless). **Supone el autor que estas exteriorizaciones son resultado de la acción del hemisferio derecho**. En otras palabras, piensa que el lado izquierdo es el lado conductor, el derecho el automático.

LA VOLUNTAD

Trata luego de mostrar la relación entre la así llamada “voluntad” y el resto de los procesos sensorio-motores. Y toma su ilustración de las palabras o frases almacenadas que el paciente siempre usa.

Primero, asevera que la frase almacenada era el proceso sensorio-motor conductor en el momento en que el cerebro fue bruscamente dañado e ilustra con dos casos. Un hombre queda sin habla después de un trabajo duro preparando un catálogo, y después puede decir solamente “Lista completa” (Dr. Russel de Birmingham). Otro sufre una herida en el hemisferio izquierdo en un alboroto, y sólo puede decir “Necesito protección”.

Después habla sobre las ideas de Spencer sobre la “voluntad” y de acuerdo con ellas, **piensa en denominar “voluntad” al proceso sensorio-motor dominante en el momento** –sin que existan diferencias entre Voluntad y Mente.

EL LADO IZQUIERDO DEL CEREBRO ES EL DOMINANTE, EL DERECHO EL AUTOMÁTICO

No piensa como el Dr. Moxon, que el lado izquierdo sea el único educado. Es verdad que la lesión del lado derecho no produce defecto del habla en la mayoría de los casos, y es igualmente cierto que la enfermedad del lado izquierdo no impide que el paciente exteriorice palabras, cuando una circunstancia externa está en relación especial con los procesos para esas palabras. Porque dice que en emisiones involuntarias en las que hay, por así decir, un apremio de la voluntad, la expresión ocasional se desarrolla en forma más o menos apropiada con las circunstancias externas.

Aunque los hemisferios cerebrales son mellizos, el izquierdo, si aceptamos lo dicho por Gratiolet, sería el primero que nació. Nació con el comando, y un paciente con lesión izquierda, **no puede iniciar movimientos en el lado no dañado, ya sea objetivamente al hablar o subjetivamente al leer**. El Autor ha registrado un caso de pérdida del lenguaje intelectual en un paciente que era zurdo, pero dice que en otros casos esta explicación no se aplica y admite que hay casos de defecto del lenguaje intelectual con hemiplejía izquierda, que no pueden ser explicados. Algunos

pacientes, sin embargo, con hemiplejía derecha previa (sic) aunque quizá sin ningún defecto del lenguaje.

...Las observaciones de Gratiolet muestran no sólo que las circunvoluciones frontales (las circunvoluciones relacionadas especialmente con el cuerpo estriado, que es principalmente motor) izquierdas se desarrollan antes que las derechas, pero que las esfenoidales y occipitales (derechas) (relacionadas especialmente con el tálamo que es principalmente sensorial) van por delante de las izquierdas. **¿No podríamos suponer que el lado derecho sería el dominante y el izquierdo el automático para “sensaciones educadas”?** Tal “acción cruzada” del cerebro podría estar de acuerdo con la acción cruzada de la médula que las investigaciones de Brown-Séquard han establecido, y está de acuerdo con la ley de la distribución ordenada de los nervios motores y sensitivos establecida por Schroeder van der Kolk.

Él no ha visto todavía un caso de enfermedad del lado derecho probado por autopsia, con defecto del habla, pero ha registrado tres casos en los que ese lado del cerebro, (incluyendo el área de Broca) estaba enfermo, **sin defecto del habla**. Y todos coinciden en que cuando ocurre hemiplejía con pérdida del habla, es casi siempre derecha. **Ha recibido, sin embargo, información de dos casos, uno registrado por el Dr. Long Fox de Bristol y, otro, por el Dr. Pye Smith, en los que la región de Broca (izquierda) estaba lesionada, sin pérdida del habla.**

LOCALIZACIÓN

El autor **no intenta localizar el Lenguaje en ningún punto limitado. El objetivo es encontrar en la mente la Latitud y Longitud del defecto, y en el cerebro la correspondiente Latitud y Longitud del daño –donde el cuerpo estriado es el Greenwich. Destrucción de partes del hemisferio a distancia del tracto motor no necesitan producir síntomas mentales de ningún tipo.** Una cantidad equivalente de destrucción cerca del cuerpo estriado (izquierdo), causa, sin embargo, defectos de la expresión intelectual. Piensa que la cantidad de defecto depende generalmente de: 1) **cantidad de destrucción** tisular y, 2) su **cercanía a la parte más alta del tracto motor** (cuerpo estriado), punto de emisión de las órdenes de la “voluntad” a los músculos. (Cita aquí, al Sr. Dunn, que ha sostenido iguales opiniones). Después procede a demostrar que hay una forma de localización más especial. Piensa que el principio es similar al dado por Spencer.

Tomando el cuerpo estriado y el tálamo óptico como ilustración, el autor habla de la “localización de los miembros”. Piensa que los hechos ofrecidos por una observación de muchos casos de daño de estos cuerpos, muestra que: 1) tanto el brazo como la pierna están representados ampliamente en ellos; 2) que hay un orden de representación de acuerdo a la “inteligencia” de las partes. El brazo está más representado que la pierna, la mano que el brazo y el pulgar e índice, que el resto de la mano; y, 3) que **hay una representación de la Especificidad**, existiendo lugares donde aún las partes menos inteligentes tienen las representaciones principales. O dicho de otra manera, piensa que **el cuerpo estriado está hecho de Unidades Fisiológicas –término tomado de Spencer- que potencialmente cada una representa todo el**

miembro. Pero no son repeticiones de unidades exactamente similares, sino que cada unidad supervisa un movimiento diferente de todo el miembro. Así, admitiendo que el lenguaje reside en cada parte del cerebro, supone que hay puntos –probablemente la circunvolución de Broca- donde los procesos más inmediatos para hablar están representados especialmente y que habrá otros cerca del cuerpo estriado, donde otras “facultades” adquiridas –por ejemplo, los movimientos del brazo para tocar el violín, etc., etc., están representados especialmente, pero que no hay localización en el sentido de que una parte controla una cosa y no otra.

El cuerpo estriado representa, usando términos arbitrarios, la más alta evolución de los movimientos para la articulación, para el brazo, la pierna: desde este punto parten los movimientos psíquicos del habla. Es pues interesante investigar si no habría a partir del cuerpo estriado, una evolución trazable para los movimientos psíquicos educados de los miembros. El autor piensa que los fenómenos de ciertas enfermedades nerviosas muestran un desorden de los procesos más rudimentarios de este tipo.

Hughlings Jackson, J. (1878-1879). Sobre las afecciones del habla por enfermedad del cerebro. Brain, 1, 304-330. (Reimpreso 1915 en Brain, 38).

Por muchas razones, es muy difícil escribir sobre **Afecciones del Habla**. Se ha hecho tanto en la investigación de estos casos de afecciones del cerebro, desde las investigaciones memorables de Dax y Broca, que hay un *embarras des richesses* en material. Para referirnos nada más a lo hecho en este país, tenemos los nombres de Gairdner, Moxon, Broadbent, William Ogle, Bastian, John Ogle, Thomas Watson, Alexander Robertson, Ireland, Bristow, Ferrier, Bateman y otros. Me reconozco en particular deuda con Wilks, Gairdner, Moxon, Broadbent y Ferrier. Además de reconocer el valor del trabajo de Broadbent en este tema, tengo que reconocer una particular deuda con él. **La hipótesis de Broadbent** –una hipótesis verificada- creo que es esencial para la investigación metódica de las afecciones del habla. Permítaseme dar en seguida, una demostración de su valor. Acaba con la dificultad que de otra manera persistiría: 1) que **la pérdida del habla es desde el lado físico, pérdida de dispositivos nerviosos para movimientos altamente especiales y complicados** y, 2) que **en casos de pérdida del habla, los músculos articulatorios no están paralizados o sólo levemente paralizados**. Asumiré que el lector está en conocimiento de las **investigaciones de Broadbent sobre la representación de ciertos movimientos de ambos lados del cuerpo, en cada lado del cerebro**; el lector no debe suponer que Broadbent apoya la aplicación que yo hago de su hipótesis. El artículo enciclopédico reciente de Kussmaul, en la obra de Ziemssen, *Práctica de la Medicina*, es muy práctico y original. Vale la pena su estudio cuidadoso. El tema tiene tantos aspectos –psicológico, anatómico, fisiológico y patológico- que es muy difícil mantener un orden de exposición. No se deberá considerar las afecciones del habla en uno solo de estos aspectos. Para demostrar cómo se sostienen mutuamente, debemos ver claramente a cada uno. Por

ejemplo, **no debemos confundir la fisiología de un caso con su patología, usando para ambos el término “enfermedad”**. **Tampoco debemos olvidar la anatomía cuando hablamos de la base física de las palabras, quedándonos contentos con la morfología como cuando decimos que las palabras “residen” en esta o aquella parte del cerebro**. Suponiendo que pudiéramos tener certeza que éste o aquél agrupamiento de células y fibras nerviosas tuvieran a cargo el habla, a partir de la observación de que siempre están destruidos cuando se ha perdido el habla, **todavía nos queda averiguar la anatomía de ese centro**. Aun suponiendo que estuviéramos seguros de que los estados psíquicos llamados palabras, y los estados nerviosos en el “centro para las palabras” fueran los mismos, tendríamos todavía que considerar la anatomía de tal centro. La morfología de un centro tiene que ver con su forma, su posición “geográfica”, los tamaños y formas de sus elementos constitutivos. **El conocimiento de la anatomía de un centro, es el conocimiento de las partes del cuerpo representadas en él y las formas en que están allí representadas**. Mientras tanto se ha avanzado en el conocimiento de la morfología del cerebro –topografía cerebral- debemos agradecer principalmente a las investigaciones recientes de Fritsch y Hitzig por **el conocimiento de la anatomía de muchas circunvoluciones, es decir, de las partes del cuerpo que esas circunvoluciones representan**. Se supone, que la anatomía de las partes del cerebro ocupadas con las palabras, es que son **dispositivos nerviosos que representan a los músculos articulatorios en movimientos muy específicos y complejos**. Igualmente, un conocimiento de los centros ocupados **durante la ideación visual**, es un conocimiento de **aquellas regiones del cerebro donde ciertas partes del organismo (retina, músculos oculares) están representadas en combinaciones particulares y complejas**. **Una explicación meramente materialista y morfológica del habla o la mente, suponiendo que pudiera darse una, no es una explicación anatómica**. Morfológicamente, el sustrato de una palabra o sílaba, está hecho de células nerviosas y fibras: hablando anatómicamente, decimos que está hecha de **células nerviosas y fibras que representan algún movimiento articulatorio particular**. **Salvo que distingamos muy cuidadosamente en esta investigación entre la psicología y la anatomía y fisiología del sistema nervioso, no veremos la similitud fundamental que hay entre el defecto descrito a menudo en la fraseología psicológica como “pérdida de la memoria de las palabras” y el defecto llamado ataxia de la articulación**. Un método fundado en clasificaciones que son particularmente anatómicas y fisiológicas, **confunde los temas reales**. Esta clasificación mixta lleva al uso de expresiones como que una idea de una palabra produce un movimiento articulatorio; mientras que un estado psíquico, una “idea de una palabra” (o simplemente “una palabra”) no puede producir un movimiento articulatorio, un estado físico. **Desde cualquier punto de vista en cuanto a la relación de estados mentales con estados nerviosos, tales expresiones no son aconsejables en una investigación médica**. Podríamos sólo decir que **la descarga de las células y fibras del sustrato anatómico de una palabra, produce el movimiento articulatorio**. En todos nuestros estudios de enfermedades del sistema nervioso, debemos resguardarnos contra la falacia, que lo que son estados físicos en centros más bajos, se transforman en estados psíquicos en centros más altos; por ejemplo, vibraciones de los nervios sensitivos, se transforman en sensaciones, o que, de alguna manera u otra, una idea produce un movimiento. Manteniéndolos distintos, debemos considerar ora uno ora otro de los varios aspectos del tema: a veces, por ejemplo, consideramos **el aspecto psíquico –habla- y otras, las bases anatómicas del habla**. No podemos salir bien con la psicología, ni con la

anatomía, ni con la patología de nuestro tema. Debemos considerar ora uno, ora el otro, tratando de establecer una **correspondencia** entre ellos (subrayado nuestro).

Yo no creo que sea posible para cualquiera escribir metódicamente sobre estos casos de enfermedad del sistema nervioso sin considerarlos en relación con otros tipos de enfermedad nerviosa; ni que esto sea deseable en un autor médico, aunque fuera posible. La hipótesis de Broadbent se ejemplifica en casos de epilepsia y hemiplejía como también en casos de afecciones del habla y puede ser vívidamente entendida, cuando estas varias enfermedades han sido estudiadas cuidadosamente. Habla y percepción (“palabras” e “imágenes”) cooperan tan íntimamente en el pensamiento (mentation) (para usar el término de Metcalfe-Johnson), que se debe considerar el último proceso. **Debemos hablar brevemente de impercepción -pérdida de imágenes- como así también de pérdida del habla -pérdida de símbolos.** Pienso que el mismo principio general se expresa en ambos. **Tanto en el delirio (impercepción parcial) como en las afecciones del habla, el paciente está reducido a un estado más automático;** respectivamente, **reducido a las relaciones más organizadas de imágenes y palabras.** También tenemos pérdida temporaria o defecto del habla después de ciertas crisis epileptiformes: las afecciones temporarias del habla después de esas crisis son de gran valor para aclarar algunas partes difíciles de nuestro tema, y no pueden ser entendidas sin un buen conocimiento de otras clases de paroxismos epilépticos y epileptiformes, y estados post paroxísticos. Después de una convulsión que comienza en el lado (derecho) de la cara o lengua, o en ambas, permanece después una falta de habla temporaria, aunque los músculos articulatorios se mueven bien. Seguramente, deberíamos considerar casos de descarga de los centros de las palabras, como así también los casos en que esos centros están destruidos, igual que consideramos no sólo la hemiplejía sino también el hemiespasma. Antes de analizar el síntoma muy difícil llamado ataxia de la articulación, deberíamos tratar de comprender el trastorno de coordinación más fácilmente estudiado, que es la ataxia locomotora; y antes de ésta, el menos difícil de los desórdenes de la coordinación de los movimientos resultante de la parálisis ocular. *Salvo que lo hagamos, no podremos combatir la noción de que no hay centros de coordinación de las palabras que están algo por encima y arriba de centros para movimientos especiales y complejos de los músculos articulatorios, y que el paciente puede, por lesiones de tal centro, tener una pérdida de coordinación, sin una pérdida verdadera de algunos de los movimientos representados en él.* Podría parecer que podemos considerar los casos de afasia como un grupo de síntomas al menos, sin tener en cuenta la patología de diferentes casos de enfermedad nerviosa. Realmente no podríamos. **Sucede que los procesos mórbidos diferentes, tienen lo que podríamos denominar metafóricamente, por brevedad, diferentes sitios de elección; entonces, el defecto del habla con el que hay errores frecuentes en las palabras está producido casi siempre por un reblandecimiento focal cerebral; que el defecto que es llamado ataxia de la articulación es producido, pienso, más a menudo por hemorragia.** Entonces debemos considerar la hemiplejía en relación con las afecciones del habla; porque pasa que **el primer tipo de defecto ocurre casi siempre, como hace notar Hammond, sin hemiplejía, o sin hemiplejía persistente, un estado de cosas producido por embolia y trombosis, y el último, casi siempre con hemiplejía y hemiplejía persistente, un estado de cosas producido habitualmente por hemorragia.** Desdeñando tales consideraciones, **ambos tipos de defecto** son considerados **por algunos** como absolutamente diferentes, mientras que **en el aspecto anátomo fisiológico son sólo diferentes grados de un tipo de**

defecto. Hay ciertos principios más generales que caben, no sólo a afecciones del habla, sino a la forma más común de parálisis, a las crisis convulsivas más comunes, y a casos de insanía. El hecho de que el paciente sin habla (Speechless) está reducido frecuentemente al solo uso de las proposiciones más generales “sí” o “no” o ambas; que puede no ser capaz de decir “no” cuando se le pide, aunque lo dice cuando contesta preguntas que requieren disenso; que puede ser capaz habitualmente de sacar la lengua bien, como para tomar una miga suelta, pero incapaz de sacar su lengua cuando lo intenta, si se le pide; que pierde lenguaje intelectual y no emocional; que aunque no habla, comprende lo que le decimos; y muchos otros hechos del mismo orden, ilustran el mismo principio, que siguen otros casos de enfermedades del sistema nervioso como –que en la hemiplejía sufre más el brazo que la pierna; que muchas convulsiones que comienzan unilateralmente lo hacen desde el índice y pulgar; que en casos de insanía pos epiléptica hay grados de reducción de las “acciones” desde las menos hasta las más “organizadas”, que son proporcionales a la severidad de la descarga durante el paroxismo, o más bien al grado de agotamiento de los centros más altos, producido por la descarga que causó el paroxismo. En todos estos casos -excepto en la instancia de una convulsión, que ilustra el principio de otra forma- hay, **negativamente**, grados de pérdida de los procesos más voluntarios con, **positivamente**, conservación de los próximos más voluntarios o próximos más automáticos; dicho de otra manera, **hay grados de pérdida de las adquisiciones más tardías con conservación de las que son más precoces**, especialmente, de las hereditarias: hablando desde el punto de vista físico, **hay grados de pérdida de función de los dispositivos menos organizados, con conservación de la función de los más organizados**. En cada uno, hay **una reducción a un estado más automático**: en cada uno hay **Disolución**, usando el término como Spencer, como el opuesto a **Evolución**¹. En defectos del habla, podemos encontrar que el paciente emite, en lugar de la palabra intentada, una de la misma clase en significado, como “worm-powder” por “Cough medicine”; o, en sonido, como “parasol” por “castor oil”. *Se presume que el paciente usa lo que es para él una palabra más “organizada”, o más “temprana”, y si fuera así, se observa de nuevo Disolución. Pero a menudo, no hay una relación obvia de ningún tipo entre la palabra dicha y la correcta, y entonces el error no parece de Disolución.* Sin embargo, si aplicamos los principios de la forma más amplia que podamos, pienso que *podremos establecer otros casos de Disolución* en los grados de insanía -especialmente los casos leves, como los de insanía pos epiléptica ya discutidos- *seremos capaces de mostrar que muchos de los errores aparentemente azarosos en las palabras no son excepciones reales al principio de Disolución.* Por estas razones, haré referencias frecuentes a otras clases de enfermedad nerviosa. **El tema es ya complicado sin estas digresiones, pero debemos enfrentar la complejidad.** El Dr. Curnow ha dicho bien (*Medical Times & Gazette, November 29, p. 616*): “La tendencia a parecer exacto desdeñando la complejidad de los factores es el viejo fallo en nuestra historia de la Medicina”. *Se deben hacer ciertas divisiones² provisionales de nuestro tema. Recuerde el lector que son admitidamente arbitrarias; no son propuestas como diferenciaciones científicas.* Divisiones y convenios son fáciles, diferenciaciones y clasificaciones son difíciles. Pero en el estudio de un tema muy complejo, debemos primero dividir y luego diferenciar. No es contradictorio con lo dicho antes de enfrentarse con la total complejidad del tema. *El peligro aparece, no por dividir y convenir, sino por detenerse en esta etapa, tomando divisiones provisionales por diferenciaciones reales y proponer convenciones elaboradas, con divisiones y subdivisiones, como si fueran clasificaciones.* En otras palabras,

comenzaremos considerando nuestro tema empíricamente, y luego científicamente; primero dividiremos arbitrariamente y distribuiremos por la conveniencia de obtener los hechos principales, que los casos particulares ofrecen, y luego trataremos de clasificar los hechos, para mostrar sus verdaderas interrelaciones, y considerarlos **desde el punto de vista psíquico** como **defectos de la mente**, y **desde el punto de vista físico**, como **defectos del sistema nervioso**. Empíricamente, consideramos los casos de afección del habla según se acercan a ciertos tipos nosológicos (los casos que ocurren más frecuentemente); científicamente, clasificamos los hechos obtenidos de esta manera, **para mostrar cómo las afecciones del habla, son originadas a partir de lo que conocemos como el estado sano de la mente y el cuerpo**. El último estudio, es el de los casos según muestran diferentes grados de Disolución nerviosa. Hagamos primero una división muy grosera y popular. Cuando una persona “Habla” están sucediendo tres cosas –lenguaje, articulación y voz. La enfermedad puede separarlos. Por lesión de la laringe o parálisis de sus nervios, tenemos pérdida de la voz, pero la articulación y el lenguaje, permanecen bien. En una parálisis completa de la lengua, labios y paladar, se pierde la articulación, pero *el lenguaje no está perdido*; el paciente *es capaz de expresarse por la escritura*, mostrando que retiene el lenguaje –lenguaje interior- que proposiciona bien. Finalmente, por lesión extensa de una mitad del cerebro (usualmente izquierda), *hay pérdida del lenguaje*, interno y externo, pero los músculos articulatorios se mueven bien. Hagamos una división más amplia. *Usando el término lenguaje, hacemos dos divisiones, intelectual y emocional*. El paciente, al que llamamos sin habla (Speechless) (también con defecto de pantomima) ha perdido su lenguaje intelectual, pero no su lenguaje emocional.

El tipo de caso que consideramos primero es el de un hombre que ha perdido el habla y cuya pantomima está impedida, pero sus músculos articulatorios se mueven bien, sus órganos vocales están sanos y sus manifestaciones emocionales no están afectadas. Es el tipo de caso que será referido como N° 2. El término **afasia** ha sido dado a las afecciones del habla por Trousseau; es *usado tanto para defectos, como para pérdida del habla*. Pienso que **Afecciones del Habla** (incluyendo defectos y pérdida) es preferible. Ningún término es muy bueno, porque hay al menos en muchos casos, más que pérdida del habla; está la pérdida de la pantomima; a menudo hay pérdida o defecto para simbolizar relaciones de cosas en cualquier forma. El Dr. Hamilton propone el nombre de Asemasia, que parece bueno. Significa incapacidad de indicar por signos o lenguaje. **Temo que es muy tarde para desplazar la palabra afasia**. *Ésta será usada a veces, como sinónimo de afecciones del habla en este artículo*.

Debemos decir primero brevemente, qué entendemos por habla, agregado a lo que ha sido dicho por implicación cuando se excluyó la articulación, como es entendida ésta popularmente, la voz. **Hablar no es simplemente exteriorizar palabras, es realizar proposiciones (proposicionar)**. *Una proposición es una especie de relación entre las palabras, que produce un nuevo significado; no por la adición de lo que llamaríamos significados separados de las varias palabras; los términos de una proposición, son modificados por cada uno de los otros*³. Palabras solas no tienen significado, como tampoco una sucesión cualquiera de palabras. **La unidad del habla es la proposición**. Una palabra única es una proposición, si están implicadas otras palabras relacionadas. El mozo entendió al turista inglés en una table d’hote, como que pedía agua, cuando dijo “¡Oh!” por fatiga (“Eau” en francés es agua y se pronuncia “o”). Una chanza de Jackson, NN). Es por el uso de una palabra, que juzgamos su valor propositivo. *Las*

*palabras “sí” y “no” son proposiciones si son usadas para asentir o disentir; son usadas por la gente sana tanto interjeccional o emocionalmente, como también proposicionalmente. Un paciente sin habla (speechless) puede conservar la palabra “no”, pero tener sólo el uso interjeccional o emocional, pero no el proposicional; la pronuncia en varios tonos, sólo como signo de sentimientos. Puede incluso tener un uso proposicional de ella, parecido al de los sanos, pero no poder decirla cuando se le pide. El paciente sin habla, puede tener el completo uso de ella. Por otro lado, interjecciones elaboradas, a pesar de tener una estructura proposicional, no son proposiciones, porque no tienen ningún significado ya sea en la mente del que las expresa, como en la del que las oye; pueden ser llamadas “proposiciones muertas”. El paciente sin habla puede maldecir ocasionalmente. Puede realmente tener una exteriorización recurrente, como “Come on to me”, que es proposicional en estructura, pero no lo es para él en el uso; la dice en cada ocasión o más bien en ninguna ocasión sino cada vez que trata de hablar. La pérdida del habla, es pues, la pérdida de la capacidad de proposicionar en voz alta (hablar), pero hacerlo tanto interna como externalizadamente, y puede existir cuando el paciente está posibilitado para decir algunas palabras. *No queremos decir, usando el término popular **posibilitado**, que el hombre sin habla ha perdido alguna “facultad” del habla o de proposicionar: ha perdido aquellas palabras **que sirven en el habla**, porque los dispositivos nerviosos para ellas han sido destruidos. No hay “facultad” o “poder” del habla, separada de las palabras revividas o revivibles en proposiciones, como tampoco hay una “facultad” de coordinar los movimientos, más allá de movimientos representados de determinadas maneras. Debemos, también, decir que **además del uso de palabras en el habla, hay un uso de las palabras que no es habla; entonces, no decimos que el hombre sin habla, ha perdido las palabras**, sino que ha perdido aquellas palabras que se usan para hablar. Brevemente, falta de habla (speechlessness) no significa falta de palabras (wordlessness). Es bueno insistir que **tanto habla, como palabras, son términos psíquicos**; las palabras tienen por supuesto, un sustrato o base anatómica, como lo tienen otros estados psíquicos. *Debemos distinguir tan cuidadosamente las palabras de sus bases físicas, como entre el color y sus bases físicas; un estado psíquico va acompañado siempre por un estado físico, pero, sin embargo, tienen una naturaleza diferente. Por eso **no podemos decir que la “memoria de las palabras” es una función de alguna parte del sistema nervioso**, porque función es un término fisiológico (vide infra). La memoria o cualquier otro estado psíquico nace no por -si “por” implica continuidad de un estado psíquico con uno físico- dispositivos nerviosos funcionantes, cuyo funcionamiento es puramente físico -una descarga de elementos nerviosos que representan algunas impresiones y movimientos. Por lo tanto, no se puede inferir de la grosera división que venimos de hacer de los elementos de “habla” (talking) y de los que se dijo de su “separación” por la enfermedad, que, que haya algo en común aún por un contraste razonable, mucho menos por comparación, entre pérdida del habla (una pérdida física), e inmovilidad de los músculos articulatorios, por digamos, una enfermedad del bulbo, como en la “parálisis bulbar” (una pérdida física). Como dijimos antes, no podemos clasificar en un método mixto de anatomía, fisiología y psicología, como tampoco clasificaríamos plantas en base a un método mixto natural y empírico, en exógenas, hierbas de cocina, gramináceas y arbustos (como la clasificación china de los animales de Borges. NN). Las cosas comparables y contrastables en la división gruesa son: 1) las dos pérdidas físicas (a) pérdida de función de ciertos dispositivos nerviosos en el cerebro, que *no son habla* (palabras usadas en el habla), sino **sustratos anatómicos del habla**; (b) pérdida de la función de los dispositivos nerviosos del bulbo; y 2) la***

comparación del lado psíquico falta. No hay pérdida psíquica en la enfermedad del bulbo, que se pueda comparar con la pérdida de las palabras, porque esta parte del sistema nervioso, al menos como supone la mayoría⁴, *no tiene lado psíquico; no hay nada psíquico que se pierda cuando los dispositivos nerviosos del bulbo están destruidos.*

Las afecciones del habla con las que nos enfrentamos son muy diferentes en grado y calidad, por la simple razón que la posición exacta de la enfermedad en el cerebro y su gravedad difieren en los distintos casos; *cantidades diferentes de dispositivos nerviosos en diferentes posiciones son destruidos con diferente velocidad en distintas personas.* No hay pues, una sola “entidad” bien definida -pérdida del habla o afasia y entonces, plantear para un propósito práctico, una pregunta como “¿puede un afásico hacer un testamento? No puede ser respondida, más que: ¿alcanzará un trozo de cuerda a través de la sala? La pregunta debería ser “¿puede éste o aquél afásico hacer un testamento?” Debemos considerar *grados de afección del Lenguaje* de los cuales el habla es sólo una parte. Una vez admitida la aparición de distintos grados de afección del Lenguaje, debemos realizar divisiones arbitrarias para la primera parte de la investigación, que es empírica. *Dividamos* groseramente en tres grados: 1) **Defecto del Habla**, el paciente tiene un vocabulario completo, pero hace errores en las palabras, como decir naranja por cebolla, silla por mesa; o usa expresiones aproximativas, casi metafóricas, como enciende el fuego allí, por enciende el gas. “Cuando viene el agua caliente, el tiempo se ira”, por “cuando salga el sol la niebla se irá”; 2) **Pérdida de la palabra**, el paciente está prácticamente sin habla y su pantomima está impedida; y 3) **Pérdida del Lenguaje**, además de sin habla, también perdió la pantomima y el lenguaje emocional está afectado profundamente.

Para comenzar, tomamos el caso más simple, uno de pérdida del lenguaje N°2 (“afasia completa”). Los casos de defecto del lenguaje 1) son mucho más difíciles para comenzar con ellos y también lo son los casos 3), en que no sólo hay pérdida del lenguaje, sino también, afectación profunda de aquella última parte especial del lenguaje que denominamos lenguaje emocional. Además, deberemos tratar un caso de pérdida completa del habla (speechlessness). Admito que hacer tres grados de afectación del lenguaje y tomar en consideración un tipo de caso que sucede frecuentemente, *es un procedimiento muy arbitrario*, puesto que ocurren realmente grados muy numerosos de afecciones del lenguaje, muchos más leves y algunos más graves, que el grado 2) al que llamamos pérdida del habla. Pero, como se dijo, debemos estudiar temas tan complejos como éste, **empíricamente**, antes de hacerlo científicamente; y para el primer estudio, debemos tener lo que llamamos “definiciones” por tipo, y establecer excepciones. Este es el plan adoptado en cada trabajo en la práctica de la medicina en relación con todas las enfermedades. Demos un ejemplo del doble estudio. Empíricamente y clínicamente, es decir, para el arte de la medicina, debemos considerar los casos de epilepsia, según se acercan a éste o aquél tipo nosológico (petit mal, grand mal, etc.). Para la ciencia de la medicina, en tanto sea posible, considerar los casos de epilepsia, como dependiente cada uno de una “lesión que descarga” de ésta o aquella parte de la corteza cerebral y, por lo tanto, como que es un comienzo de estados de salud de ésta o aquella parte del organismo sano. No podemos todavía hacer esto en forma completa, pero las investigaciones anatómo fisiológicas de Hitzig y Ferrier nos han ayudado maravillosamente en esta forma de estudiar las epilepsias, como lo han hecho también las investigaciones clínicas de Broadbent, Charcot, Duret, Carville y otros⁵.

Las siguientes son aseveraciones breves y dogmáticas sobre una enfermedad común -el tipo de la que llamamos pérdida de lenguaje, nuestro segundo grado (N°2) de afectación del Lenguaje. Se hacen sobre dos cosas importantes: 1) de **lo que el paciente ha perdido** en Lenguaje -**su condición negativa**, y 2) de **lo que conserva** del Lenguaje -**su condición positiva**. Esta es una ilustración de un principio general que es ejemplificado en muchos, si no en todos los casos de enfermedad nerviosa, y de extrema importancia, cuando son consideradas instancias de Disolución nerviosa. Ya hemos establecido la dualidad de muchas enfermedades sintomáticas. Sin reconocer **los dos elementos en todos los casos de afecciones del habla**, no seremos capaces de clasificar metódicamente las afecciones del habla. Si no reconocemos la doble condición (negativa y positiva), posiblemente no podremos seguir una relación entre los casos N° 1, 2, y 3. No puede haber una base para la comparación entre las expresiones incorrectas de N°1 y las expresiones de N° 2 y 3 -entre una condición positiva y una negativa- entre habla aunque mala, y no habla. Hay una condición positiva y una negativa en cada grado; **la comparación es del elemento negativo entre los tres grados y los tres grados del elemento positivo**; el elemento positivo y negativo, varían inversamente en los tres grados. La condición del paciente N°1, que cometía errores como decir “silla” por “mesa” era doble: a) negativa, por no decir “mesa”, y b) positiva, en decir “silla” en su lugar; en tal caso, hay pérdida de algo del habla, con conservación del resto. Entonces, el apelativo de defecto del habla a tal caso es equívoco; es utilizado como si el resultado directo de la enfermedad, fuera la expresión real. La expresión está equivocada porque las palabras no se adecuan a las cosas que se intentan indicar; **pero es la mejor habla bajo las circunstancias**, y es debido a la actividad de elementos nerviosos sanos (pero quizá ligeramente inestables). La falta real, primaria, está en los elementos nerviosos que no actúan, que están destruidos, o están fuera de combate por el momento. Si entonces comparamos N°1 con N°2, comparamos dos condiciones negativas, la incapacidad de decir “mesa”, etc., (la pérdida de algo del habla) en N°1, con la pérdida de prácticamente todo el habla en N°2, diciendo que el último es un *grado mayor* que el primero, y comparamos las dos condiciones positivas, la preservación de un habla inferior (**expresiones equivocadas**) en N°1 con la conservación en N°2 de ciertas **expresiones recurrentes** y con la conservación del lenguaje emocional, diciendo que el último es un lenguaje menor o de grado más bajo que el primero. Salvo que tomemos nota de la doble condición en la impercepción (delirio e insania ordinaria), no seremos capaces de seguir una correspondencia entre ésta y otras enfermedades nerviosas. **Necesariamente hay dos condiciones opuestas en todos los grados de afectación mental, desde la más leve “confusión del pensamiento” hasta la demencia, salvo que la demencia sea total.**

LA CONDICIÓN NEGATIVA DEL PACIENTE

1. No habla. La regla es que habla *alguna jerga, alguna palabra o alguna frase*. Con raras excepciones, *la expresión persiste la misma en el mismo paciente*: las llamamos **Expresiones Recurrentes**. Las excepciones de la asunción de que no tiene habla (speechless) son dos: a) la expresión recurrente puede ser “sí” o “no”, o ambas. Estas palabras son proposiciones cuando son usadas para asentir o disentir, y así son usadas por algunos pacientes, que para el resto son

speechless; b) hay Expresiones Ocasionales. Bajo excitación, el paciente puede maldecir (decir palabrotas): **no es habla**, y no es excepcional. El perjurio no significa nada; el paciente no puede repetirlo, no puede “decir” lo que recién ha “pronunciado”. A veces, sin embargo, un paciente sin habla, puede exteriorizar una frase apropiada a alguna circunstancia simple, como “chau” cuando un amigo está saliendo. Esta es una excepción, pero todavía una excepción parcial; *la expresión no es de gran valor de habla*⁶; no puede “decirla” de nuevo, no puede repetirla cuando se le pide; *es habla inferior, un poco más alta en valor* que maldecir. A veces, sin embargo, un paciente habitualmente sin habla, puede emitir una expresión de alto valor de habla; es verdaderamente raro.

2. No puede escribir, es decir, no puede expresarse por escrito. A esto se lo llama Agrafia (William Ogle). Pienso que *evidencia la pérdida del habla*, y podría haber sido mencionado en el último parágrafo. *Las palabras (escritas) son símbolos de símbolos*. Como no puede escribir, vemos que el paciente no tiene habla (Es speechless), no sólo en el sentido popular de ser incapaz de hablar, sino *totalmente*. **No puede hablar internamente**. *No hay una diferencia fundamental entre habla interna y externa; cada una es hacer proposiciones (proposicionising)*. Si digo “el oro es amarillo” para mí mismo, o lo pienso, la proposición es la misma; los mismos símbolos, referidos a las mismas imágenes en la misma relación que cuando las digo en voz alta. *Hay una diferencia, pero es de grado; psíquicamente* “leve” y “vívida”, *físicamente*, descargas nerviosas “suave” (slight) y “fuerte”. *El paciente sin habla no escribe, porque no tiene proposiciones para escribir*. El paciente sin habla puede escribir en el sentido de caligrafía, muchas veces puede copiar la escritura, incluso pasar lo impreso a manual y frecuentemente puede firmar su nombre sin copiar. Además, puede escribir de una manera sin copia, haciendo, o podríamos decir *dibujando*, una sucesión de letras sin significado, a menudo las letras más simples, garabatos. Su escritura manual puede ser un garabateo muy malo, porque podría tener que escribir con su mano izquierda. **Su incapacidad para escribir, en el sentido de expresarse, es pérdida de habla**; su capacidad para hacer (“dibujar”) letras, como al copiar, etc., muestra que su “serie de imágenes” (los materiales de su percepción) no está dañada. Teóricamente no hay razón para no escribir música sin copia, suponiendo por supuesto, que pudiera, cuando estaba bien; las marcas (imágenes artificiales) usadas en la escritura musical, no tienen relación con las palabras. No dispongo de observaciones sobre este tema. Trosseau escribe en sus “Conferencias sobre la Afasia” (*Sydenham’s Society Transactions, 1, p. 270*) “Dr. Lasègue conoció a un músico que estaba completamente afásico y que no podía leer ni escribir, pero podía escribir, en notas, una canción musical cantada en su presencia.”

3. En muchos casos el paciente sin habla, **no puede leer nada obviamente en voz alta, pero tampoco para sí mismo**, incluso lo que él mismo ha copiado. Supongamos que nuestro paciente no puede leer. No se debe a falta de visión, ni por falta de percepción; su percepción no está ella misma en falta, como veremos pronto.

4. Su capacidad de hacer señas está dañada (proposicionalización por pantomima). *Debemos distinguir cuidadosamente pantomima de gesticulación*. Levantar los brazos para significar “más alto”, pantomima, difiere de levantar los brazos cuando está sorprendido, como una proposición lo hace de una interjección.

5. Hasta ahora, creo que hemos alcanzado dos cosas, pérdida del habla (por evidencia simple y directa, o la indirecta de no escribir ni leer) y defecto de pantomima. Hay otras incapacidades

en casos de pérdida del habla; las más significativas son que el paciente no puede sacar la lengua cuando lo intenta, o ejecutar otros movimientos que se le piden, cuando puede mover las partes involucradas, de otras maneras, bastante bien.

LA CONDICIÓN POSITIVA DEL PACIENTE

1. **Puede comprender** lo que le decimos o le leemos; recuerda cuentos que se le leyeron. Esto es importante, porque prueba, que, aunque sin habla, no está sin palabras. *La hipótesis es que las palabras están en duplicado*; y que *los dispositivos nerviosos para las palabras usadas en el habla, están principalmente en el lado izquierdo del cerebro, que los dispositivos nerviosos para las palabras usadas en la comprensión del habla (y en otras maneras) también están en el derecho*. Esta es la razón de nuestra expresión “palabras que sirven al habla”; porque hay, lo vemos ahora, otra forma en la cual ellas sirven. Cuando el habla es perdida completamente, por una lesión en la mitad izquierda del cerebro, el paciente **comprende** todo lo que le decimos, al menos en temas simples para él. Además, se supone, que otro uso de las palabras que quedan, es la parte más importante de aquel *servir* de las palabras, que precede al habla en personas sanas; habría una reviviscencia de las palabras subconsciente o inconsciente en relación previa a la segunda, que es el habla. Acuña una palabra, podríamos decir que **el proceso de Verbalización es dual**; la segunda “parte”, sería el habla. Se supone entonces que *hay una reviviscencia sub o in consciente de relaciones de imágenes, antes de la reviviscencia de imágenes en relación, lo que es Percepción*.

2. Sus órganos articulatorios se mueven aparentemente bien al comer, deglutir, beber, y también en aquellas exteriorizaciones que preserva (expresiones recurrentes) o en las que aparecen ocasionalmente. Por lo tanto, su falta de habla no es debida a una lesión de los centros del bulbo para el movimiento inmediato de los músculos articulatorios; porque en otros casos de enfermedad nerviosa en que estos centros están tan dañados que los músculos articulatorios están tan paralizados, que el hablar es imposible, el paciente permanece capaz de hablar (proposicionalizar) como siempre; tiene habla interior, y puede escribir lo que habla. El siguiente dictum puede ser útil a los recién iniciados. *Usando la expresión popular “hablar”, podemos decir que si un paciente no habla porque su cerebro está enfermo, no puede escribir (expresarse a sí mismo por escrito), y puede deglutir bien; si no puede hablar porque su lengua, labios y paladar están inmóviles, puede escribir y no puede deglutir bien*.

3. Sus órganos vocales actúan aparentemente bien; *puede ser capaz de cantar*.

4. Su lenguaje emocional está aparentemente ileso. Sonríe, ríe, frunce el ceño y varía su voz adecuadamente. *Su exteriorización recurrente sale, ora en un tono, ora en otro, según esté ofendido, alegre etc.; estrictamente, podemos decir que canta su exteriorización: las variaciones de voz, serían canto rudimentario (Spencer)*; puede ser incapaz de cantar en el sentido habitual del término. Como se estableció antes, puede maldecir cuando enojado, o exteriorizar interjecciones inocentes, simples o compuestas (partes adquiridas del lenguaje emocional). Aunque no pueda realizar ni los más simples signos, gesticula aparentemente bien, como siempre, y probablemente, lo hace más frecuente y copiosamente de lo que habitaba. Su

gesticulación llama la atención a lo que necesita, y sus amigos adivinan de qué se trata. Sus amigos informan a veces erróneamente su adivinar qué desea cuando sus manifestaciones emocionales muestran que está necesitando algo, como que expresa qué cosa es lo que desea.

Hasta aquí para las condiciones negativas y positivas del lenguaje en el caso tipo de Pérdida del Habla N°2 en Defecto del Lenguaje. Las palabras son en sí, *sin sentido, sólo son símbolos de cosas o de "imágenes" de cosas*; se puede decir que tienen el sentido "detrás de ellas". *Una proposición simboliza una relación particular entre algunas imágenes*⁷. Debemos considerar pues, *la condición del paciente en vista a las imágenes simbolizadas por las palabras*. Porque, aunque separamos artificialmente habla y percepción, palabras e imágenes colaboran íntimamente en la mayoría del pensamiento (mentation). Es más, existe una condición mórbida en la serie de las imágenes (**imperception**), que corresponde a la **afasia** en la serie de las palabras. *Ambas deberían ser estudiadas en relación. La percepción del paciente sin habla (o "reconocimiento", o "pensamiento" de cosas) (proposiciones de imágenes), no está afectada, de ningún modo en temas simples*. Para dar ejemplos: puede señalar a cualquier objeto que le nombramos y que conocía antes de su enfermedad; reconoce dibujos de todos los objetos que conocía antes de su enfermedad. Puede jugar cartas o dominó; reconoce la escritura manual, aunque no puede leerla; diferencia poesía de prosa, por las terminaciones diferentes en cada línea a la derecha de la página. Uno de mis pacientes encontró la continuación de una serie de trabajos en un volumen de una revista, y tenía la página correcta preparada para su esposo, cuando él retornó de su trabajo; desde su enfermedad, ella no podía leer ni una palabra, ni señalar una letra, ni un número en el reloj. Hay evidencia mejor y más simple, que la referida recién, de que la serie de las imágenes no está afectada; *lo que sigue intenta mostrar que la incapacidad de leer no es debida a pérdida de la percepción, ni al no reconocimiento de las letras, etc., como marcas particulares o dibujos, sino a la pérdida del habla. Las palabras escritas o impresas dejan de ser símbolos de las palabras usadas en el habla por la simple razón de que esas palabras ya no existen para ser simbolizadas*; las palabras escritas o impresas quedan como símbolos de nada, como dibujos extraños. El ejemplo más simple, que demuestra que la serie de las imágenes está intacta, es que el paciente encuentra su camino, esto requiere pre concepción, es decir, "proposiciones de imágenes", de calles, etc. Es más, el paciente puede, si mantiene el uso proposicional de "sí" y "no", o si tiene símbolos pantomímicos similares, asentir o rechazar aseveraciones simples, como "los caballos de raza son los más rápidos", mostrando *que preserva dispositivos nerviosos para las imágenes de las cosas "rapidez" y "caballo"; esto estaba tácito al decir que entiende lo que le decimos, un proceso que necesita no sólo algunas de sus palabras, sino algunas de sus "imágenes" de las cosas, de las cuales las palabras no son más que símbolos*. Hechos como estos, se aportan para demostrar que la "memoria" del paciente no está afectada. Esta expresión es engañosa, si implica que existe una facultad general de la memoria. *No hay facultad de la memoria, más allá de cosas que son recordadas*, aparte de tener, es decir, de nuevo, estas o aquellas palabras, o imágenes, o acciones (débil o vívidamente). Podemos decir que no ha perdido la memoria de las imágenes, mejor, que tiene las imágenes realmente o potencialmente, estando los dispositivos nerviosos intactos, les llegan estímulos; podemos decir que ha perdido la memoria de las palabras que atañen (serve) al habla. Es mejor, sin embargo, usar la expresión simple de que no ha perdido las imágenes, y que ha perdido las palabras utilizadas en el habla. Estos hechos, como la conservación de las imágenes, *son importantes en cuanto a la escritura de los pacientes sin habla*. Las letras y palabras impresas o

escritas son imágenes, pero difieren de las imágenes de los objetos, en ser *artificiales y arbitrarias*, y ser *adquiridas más tarde*; **son adquiridas después del habla y tienen su significado sólo a través del habla**; las palabras escritas **son símbolos de símbolos** de las imágenes. El paciente afásico no puede expresarse por la escritura, porque no puede hablar, *pero los dispositivos nerviosos para aquellas imágenes arbitrarias que se denominan letras, están intactos, y entonces puede reproducirlas, como simples dibujos, como puede con otras imágenes, pero con más dificultad porque además de faltarle el estímulo acostumbrado, están menos organizadas*. Puede copiar la escritura. Cuando pasa lo impreso a manual, deriva obviamente la imagen de las letras de su propia mente (físicamente, su propia organización). No escribe en el sentido de expresarse a sí mismo, porque no hay palabras reproducidas en habla para expresar. Esta serie de imágenes artificiales que constituye *la firma de su propio nombre se ha transformado en casi totalmente organizada* como muchas imágenes comunes; así, en muchos casos, el paciente sin habla que no puede escribir nada sin copiar, puede firmar. *Para la percepción (o reconocimiento de cosas), al menos en relaciones simples, el habla no es necesaria, porque ese tipo de pensamiento está conservado en el paciente sin habla*. Las palabras se necesitan para pensar, para la mayor parte del pensamiento al menos, pero el paciente sin habla no está sin palabras; hay un uso inconsciente o subconsciente de palabras⁸. No se quiere decir, que no se requiere el habla para pensar sobre temas nuevos o complejos, para ordenar imágenes en relaciones nuevas y complejas (para la persona que lo hace), y entonces, *el proceso de percepción en el hombre sin habla pero no sin palabras, puede ser defectuoso en el sentido de ser inferior por falta de cooperación del habla*; no falta, quedó sin ayuda. Para comprender algo nuevo y complejo que se le dice, el sano se lo auto repite (speaks it to himself), por ejemplo, repite a menudo en voz alta, orientaciones complejas de ruta que se le dan. La palabra “cosa” (objeto) no ha sido usada como meramente sinónimo de “sustancia”; no se piensa tampoco que cualquiera tiene dispositivos nerviosos para las imágenes de “rapidez” y “caballo”, sino para imágenes de alguna cosa o cosas que se mueven rápidamente, y para imágenes de algún caballo o caballos en particular.

Estaría bien hacer una recapitulación breve de algunas partes de nuestro tema y, también muy brevemente, una anticipación de lo que vendrá; esto es dado como una excusa por haber tratado en lo previo, *algunos puntos que no son comúnmente considerados en una investigación como ésta*, y en parte, para aclarar algunos temas que han sido referidos en forma sólo incidental. La división entre habla interna y externa, no es la recientemente hecha en el servicio dual de las palabras. El habla interna y externa sólo difieren en grado: una diferencia así es insignificante comparada con la de entre reproducción previa inconsciente o subconsciente, y automática, y la subsiguiente reproducción consiente y voluntaria de las palabras; la última sola es habla, ya sea interna o externa. Aunque pueda yo demostrar, o no, que hay este tipo de dualidad, es igualmente cierto, que nuestro paciente *conserva un uso de las palabras*, y que **no usa ninguna en el habla**. La preservación de ese uso que no es un uso del habla, se dice que es una preservación de la “memoria” de las palabras, o de “ideas” de las palabras. Pero como no hay memoria o idea de las palabras aparte de tener palabras, real o potencialmente, es mejor decir que *el paciente preserva palabras para otros usos que no sea el habla*; **deberíamos decir de su falta de habla, no que ha perdido la memoria de las palabras, sino que ha perdido aquellas palabras que sirven al habla**. Cuando consideremos más de lleno la dualidad del proceso de verbalización, del cual la segunda “mitad” es el habla, trataremos de demostrar que hay una dualidad también

en la recuperación de las imágenes simbolizadas; que *la percepción es el estado terminal de un estado que comienza con la recuperación consciente o inconsciente de imágenes que son "símbolos de imágenes"*; que pensamos no sólo con la ayuda de símbolos, llamados ordinariamente así (palabras) *sino con la ayuda de imágenes símbolos*. Pienso que es así, porque habla y percepción son precedidas por una reproducción sub o inconsciente de palabras e imágenes, que parece que tenemos "facultades" de habla y percepción, que estarían por encima e independientes de nosotros mismos. **Parecemos tener una memoria o "ideas" de palabras** (comillas nuestras) *y palabras; teniendo en realidad las dos formas de utilización de las palabras*. La evidencia de la enfermedad muestra, supuestamente, que el pensamiento más alto nace de nuestros estados totalmente organizados, **fuera de nosotros -que voluntad, memoria, etc., "vienen desde abajo", y no están autocráticamente "arriba" gobernando la mente; ellos son simplemente, el estado de nuestra unidad, más alto, o último en determinado momento**. En casos simples de delirio (impercepción parcial con percepción inferior), como *cuando el paciente toma a la enfermera por su mujer*, encontramos *creo*, el descenso a una revelación de lo que habría sido, cuando estaba sano, el escalón inferior y superior, hacia su reconocimiento o percepción de la enfermera. El primer paso hacia el reconocimiento de ella, cuando él estaba sano, hubiese sido la reproducción automática, sub o inconsciente de su, o uno de sus, **símbolos-imagen bien organizados de mujer; el más organizado o muy organizado en su caso habría sido el de su mujer**. **Decir qué es una cosa es decir a qué se parece**, él no habría reconocido a la enfermera ni siquiera incluso, como una mujer, salvo que hubiera tenido una imagen organizada de al menos *una* mujer. La noción popular es, que por una *especie de facultad de percepción*, la hubiera reconocido sin un estado previo, en el cual, siendo pasivo, una imagen organizada fuese evocada en él por la mera presencia de la enfermera; la noción popular casi parece implicar la contradicción de que él la ve primero a ella, en el sentido de reconocerla, y luego la ve como parecida a su imagen adquirida u organizada, de alguna mujer. *Nos vemos como Percibiendo, también como Deseando (Will) y Recordando, sin estadios previos*, porque estos estados son inconscientes o subconscientes. Me parece que, en el delirio, el paciente está reducido a condiciones que son revelación o parte, de los estadios previos más bajos y tempranos; éstos se hacen entonces conscientes. Son entonces los estados de conciencia más altos o más tardíos. Cuando el paciente delira, toma a la enfermera como si fuera su mujer. Estando exhaustos mayor o menor parte, de los dispositivos nerviosos más elevados, *el estado final no es posible*; siempre está el primer estadio; todo lo que hay es la reproducción de su bien-organizada **imagen-símbolo**, y es todo lo que la enfermera puede ser para él, su mujer. La imagen símbolo es entonces reproducida vívidamente, porque los centros inmediatamente más bajos que los exhaustos, están en una gran actividad anormal (nótese que hay dos condiciones, una negativa y la otra positiva). Hay una profundización de la conciencia en el sentido de irse abajo, hacia estados más bajos y tempranos, más organizados, que en salud son la mayoría inconscientes o subconscientes, y preceden a estados de conciencia más altos; en otras palabras, con la pérdida o defecto de la **conciencia objetiva** (object-consciousness), aún en el sueño con ensueños, hay aumento de la **conciencia subjetiva**; del lado físico *el aumento de la energización de esos centros más bajos*, que durante el día están menos estimulados, durante ese "soñar" inconsciente, desde el cual, aquellos estados sucesivos, que constituyen nuestra más tardía o más elevada conciencia-objetiva, son los continuos "despertares". Se supone que las imágenes bien organizadas de las que hablamos (en realidad imágenes arbitrarias,

imágenes-símbolo, son las que se vuelven vívidas y las “más altas” durante el delirio, y después cesan, para ser meros símbolos) constituyen lo que parece ser una “noción general” o “idea abstracta” de cosas como “rapidez”, “caballo”, etc.; su particularidad (que son sólo imágenes de algún caballo o caballos, de alguna cosa o cosas que se mueven rápido) no aparece, porque son inconscientes o subconscientes; sirvieron como imágenes de cosas particulares y a la larga como **imágenes-símbolo** de una clase de imágenes de cosas, así como imágenes de cosas particulares. *Hemos hablado antes de la mitad derecha del cerebro, como la parte durante cuya actividad comienza el uso más automático e inconsciente de las palabras, y de la izquierda, como la mitad durante cuya actividad se da la acción verbal secuencial que es el habla.* La división es muy abrupta; algún habla -uso voluntario de las palabras- es posible para el hombre que ha sido dejado prácticamente sin habla por enfermedad de la mitad izquierda, como vimos cuando nos referimos a *exteriorizaciones ocasionales. Por lesión de la parte derecha, no hay pérdida del uso más automático de las palabras, que nos capacita para entender el habla. Lo importante a demostrar, es que el pensamiento es dual, y que físicamente la unidad de funcionamiento del sistema nervioso es el doble de la unidad de composición*; no que una mitad del cerebro es “automática” y la otra “voluntaria”. Habiendo hablado del tipo de caso que consideraremos, y habiendo agregado observaciones, con la intención de mostrar cómo los varios síntomas -negativos y positivos- se relacionan uno con otro, estaremos capacitados para dar razones para excluir otras clases de casos de falta de habla. No nos ocupamos de los casos de todas las personas que no hablan. No nos ocuparemos, por ejemplo, de aquellos sordo-mudos que nunca tuvieron habla, sino de personas que la habían tenido y la perdieron por una enfermedad. La condición de un sordomudo no entrenado, es muy poco comparable con nuestro caso, tomado arbitrariamente, de pérdida del habla. El cerebro del sordomudo no está enfermo, pero debido a que es sordo, no está *educado* (o en fraseología anatómica y fisiológica *no desarrollado*) como para servir en el habla. Nuestro paciente sin habla, no es sordo. Una parte de su cerebro está destruida, ha perdido dispositivos nerviosos que fueron entrenados en el habla. Además, nuestro paciente preserva un uso de las palabras que no es habla; los sordo-mudos no entrenados *no tienen palabras absolutamente*. Es más, el sordomudo no entrenado tiene su sistema natural de signos, que para él son de valor de habla, en tanto sirva. Pensará con ayuda de esos símbolos como nosotros lo hacemos con la ayuda de palabras¹⁰. Nuestro paciente sin habla no tiene ni siquiera ese tipo de pantomima leve, como podemos suponer razonablemente, que podría haber sido fácil para él antes de enfermarse. El sordomudo puede haber adquirido el sistema común arbitrario de signos de los sordo mudos para pensar y conversar (habla de dedos), o puede haber sido enseñado con el método moderno a hablar como lo hacemos nosotros, y así, haber dejado de ser mudo. Pero si no se le enseñó a hablar, no está en una condición ni siquiera groseramente comparable con la de un hombre que ha perdido el habla. *Sin duda, por lesión de cierta parte de su cerebro, el sordo mudo podría perder su sistema natural de signos, que le son de cierto valor de habla, pero no podría perder el habla, no habiéndola tenido nunca.* La condición de nuestro paciente sin habla es mucho más parecida a la del pequeño que ha sido enseñado a entender el habla, y todavía no ha hablado. Hay otro grupo de casos llamados de pérdida del habla, al que no consideraremos como una pérdida real del habla. Prefiero decir que estos pacientes *no hablan*: se quiere significar *aquellos casos de personas que no hablan, pero escriben perfectamente*. Podría parecer una exclusión arbitraria. En la mayoría de estos casos hay una asociación de síntomas, que nunca nace de ninguna enfermedad local de ninguna parte del

sistema nervioso; la así llamada asociación es una mezcolanza de síntomas. Establezcamos los hechos. Los pacientes son casi siempre niños o mujeres no casadas. La dirección es obvia. La así llamada pérdida del habla es una absoluta no exteriorización, que parece excesivamente rara para un paciente que no habla porque una parte de su cerebro está localmente enferma; no recuerdo haber visto un caso en que no hubiera alguna pronunciación (expresión recurrente), unos días o semanas después del comienzo; la pseudo ausencia de habla puede permanecer por meses. No pueden estar mudos por parálisis de los músculos articulatorios, porque **degluten bien**. Frecuentemente tienen también pérdida de la voz -no exteriorizan sonidos excepto algún gruñido, etc.- pero **tosan sonoramente** y respiran sin ronquera o estridor; no hay evidencia de enfermedad laríngea. La pérdida de voz no ocurre con pérdida del habla por enfermedad de un lado del cerebro. Ninguna enfermedad de la laringe puede causar pérdida del habla o la articulación. Los pacientes pierden a menudo después de una calamidad o preocupación. No existe hemiplejía ni otra condición lateralizada de principio a fin. Se recuperan completamente a menudo, luego de un tratamiento que no puede tener ningún efecto: linimento pasado por la espalda, una única estimulación farádica en el cuello o las cuerdas vocales. El Dr. Wilks reportó un a “cura” de una niña que no había hablado por meses; también había “perdido” sus piernas. Conociendo cuál era la naturaleza del caso, el Dr. Wilks hablándole amablemente y dándole una excusa para la recuperación mediante la aplicación de una faradización, la puso bien al día siguiente. A veces el paciente habla inadvertidamente, cuando bruscamente se le hace una pregunta. Otras veces hablan cuando están fuera de sí, como una paciente de Durham que, con el baja lenguas en su boca, se le pidió que dijera Ah y ella le empujó la mano y le dijo “¿cómo quiere que lo haga con esa cosa en mi boca! – Oh hablé! ...” Yo propongo que los hechos de que el paciente no habla, pero escribe y traga, son suficientes para demostrar que no existe enfermedad, salvo que *son histéricos* (que no explica nada) o simuladores. No pueden tener enfermedad. Son discutidos largamente, aunque están excluidos, porque son presentados como instancias de afasia, o pérdida del habla verdadera, con conservación de la capacidad de escribir. Confieso que si fuera puesto frente a un hombre del que pienso que tiene una enfermedad local del cerebro, que no hablara y pudiera escribir bien, concluiría que habla internamente (speak) aunque no puede conversar (talk). Decir que no puede hablar, pero puede expresarse por escrito es equivalente a decir, pienso, **que no puede hablar, pero puede hablar**.

NOTAS

1) Debo reconocer en esto, una gran deuda con Spencer. Los hechos expuestos me parecen ilustraciones de casos reales de enfermedad, de conclusiones a las que él llegó deductivamente en su Psicología. No se afirma que tenemos lo exactamente opuesto a Evolución desde los actos aparentemente brutales de la enfermedad; el opuesto correcto sería el envejecimiento normal, como demostró Spencer. Pero por enfermedad, se da el **correspondiente** opuesto de Evolución.

2) “Cuántas controversias serían apuradas si la gente recordara que ‘Distinciones y divisiones son cosas muy distintas’ y que ‘una de ellas es la más necesaria y conductiva al verdadero conocimiento que pueda haber; la otra, usada excesivamente sirve para complicar y confundir el entendimiento’. Las palabras de Locke son el germen del sabio aforismo de Coleridge: ‘Una mente lenta y obtusa debe dividir para distinguir; pero es aún peor la que distingue para dividir’. Y si vamos más atrás en el tiempo, es el mismo espíritu que llevó a Anaxágoras a decir: ‘Las cosas en este universo uno y conexas no están separadas unas de otras como si lo fueran por un hacha’.—Westminster Review (art. Locke) Jan 1877 (no italics in original).

3) Sobre el tema ver el artículo de *Cornhill Magazine, May 1866*. Ver también Walz, *Anthropology* (Collinwoods translation) pp. 241 et seq.

4) Yo, sin embargo, pienso como Lewes, *que mientras estamos físicamente vivos lo estamos psíquicamente; que algún estado psíquico asiste cada condición de actividad de toda parte del organismo*. Es una hipótesis muy conveniente en el estudio de enfermedades del sistema nervioso.

5) Ver Moxon “*On the necessity for a clinical nomenclature of disease*”, *Guy’s Hospital Reports, Vol XV*. En este artículo, Moxon demuestra conclusivamente la necesidad de distinguir lo clínico, arriba llamado *empírico* -no usando el término en su mala significación popular- y *los estudios científicos de las enfermedades*. La lectura de este artículo me abrió los ojos sobre la confusión que se produce mezclando los dos tipos de estudio. Es especialmente importante tener una distribución empírica y una clasificación científica de los casos de Insania. Un ejemplo de lo dicho es la muy criticada distribución de Skae; la clasificación científica de los casos de Insania, como la de las afecciones del habla, deberían hacerse considerándolas como *instancias de Disolución*: la Disolución en la Insania comienza en los más altos y complejos dispositivos nerviosos. La Disolución que causa las afecciones del habla, en una serie más baja. **Un tipo de clasificación es para el diagnóstico (para “propósitos prácticos” inmediatos), la otra, es para el aumento de conocimiento, y sin valor para propósitos prácticos inmediatos**. El error de algunas clasificaciones de la insania es que son mixtas, parcialmente clínicas y parcialmente científicas.

6) Después será establecido más completamente, qué se entiende por una expresión de alto valor de habla y por habla inferior, que lo que ha sido establecido ahora. Cuando hayamos terminado de ocuparnos de nuestro tema empíricamente, y lo tratemos científicamente, esperamos mostrar que las así llamadas excepciones, caben bajo el principio de Disolución. Podemos decir que *habla de alto valor o habla superior, es habla nueva, no necesariamente palabras nuevas, y tampoco posiblemente, nuevas combinaciones de palabras; proposiciones que simbolizan nuevas relaciones de ideas para el que habla*, como cuando se describe cuidadosamente algo nuevo; *como habla inferior se entienden expresiones como “muy bien” o*

“no pienso igual”, fácilmente adaptables a circunstancias muy simples y habituales, con dispositivos nerviosos bien organizados.

7) El término “imagen” es usado en sentido físico, como el término “palabra”. No significa sólo imágenes “visuales” sino que cubre *todos los estados mentales que representan cosas*. Podemos hablar de imágenes auditivas, Creo que es la forma en que Taine usa el término imagen. Lo que aquí se llama “una imagen” se dice también a veces como “una percepción”. En este artículo el término percepción es utilizado para *un proceso, para una “proposición de imágenes”*, como el habla es usada para proposiciones, es decir, inter-relaciones particulares de palabras. La expresión “imagen organizada” es usada brevemente para “imagen, cuyos dispositivos neurales están organizados” correspondientemente con “palabra organizada”, etc.

8) La expresión “reproducción inconsciente de palabras” contiene la misma contradicción que la expresión “sensación inconsciente”. Pueden significar, que la energización de dispositivos neurales más bajos, mejor organizados, aunque desatendidos por cualquier tipo de estado de conciencia, es esencial para, y conduce a, energizaciones particulares de los dispositivos neurales más altos y menos organizados -en organización- que están bajo la atención de la conciencia. Pienso, sin embargo, como Lewes que alguna conciencia o “sensibilidad” presta atención a la energización de todo dispositivo neural (uso el término subconsciente por ligera conciencia). En los casos en que la enfermedad pone a los dispositivos neurales *hors de combat* bruscamente, como en el delirio agudo, los inmediatamente inferiores saltan a una gran actividad; entonces, lo que en salud era una subconsciencia subordinada, deviene en conciencia vívida, la mayor conciencia que puede darse.

9) La así llamada idea de una palabra, en distinción de la palabra, es en sí misma una palabra evocada subconscientemente, o *evocable*, **antes** de la evocación consiente, o *evocabilidad*, de la misma palabra, que a su vez distintamente de la así llamada *idea de una palabra*, es la así llamada *palabra en sí misma* -la palabra.

10) No debemos confundir el “habla de manos” con el sistema “natural” de signos. Son esencialmente diferentes. Ninguno de ambos supone que las palabras son esenciales para el pensamiento, sino que algunos símbolos son esenciales para el pensamiento conceptual, aunque *podría ser que la gente con símbolos “naturales” no alcance el alto grado de pensamiento abstracto de aquellos que tienen palabras*.

NN: sobre la “hipótesis de Broadbent a la que se refiere Jackson al comienzo del artículo, ver: Eadie, M. (2015). *William Henry Broadbent (1835-1907) as a neurologist. Journal of the History of the Neurosciences*, 24, 137-147.

Sobre la Impercepción de Jackson, ver: Pearce, J. M. S. (2002). *Hughlings Jackson’s “imperception” and anosognosia. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 72(6), 736.

Jean-Martin Charcot (1825-1893)

SU ESCUELA



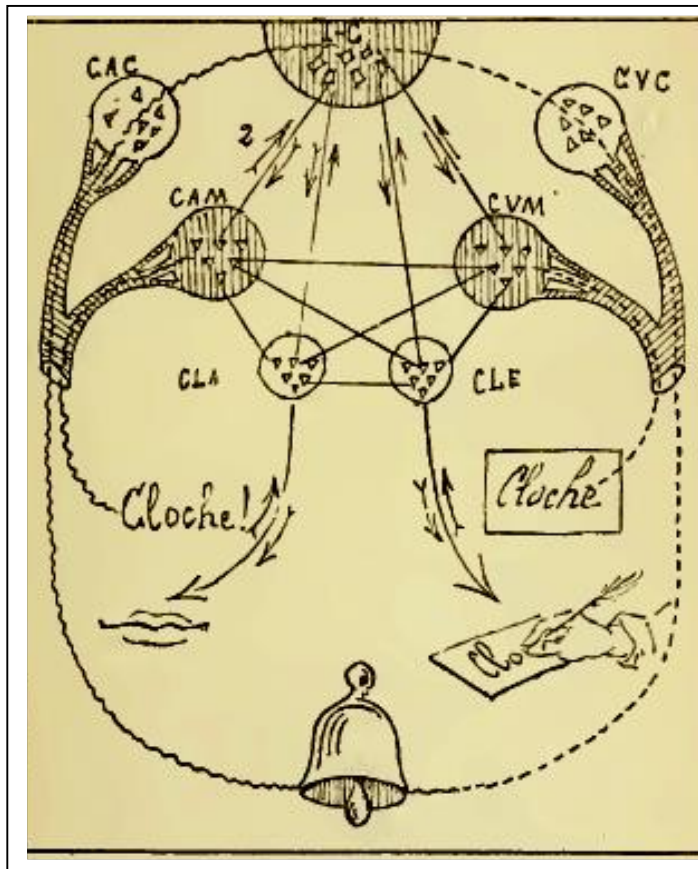
Aparentemente, Charcot no se comprometió profundamente con el estudio de la afasia. No publicó nada sobre el tema con su firma, pero se ocupó de dar una serie de conferencias, en el año 1883 que, presenciadas por un visitante de su servicio, Gaetano Rummo, fueron traducidas al italiano y publicadas rápidamente en Milán, en 1884. No hemos tenido acceso a esta obra, cuya portada presentamos arriba. Uno de sus discípulos, Charles Féré, también las transcribió y las publicó en varios números de *Le progrès médicale* en 1883. Hemos podido acceder a algunas

de ellas, y este material, junto a los detallados relatos de su pensamiento, realizados por algunos de sus discípulos, Desiré Bernard (1885), Gilbert Ballet (1886) y Pierre Marie (1888), forman la base de nuestra exposición.

Obras leídas (Ballet, G. (1888). *Le langage intérieure et les diverses formes de l'aphasie*. Paris: Félix Alcan, Editeur; Bernard, D. (1889). *De l'aphasie et de ses diverses formes*. Paris: Aux Bureaux du Progrès Médicale, Lecrosnier et Babe; Binet, A. (1896). Ch. Mirallié De l'aphasie sensorielle. *L'année Psychologique*, 3, 590-602; http://www.persee.fr/doc/psy_0003-5033_1896_num_3_1_1932; Charcot, J. M. (1883). *Des différentes formes de l'aphasie*. *Le Progrès Médical*, 441-444; 469-471; 487-488; 521-523; 859-861; Marie, P. (1888). *De l'Aphasie en général et de l'Agraphie en particulier, d'après l'enseignement de M le professeur Charcot*. *Le Progrès Médical*, 16^e année. 4 fevrier, 81-84).

El esquema de Charcot

Este esquema fue usado por Charcot en sus clases, pero accedimos a la explicación de sus discípulos, comenzando por Bernard, que es quien primero lo reproduce. Veamos su explicación.



“El objeto y la palabra **campana**, se prestan particularmente bien para ello.

La campana suena. **El sonido** recogido por las terminaciones del nervio auditivo, va a alcanzar, por la vía del nervio, una célula de la corteza cerebral en el centro común auditivo (CAC), donde quedará almacenado.

A esta noción, se le adjuntará, más tarde, otra, **el nombre** del objeto. La palabra **campana**, de la misma manera, será recogida y fijada en una célula de un centro vecino del precedente, el centro auditivo de las palabras (CAM). Si este registro doble, ha sido realizado con consciencia, si el centro de la ideación (IC) ha sido informado, desde ese momento, habrá dos formas de conocer y recordar el objeto **campana**, reavivando sus almacenes.

Para estimular en otros la misma imagen tonal del objeto **campana**, habrá que ser

capaz de pronunciarlo. Se hace necesaria la educación de un nuevo centro, que regulará los movimientos de los órganos de la articulación de las palabras. La memoria de ellos, adquirida por la influencia del centro anterior, se fijará, de igual manera, en las células motrices del centro del lenguaje articulado (CLA).

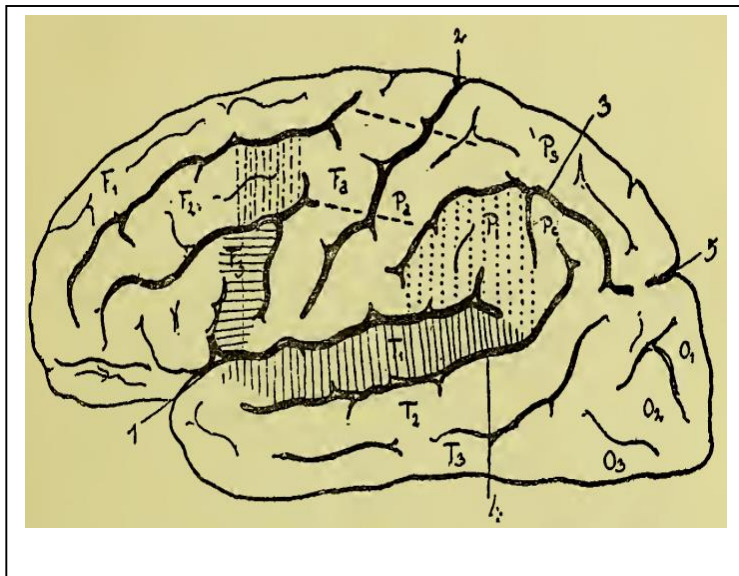
El sujeto comprende y habla el lenguaje articulado. Esto le ha bastado al hombre por mucho tiempo, y todavía a algunos por un tiempo, a otros, siempre. Las necesidades sociales le han impuesto a la vista, una educación similar para la lectura y la escritura, una educación parecida a la del centro auditivo.

El **objeto campana** es puesto ante los ojos del sujeto. El nervio óptico recoge su imagen y la transmite hasta una célula del centro visual común (CVC) donde es almacenada. Por una larga educación, el sujeto aprenderá a leer la palabra **campana**, y a hacer un depósito de ella, en el centro visual de las palabras (CVM).

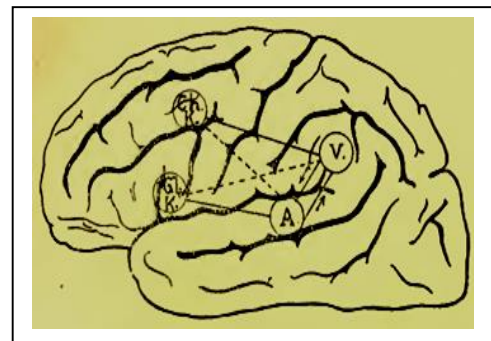
Para proyectar esta imagen al exterior, interviene la educación de un nuevo centro, la del centro de los movimientos de la escritura, el centro del lenguaje escrito (CLE).

La ejecución de estos movimientos delicados de la articulación y la escritura, realizada con elección y discernimiento, da lugar a sensaciones, que engendran **imágenes de los movimientos realizados**, que son registradas como ellos mismos, y constituyen las memorias motrices de las palabras. Según el Sr. Charcot, son **fenómenos de recepción secundaria**.

Estas adquisiciones se realizan conscientemente; el centro de ideación IC, está informado de cada una. **Con los materiales así almacenados, generará o al menos fijará por sí mismo, los diversos conceptos**. Se llama **palabra interior** al recuerdo mental que hace la inteligencia de estos diversos depósitos. La palabra interior, salvo pequeños matices, **no difiere de la exterior**. Está formada de los mismos elementos. Todos estos centros tienen conexiones estrechas entre ellos, la actividad de uno, estimula la de los otros, se entrometen y se corrigen y se excitan y se moderan unos a otros.



Esquema de Bernard con los cuatro centros de la palabra. Auto-explicativo. **El mismo esquema del cerebro**, fue usado en 1898 por Bastian, para dar ubicación a sus centros. Lo expongo abajo.



La palabra en el hombre letrado, no es pues una unidad, sino un compuesto de dos elementos sensitivos (imágenes) uno auditivo y otro visual, y de dos elementos motores (imágenes) uno articulatorio y el otro gráfico. Es más, la patología cerebral ha permitido localizar, como se verá, a cada uno de los almacenes de estas imágenes de las palabras en una

región distinta de la corteza cerebral, incluso en un solo hemisferio, el izquierdo. Según los casos, la afasia destruirá o alterará uno u otro de estos elementos de las palabras, o varios simultáneamente y la anatomía dará las razones de esta variación de los síntomas.

Habrá AFASIA DE RECEPCIÓN O SENSORIAL, cuando el enfermo no perciba más, ya sea la palabra escuchada (**sordera verbal**), por lesión del centro auditivo de las palabras de la primera circunvolución temporal izquierda, ya sea la palabra escrita (**ceguera verbal**), por lesión del centro visual de la palabra escrita, del lóbulo del pliegue curvo izquierdo. La AFASIA MOTRIZ consistirá sea en la abolición del lenguaje articulado (**afemia**) por lesión del pie de la tercera circunvolución frontal izquierda, sea en el de la escritura (**agrafia**) por lesión del pie de la segunda. En casos de lesión de varios centros, la afasia será *compleja*".

A esta teoría tan pobremente elemental, tan poco elaborada, agrega la escuela de Charcot, por insistencia de su maestro, que los individuos tienen **capacidades desiguales** para todo tipo de memorias, incluso las de los signos. Según el tipo de memoria que predomine entre los hablantes, existirán **los auditivos, los visuales, los motores y los indiferentes, o mixtos**. El líder más frecuente, es el centro auditivo, ya que es el primero que se desarrolla, pero hay excepciones. Quien se ocupó especialmente de esta cuestión, fue Ballet, que escribió una obra titulada *El lenguaje interior*, que es donde se pueden manifestar mejor, ya que es la preparación previa a la expresión, o la forma en que pensamos con palabras.

Ballet hace una introducción a su libro, para presentar a **la introspección**, junto a **la patología**, como las dos formas del estudio de **la psicología experimental** y, si bien menciona los estudios de Ribot en este aspecto, se olvida de Wundt, fundador de la ciencia psicológica, que además de un fisiólogo de la percepción, utilizó la introspección referida a la experiencia actual, que controlada rígidamente, fue usada por él como instrumento comprable a los estudios de laboratorio de las ciencias naturales.

Ballet se vale de la introspección para dar base a la teoría de su Profesor, pero de una forma puramente subjetiva, nada comprobada, que le impide ser algo más que una interesante opinión.

Hace un análisis de la evolución del lenguaje desde el punto de vista evolucionista tanto filológico, como ontológico y en este último, concluye: 1) como Wernicke, que idea (concepto) y palabra son independientes entre sí. "La palabra es un auxiliar de la idea, no un acompañante obligado". **"La preservación relativa de la inteligencia podría coincidir con la abolición total de los signos"**; 2) **la palabra es un complejo constituido por la asociación de las cuatro memorias**, punto clave de la teoría de Charcot. El uso de la palabra **amnesia** en estudio clínico de la afasia, no tiene sentido, si no se refiere a la amnesia de alguno, o varios, de estos cuatro componentes del complejo palabra.

Refiere a Charcot, el concepto de amnesia, cuando el paciente no puede recordar la forma auditiva o gráfica de la palabra. En casos graves, el cuadro ya no será el de amnesia, sino el de ceguera o sordera verbal.

"Efectivamente, estas imágenes constituyen fórmulas que, durante la reflexión, sirven para dar cuerpo y precisar nuestro pensamiento, presentándose a nuestro espíritu, en forma más o menos viva, según nuestras tendencias y aptitudes individuales. Mentalmente escuchamos, vemos, articulamos y, más esporádicamente, escribimos

nuestros pensamientos.” (Claramente, es una extensión de la línea de Bastian en que sólo el oído participaba de la dignidad del pensamiento). La única diferencia con los fenómenos expresivos o receptivos del lenguaje externo, es que aquellos, constituyen **una serie de fenómenos internos: el lenguaje interior**, (que Bastian confunde con el pensamiento). Estas ideas de Charcot, no son de elaboración propia, sino que provienen directamente de D Hartley (*Observations on man, his frame, his Duty and his expectations. London, 1843*), según el mismo Ballet. Observemos, que Bastian menciona a este mismo autor, para poder aquilatar **la influencia bidireccional de ambas escuelas.**

Considerando a **los auditivos**, que **escuchan** sus pensamientos, corrige a su compañero Bernard, quien utiliza el término **palabra interior**, que denominaría únicamente al componente auditivo, por **lenguaje interior** que se refiere al uso del conjunto de las imágenes de la palabra.

Se puede experimentar mejor la palabra interior (auditiva) en los momentos de calma, precedentes al sueño, durante la lectura silenciosa, incluso durante la escritura o durante un discurso dificultoso, en que la palabra interior nos “dicta el texto”. Como la voz que escuchamos más a menudo es la propia, es ella la que aparece como palabra interior con su acento y timbre, aunque no siempre es así. Podemos recordar lo que han dicho otros, o recordar frases de personas que no hemos escuchado hablar nunca, p ej., personajes históricos.

Distintos cerebros pueden tener diferente aptitud referente a la palabra escuchada en varios puntos: 1) facilidad de retención de la imagen verbal auditiva; 2) persistencia de la misma; y 3) vivacidad variable de las representaciones. **Este principio sería aplicable también para las otras representaciones verbales.**

En cuanto a intensidad (vivacidad) de estas sensaciones auditivas interiores, puede ser **débil**, o variar en amplitud pasando por las **fuertes**, que se asimilan a las exteriores, hasta llegar a las **alucinaciones** auditivas.

“Las representaciones auditivas son ciertamente, las más importantes para el lenguaje interior. Creemos que no existe **nadie, salvo el sordo de nacimiento**, que esté desprovisto de ellas. Son las que asumen el rol de sustitutas de la idea”. **Todos somos en cierto grado auditivos** (influencia de Bastian). Pero en algunos casos, borran a las otras haciendo que las imágenes motrices o visuales tengan un uso muy restringido. Estos son los AUDITIVOS.

En los individuos alfabetizados, las **representaciones visuales** pueden adquirir una importancia tal, que desplace a las otras en el pensamiento, de tal manera que **no escuchan sus pensamientos, sino que los leen**. Distingue **la visión de los objetos**, que es la que nos permite reconocerlos, y acepta que existan diferentes capacidades en este recuerdo, como con las verbales: **facilidad, persistencia y vivacidad** y presenta ejemplos de las experiencias de diversos autores respecto de sus propias percepciones visuales. Distinto sería con las palabras. “En los individuos educados, las imágenes verbales toman un lugar pequeño, o más grande, entre los fenómenos psíquicos. Si hemos aprendido bien una lección o una poesía, frecuentemente **la leemos** al repetirla, aunque pertenezcamos al grupo de los auditivos o de los motores”. En la mayoría de los individuos, este rol de las imágenes visuales de las palabras es “accesorio y borroso”. **Pero hay otros, predispuestos por la herencia desarrollada por la educación, donde las imágenes de los signos son sobre todo visuales.** La mayor parte de los matemáticos va a la cabeza. El **cálculo mental** en los niños, se hace sobre una pizarra escrita

con tiza. Nombra los comentarios de Galton al respecto, que favorecen la idea de que algunos no sólo realizan los cálculos viéndolos, sino que hablan “leyendo” las palabras “como si estuviesen escritas sobre una cinta de papel parecida a la de los telegramas”.

El mismo Ballet nombra una serie de “visuales”, como Prévost de Ginebra, Charma, y un paciente de Charcot fuertemente visual no sólo para las palabras, que recordaba con sus detalles de escritura, sino para cosas y situaciones, contextos, etc. El Sr. Monthal bibliotecario de Ginebra, da una descripción de su pensamiento en palabras escritas, lo mismo que Hérault de Séchelles.

La “visualidad verbal”, depende pues de una **organización cerebral** y de una **educación** determinadas.

Los **movimientos** del habla y la escritura, son, como Hartley dice, **movimientos automáticos secundarios**, porque **han requerido un aprendizaje** mediante ejercitación prolongada, hasta que pudieron automatizarse. Pero a esto, se agrega **un elemento sensitivo por el que tomamos conciencia** del movimiento de los músculos de la articulación o de la escritura. Estas **sensaciones** se depositan en la corteza como **recuerdos o memorias de la articulación o la escritura de las palabras**. Cada una resume una colección de **imágenes** o de **representaciones motrices** de articulación o gráficas. Sin dejar de reconocer el aspecto motor, la escuela de Charcot se alinea a la posición de Bastian, con un nombre concebido por Charcot: **recepción secundaria**.

Hay sujetos que no son auditivos ni visuales, sino que **hablan** su pensamiento. En la lista de motores, según Ballet, figuran Platón (¡!), Montaigne, Maine de Biran, y por supuesto Bain, y Stricker, inmortalizados por Bastian. Ballet mismo se agrega a la lista.

En cuanto al **movimiento de la escritura**, las cosas son más dudosas. Lo más convincente que puede aportar son algunos pacientes con ceguera verbal (alexia) que pueden reconocer las palabras siguiendo las letras que las constituyen con el dedo, como un paciente de Charcot y Bernard (Y el por todos recordado de Westphal).

“Habiendo creído probar que hay auditivos, visuales y motores articulatorios y gráficos, le queda por describir a los indiferentes”. Que serían **los más comunes**.

“Un equilibrio regular entre las diversas formas de la memoria verbal es, posiblemente, la garantía más cierta contra un trastorno profundo del lenguaje interior”. Esta es una frase aproximadamente sabia dentro del fárrago de observaciones casi inútiles, previas.

“Yo **veo** mentalmente la primera página de la Eneida, yo **escucho** y especialmente **digo**, (mentalmente) los primeros versos de la Ilíada”. ¡Si tengo una lesión en el centro correspondiente, perderé una forma y preservaré la otra!

“**El procedimiento de adquisición** por los ojos, el oído o la recitación, hace que los recuerdos se instalen en nuestro espíritu de una u otra forma.”

“De lo que precede surge una vez más, que la memoria de las palabras, no más que la de las cosas, no es una facultad simple. **No se recuerda la palabra, sino su sonido, los caracteres impresos o escritos que la constituyen, o los movimientos coordinados que se ejecutan al pronunciarla o escribirla. Sólo esta noción es capaz de darnos la clave de los trastornos del lenguaje**”.

La existencia de **déficits simples del lenguaje** por lesión de uno de los centros de las distintas memorias, sirve para demostrar que estos centros **gozan de independencia** de los otros. Pero por independientes que parezcan, tienen relaciones estrechas entre ellos.

Discute que las relaciones propuestas por Wernicke-Lichtheim sean siempre así (predominio auditivo). Basándose en Ferrier, habría individuos, sobre todo los más lectores, que podrían independizar al centro visual del auditivo, permitiendo un efecto directo de aquél sobre el centro motor (¿lectura en voz alta?). También el centro de la escritura, puede desprenderse del control de la visual.

Finalmente, si bien se observan casos de independencia de los centros en pacientes con **déficits puros**, hay veces en que predomina un centro sobre los otros, produciendo cuadros clínicos más o menos graves por lesión de un solo centro.

Las relaciones más o menos intensas entre un centro y otro, tendrán consecuencias también para el lenguaje interior, explicando **alteraciones secundarias** a la lesión de un centro, como **la afasia motriz, producida como consecuencia de la lesión del centro auditivo** (como diría Bastian), **o que los afásicos motores no puedan repetir las palabras escuchadas.**

En un capítulo ulterior, Ballet describe la afasia como **un trastorno psíquico**, pero en el cual puede existir alteración variable de la inteligencia, como **síntoma paralelo** consecuencia de una lesión cerebral, como puede ocurrir con la hemiplejía.

Después, diferencia los casos simples de trastorno del lenguaje, ya descritos por Bernard, según las ideas del Maestro.

Estudiando la sordera verbal, reconoce tres niveles en la audición en la corteza y sus respectivos trastornos, como: 1) audición de los sonidos en general **-sordera cortical**; 2) audición de los sonidos emitidos por las cosas **-sordera psíquica**; y 3) audición de las palabras **-sordera verbal**. Dentro de la sordera verbal, distingue (como Bastian), **trastornos leves-*amnesia verbal*** con distintos grados de conservación y repetición, y la **sordera verbal**, con abolición completa de las imágenes auditivas de las palabras.

Hace la misma descripción de la **amnesia verbal** de todos los autores. Nombres y sustantivos sufren primero. Puede ser fisiológica o patológica. El paciente puede apelar a otros centros, el visual o el motor, para recuperar la palabra. Cuando no puede, por ejemplo, en la denominación de un objeto, dice “coso”, “máquina” para todo, pero siempre conserva la capacidad de reconocer la palabra correcta cuando se le dice, o se le ofrece para seleccionar entre varias. Dice erróneamente, “me parece que la diferencia entre la amnesia verbal auditiva y la sordera verbal **es de grado**”, cuando parece más bien **de calidad**. No es lo mismo no poder acceder al almacén, que haberlo perdido. No es lo mismo que las impresiones auditivas verbales exteriores no puedan acceder al almacén, que un daño del proceso de acceso interno al mismo. Finalmente, no es lo mismo que las palabras sean correctamente escuchadas y repetidas, pero no entendidas. **Son todos defectos de una calidad tan diferente, que pueden ayudar a diferenciar tipos de afasia**, por alteración de **diferentes funciones lingüísticas** ampliamente aceptadas ya en ese momento. (A decir de Ballet **“De un grado tal, que la sintomatología es sin embargo diferente”**). A confesión de partes, relevo de pruebas. Menciona como ejemplo el paciente Marcou, de Trousseau.

Define la **sordera verbal** como **la pérdida total de las “representaciones verbales auditivas de las palabras” (redundante, ¿no?) con conservación de las imágenes visuales y motrices de las mismas**. Pérdida de la facultad de comprender las palabras habladas con la preservación de la facultad de leer, hablar y escribir. La imposibilidad de comprender las palabras habladas y aún de todos los sonidos que representan ideas (Bernard). La sustancia gris no posee ningún recuerdo, ninguna imagen de la palabra, o al menos esta imagen es tan difícil de ser estimulada, que ni el sonido mismo de la palabra es suficiente. (El estímulo más intenso, según Bastian).

Hay casos incompletos de sordera verbal, por ejemplo, un paciente que habla varios idiomas, puede perder alguno, o preservar sólo el materno.

Describe como **sordera verbal incompleta** un caso que respondía a las **preguntas sugestivas** descritas por Wernicke, con una afirmación, cuando se trataba del objeto correcto. (Típico de la afasia de conducción). No hace mención a este autor, ni por supuesto a la afasia de conducción.

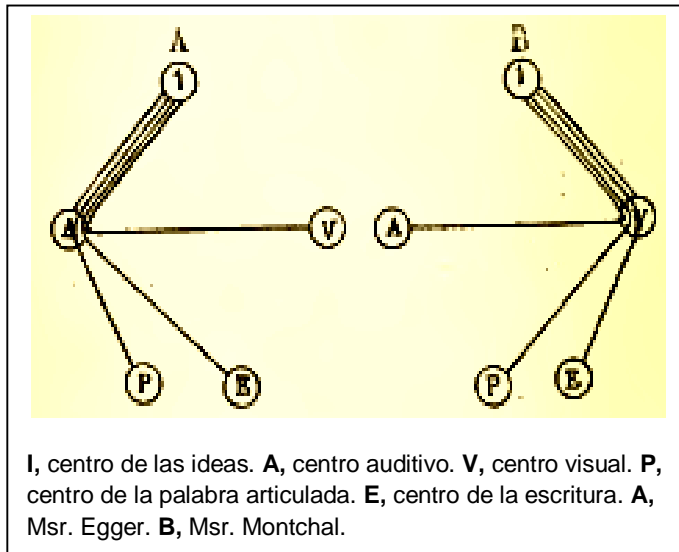
Introduce la **sordera musical**, como un tipo perteneciente a esta categoría. El sentido musical sería adquirido primero, y por lo tanto, puede estar conservado en casos de sordera verbal, o abolido, pero también abolido sin sordera verbal (¿?).

La colaboración de la impresión visual, puede ayudar a estimular la verbal, como en el caso de Abercrombie, que no comprendía lo hablado, pero tenía una lista escrita de los términos más usados en su oficina, de tal manera que la recorría visualmente, hasta que alguna de las palabras allí escritas se igualaba con la que se estaba usando en la conversación, y podía así, participar de ella.

Habrán trastornos del habla en los pacientes con sordera verbal. Un caso de Broadbent presentaba jergafasia, uno de Seppili, una parafasia severa. No utiliza este término, que atribuye a Wernicke y Kussmaul, especialmente a este último. Presenta en contra de estos autores la observación de Charcot, acerca de la paciente de **Giraudot**, que presentaba una sordera verbal y hablaba perfectamente. “Cuando la sordera verbal no ha avanzado demasiado (torpeza auditiva verbal), no impide el lenguaje hablado correcto, cuando espontáneo, y no lo hace inapropiado, salvo cuando se trata de responder a una pregunta hablada, que no es comprendida. Si la pregunta es escrita, el paciente la responde sin inconveniente (pues no presenta ceguera verbal), ya sea verbalmente o por escrito, pues no presenta afasia motriz ni agrafia” (Charcot). El Maestro describe bellamente la **sordera verbal pura** o subcortical y la denomina **torpeza auditiva verbal**. Debería reconocer que aquí, **las memorias auditivas de las palabras están conservadas**, ya que la paciente las usa perfectamente para el lenguaje espontáneo. No presenta ni siquiera un ápice de **amnesia verbal**, “grado menor” de la sordera verbal. ¿La “torpeza verbal”, qué grado sería?

Respecto a la lectura, critica a Lichtheim, que la subordina a la palabra escuchada, por lo que los sordos verbales, no podrían leer. La escuela piensa junto con las ideas iniciales de Wernicke, (que luego éste cambió), aunque Ballet no lo tiene en cuenta, que **la libertad del centro visual de la lectura, depende de la instrucción del paciente**. Los poco instruidos dependen de su centro auditivo de las palabras para leer. Los letrados pueden hacerlo independientemente, por lo que una lesión del centro auditivo en ellos, no producirá alexia.

Así, llegamos a la conclusión, que cada individuo tiene su **fórmula psíquica**. En el cuadro de la izquierda, observamos la fórmula extrema de un auditivo (M. Egger), y a la derecha, la de un visual (M. Montchal).



A la izquierda, todas las operaciones cerebrales están subordinadas a la audición mental: la escritura es dictada por la palabra interior, el lenguaje articulado es una repetición de ella. La lectura misma supone la intervención de las imágenes auditivas verbales. En este caso, la lesión de A producirá una alteración profunda de la acción de P, E y V. En cambio, a la derecha, las imágenes están subordinadas a las visuales. La lesión grave será la ceguera verbal. Deja para más adelante la explicación.

Cuando habla de la desaparición parcial o completa de las imágenes visuales de las palabras, reconoce como para el oído, una **ceguera cortical** (pérdida de la percepción de las impresiones luminosas), una **ceguera psíquica** (pérdida de las imágenes visuales conmemorativas de los objetos) y una **ceguera verbal** (pérdida de la visión de las palabras o más generalmente, de los signos escritos). En este caso, puede asociarse la hemianopsia.

En este caso, también acepta un tipo parcial, amnésico, y un tipo total, de ceguera, constituyendo ambos, **distintos grados** de la misma enfermedad.

“Es imposible hoy hacer una descripción un poco completa de la amnesia visual verbal. No poseemos los elementos de una tal descripción.” (¡Como era de esperar!).

Recuerda el caso relatado por Charcot de M X, extraño si los hay, que **podía leer** muy bien, pero no podía recordar sus tareas planificadas, ni hacer cálculos mentales, porque todas esas cosas las hacía por su memoria visual. “Era un amnésico visual”.

Cuando el trastorno es completo, el paciente no puede leer. El defecto afecta, a veces las letras (**ceguera literal**), otras las palabras (**asilabia**). Al menos algún grado de ambas suele coincidir. Las letras menos usadas se afectan más X, Z. A veces el impreso, otras el cursivo.

El trastorno no repercute sobre la comprensión escuchada, ni sobre la palabra articulada, pero puede hacerlo sobre la escritura, aunque muchas veces, el paciente puede escribir perfectamente, espontáneamente o al dictado, y no puede luego, leer lo que escribió. Algunos pacientes copian la escritura como si fuera un dibujo, otros, **pueden transcribir lo impreso a cursiva**, cosa que le parece difícil de explicar (porque no concibe una lesión **subcortical** en el sentido que le da Wernicke en el caso de la palabra escrita (ver nuestro comentario de Wernicke).

¡No puede faltar, la **lectura con el dedo** del paciente de Wesphal y otro de Charcot! Que evocan la palabra mediante el movimiento de la escritura (asistencia del centro gráfico al visual).

Este defecto tendrá repercusión intelectual sobre el paciente, si se trata de un visual. Los hombres analfabetos preservan una inteligencia normal, aunque posiblemente menos fina. Lo mismo sucederá en un ciego verbal, que sea auditivo.

La **afasia motriz** implica una pérdida de la articulación de la palabra, con preservación de la comprensión, la lectura y la escritura. Es **la pérdida de la memoria de los movimientos necesarios para la articulación de las palabras**. Definición por debajo de la que diera Broca, autor que, por otra parte, este grupo admira. **“Aprender es recordar”**. Aprender a hablar, implica pues, **una memoria**. Pero se trata de **la memoria de un procedimiento** agregaríamos modestamente. Es la memoria (por otra parte, **intransferible**) de un “cómo” y no de un “que”. “Residuos de imágenes” es la expresión de Ballet.

Los defectos pueden ser completos, llevando a un mutismo, o los pacientes pueden emitir gruñidos o sílabas ininteligibles. Otras veces conservan alguna expresión de palabras inexistentes: *ah, oh, aie, tau, tois, macassa-macassa*, o como el paciente de Trousseau *monomomentif*. A veces, pueden decir una imprecación *Sacré nom de Dieu*, o como cuenta Alphonse Daudet de Baudelaire, que se quedó afásico, y repetía *Cré nom*. Algunos se dan cuenta de su déficit y lo sufren, y otros no.

En otros el déficit es menos acusado, y preservan algunas palabras, y las pérdidas van, según la ley de Jackson y también Kussmaul, de lo general a lo particular. Primero los nombres y sustantivos y al final las cualidades. (¿Y los verbos?) “La noción de cualidad es la más estable, por ser la adquirida primero y estar al fondo de nuestras concepciones más complejas” tal cual lo dice Bastian en 1869. Algunos autores han descrito casos en que se preservaron los sustantivos y se perdieron verbos y adjetivos.

Finalmente, hay casos de afásicos motrices, que **pueden repetir** a la manera de una **ecolalia**. Otros **pueden decir una palabra si se les presenta escrita**. Hay un caso de Pitres y otro de Dingley de este tipo.

Por supuesto, la inteligencia del paciente se verá alterada, si se trata de un motor, y muy poco si se trata de un auditivo o un visual.

La **agrafia**, resulta de la pérdida de la memoria de los movimientos necesarios para la escritura, lo que demuestra la independencia de la memoria motriz gráfica. **La agrafia es la afasia de la mano**.

Antes, los principales autores, como Jackson, Trousseau o Gairdner, pensaron que la agrafia era una consecuencia de la afasia, y no un trastorno por alteración de una memoria específica “los espíritus estaban orientados en una dirección diferente a la de las memorias parciales.” **Marcé en 1856, sin embargo, había apuntado en este sentido en su trabajo: “Memoria sobre algunas observaciones de fisiología patológica, que tienden a demostrar la existencia de un principio coordinador de la escritura y sus relaciones con el principio coordinador de la palabra.”** Marcé encontró dos pacientes que escribían de corrido, a los que les era imposible hablar. Sin embargo, Marcé no pudo encontrar un caso puro de agrafia, **ya que son raros**, aunque los hay suficientemente puros.” Las observaciones más decisivas fueron hechas, una por Charcot, y otra por Pitres, ya discutidas con Wernicke. Sin embargo, ninguno de los dos

pacientes tenía anatomía patológica, y uno al menos (el de Pitres) sufría de sífilis, por lo que se podría suponer que padecía una enfermedad más generalizada.

Una prueba más, parece provenir de las agrafias producidas por sugestión hipnótica, lo que no es decisivo para Déjèrine, según *Mirallé (Binet, A. (1896). Ch. Mirallé De l'aphasie sensorielle. L'année Psychologique, 3, 590-602; http://www.persee.fr/doc/psy_0003-5033_1896_num_3_1_1932)*.

El defecto agráfico puede ser total, de tal manera que el paciente no puede escribir el más mínimo signo. Pueden tomar la pluma y acomodar la mano, pero sólo realizan dibujos informes. Otros pueden formar sílabas y unirlos, pero el resultado es incomprensible, como la famosa paciente de H. Jackson, que escribía así su nombre: "*Sunil siclaa satreni*". Otros más leves, pueden escribir muchas palabras, pero con grandes faltas de ortografía, reproducen para toda la misma letra: *intoxicación por la letra* (Gardiner). Puede haber **agrafia literal**, cuando no puede escribir ni las letras, o **agrafia verbal**, cuando no puede construir palabras. La *paragrafia* de Kussmaul, hace que el paciente introduzca en la frase una palabra cambiada, mal escrita o incomprensible.

Un estímulo más intenso, proveniente de otro centro, como por ejemplo, el auditivo, puede llegar a estimular el centro de la escritura, por lo que el paciente escribirá al dictado, o copiar. La copia puede ser de dos tipos, como lo observa Bastian: el paciente copia lo impreso en letra de imprenta, o la transcribe a cursiva. La escuela de Charcot no parece interesarse por la explicación de este fenómeno, que **depende para Bastian de la preservación del centro visual de las palabras**, cuando el paciente transcribe. (Copia por vía léxica o por vía no léxica: dibujo).

Acercas de la constante pregunta acerca de la afectación de la inteligencia por este déficit, dice Ballet, que poca gente *escribe su pensamiento*, por lo que tendrá una repercusión escasa. Quizá mayor para los sordomudos que se expresan y comprenden por movimientos de las manos.

Las afasias combinadas y las afasias de conducción

Cada grupo de imágenes puede borrarse en forma aislada, como se vio.

También vimos, que la alteración de un centro, puede o no producir mayor o menor afectación de las otras imágenes, según la organización cerebral de cada individuo. Así, la elusión de las imágenes auditivas, puede afectar la palabra y la lectura.

Tampoco es raro, que el trastorno cerebral afecte varios grupos de imágenes simultáneamente: imágenes verbales visuales y auditivas; articularias y de la escritura, etc.

Cree inútil hacer una recopilación de este tipo de afasias.

En cambio, cree interesante hacer algunas consideraciones sobre las **afasias de conducción**, en donde las imágenes están intactas, pero están rotas las relaciones que mantienen los diferentes grupos de imágenes entre sí.

Describe casos de faltas aisladas de la comprensión, con preservación de la inteligencia. Así, menciona un caso de Déjèrine, que podía leer sin faltas, en voz alta, pero no comprendía lo leído, aunque su inteligencia se encontraba intacta. Un paciente de Frankel repetía correctamente las palabras, pero no las comprendía. *La imagen escrita o verbal de la palabra, no despertaba respectivamente en ellos, la idea del objeto.*

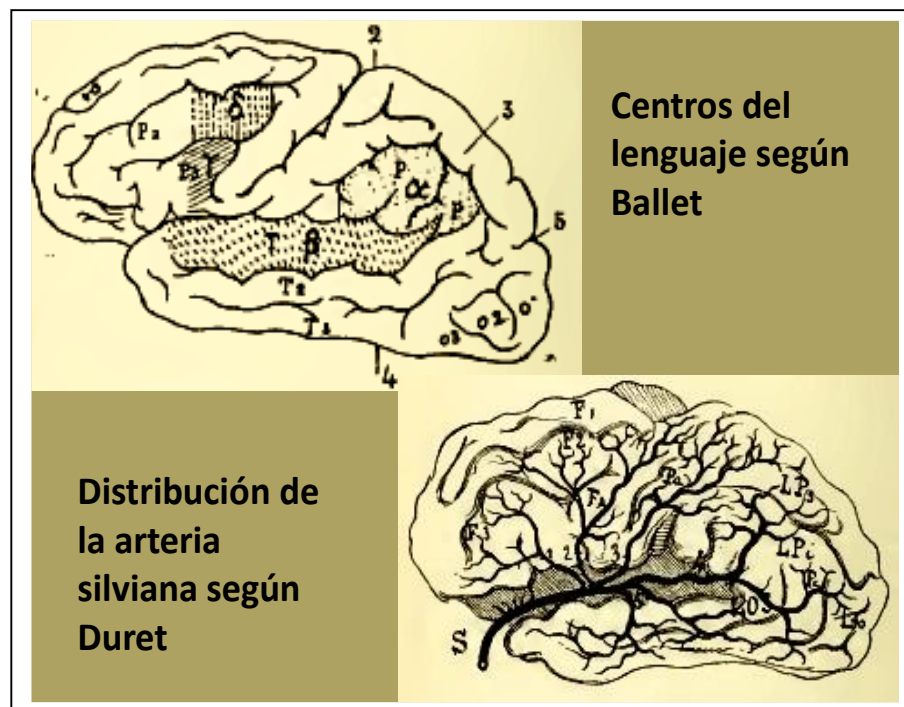
Según Wernicke-Lichtheim-Kussmaul, la **parafasia** sería un trastorno de las relaciones entre el centro auditivo verbal y el centro articulatorio. (Solamente habiendo leído superficialmente a estos autores, se puede llegar a esta conclusión).

Lo mismo se daría para la **paragrafia**, entre los centros visual y motor de la palabra escrita. Demuestra finalmente que leyó mal a todos los autores, cuando dice que el primero que los describió fue Bastian y después Wernicke. Bastian, en 1869, suponía unos centros perceptivos indefinidos y no localizables en la corteza cerebral, posiblemente solapados por lo que, en las zonas más periféricas, **las percepciones** de una modalidad, se asociarían con las de las otras, y en otro momento, habla **una vez** de “fibras” que comunican el centro visual con el auditivo, para la lectura, pero a las que no da todavía un valor para la interpretación de la patología cerebral. Fibras eferentes desde los centros perceptivos hacia el cuerpo estriado y los núcleos bulbares, asegurarían la expresión del pensamiento. Está claro, que asemejar estas fibras a las que producen parafasia en la afasia de conducción, sería un grave error de concepto. Sin embargo, el grupo de Bastian y Charcot, luego que Broca y el tiempo, colocaron en su lugar el centro de la facultad de la articulación del lenguaje y esto fue aceptado por la comunidad científica, suprimieron sus fibras hacia el cuerpo estriado, y las dirigieron hacia el área de Broca. Así nos explicamos cómo, Bastian, y la escuela de Charcot repitiendo su prosa, **atribuyen la producción de una afasia (de Broca) a la lesión de estas fibras**.

No hay duda que la escuela de Charcot está muy influenciada por Bastian, **especialmente el de 1880**, como luego veremos.

El único que describió correctamente **el reflejo cortical del habla**, fue Wernicke en 1874. Luego lo siguieron Spamer, Kussmaul y, finalmente, Lichtheim.

Ballet atribuye bien estas teorías de la afasia de conducción a los autores “del otro lado del Rhin”, aunque desde 1871, el límite se encontraba “de este lado del Rhin”. Después, para mostrar cómo

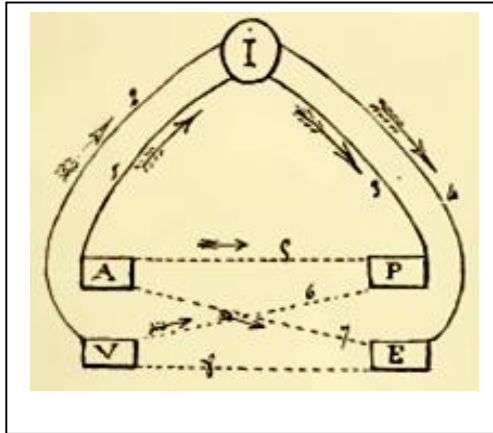


es abordada la afasia en esta “zona”, describe incompletamente el esquema de Lichtheim.

En cuanto a los centros cerebrales de las distintas imágenes, repite a Bernard.

Hace notar que las lesiones vasculares pueden afectar a más de un centro. Las ramas anteriores de la silviana, los centros de la articulación y la escritura. Las posteriores, el auditivo verbal y el visual verbal.

Para el diagnóstico, presenta un esquema que es la simplificación del de Charcot.



I: centro intelectual. A: centro auditivo. V: centro visual. P: centro de la articulación. E: centro de la escritura. Estos centros están conectados entre sí. Por su forma, el esquema es similar al de Bastian, con el agregado del centro intelectual, que lo asemeja al de Lichtheim. Es más parecido al de éste que al de Charcot. Las conexiones son unidireccionales. Los números corresponden a: 1. comprensión de las palabras escuchadas; 2. comprensión de las palabras leídas; 3. Palabra articulada voluntaria; 4. escritura voluntaria; 5. repetición de la palabra escuchada; 6. lectura en voz alta; 7. escritura al dictado; 8. copia.

Los déficits lingüísticos son en consecuencia, 8 y se deben a: a) **trastornos de la inteligencia;** b) **déficit del centro correspondiente;** c) **déficit del centro que se comunica con él;** y d) **parálisis o déficit periférico, cuando corresponda.**

Dejando de lado los trastornos de la inteligencia y las parálisis u otros déficits periféricos, los defectos del lenguaje son por lesión de los centros correspondientes o lesiones de la vía aferente. Es decir, **los centros motores estarían conceptualmente subordinados a los sensoriales**, error que no percibe, salvo el caso del centro intelectual, que tiene aferencias sensoriales y eferencias volicionales. Los centros sensoriales no aparecen asociados entre sí, a diferencia de Bastian, dificultando así, para bien o para mal, su tan pregonada interacción mutua.

COMENTARIO DE LA ESCUELA DE CHARCOT

Charcot hizo un abordaje a las afasias que apunta a la sencillez, y lo logra; aunque no quiere entrar en los aspectos más complejos del tema (tampoco sus discípulos).

1. Siguiendo el consejo de Broca

“Las circunstancias parecen haber favorecido nuestros esfuerzos. El azar parece haber reunido en nuestro servicio varios casos patológicos de una simplicidad y una pureza verdaderamente notables. Nos permitirán estudiar las formas fundamentales del síndrome afasia, desprovistos, o casi, de toda mezcla, de toda complicación y, en consecuencia, en condiciones excepcionalmente favorables para el análisis fisiológico.” Broca, tanto al principio, como al final de su paso por el estudio de la afasia, recomendó buscar este tipo de circunstancia. Modestamente, el Maestro, atribuye su encuentro con estos pacientes, a la suerte, cuando en realidad fueron provistos por la enorme casuística de un Servicio de Neurología de los más reconocidos en Europa en ese momento, y hasta nuestros días.

Es verdad, Charcot y su escuela, se limitaron a la descripción de estos casos y dieron a las diferentes formas de afasia, su localización cerebral, aunque en algún caso, notablemente el de la agrafia, sin respaldo anatomo-patológico porque son raros, aún para ellos.

2. La afasia: un trastorno de la memoria

Como resume Pierre Marie en 1888, habiendo llegado la clínica, a aislar cuatro elementos o factores de la palabra: la imagen auditiva, la imagen visual, la imagen motriz de articulación y la imagen motriz gráfica, M. Charcot señala un pasaje de Hartley, médico de Bath, precursor de la gran escuela psicológica inglesa (*Observaciones sobre el hombre, 1749*), “las palabras pueden ser consideradas bajo cuatro aspectos: 1. La impresión que hacen sobre el oído. 2. Como actos del órgano de la palabra. 3. Como impresiones efectuadas sobre la vista por los caracteres escritos, 4. Como actos de la mano en la escritura”. Hartley le daba preponderancia a la audición y la visión sobre los otros elementos.

Sigue Pierre Marie (1888): “Como enseña el Prof. Charcot, ***la afasia no es nada más que una amnesia y toda amnesia verbal, aunque ligera o limitada, es una afasia...***” “Más allá de las afasias complejas, que representan el grado más alto, las amnesias auditiva, visual, motriz de articulación y motriz gráfica, constituyen el grado más débil... ***La noción de la amnesia debe ser la llave de toda la cuestión de los trastornos del lenguaje que estamos estudiando***”.

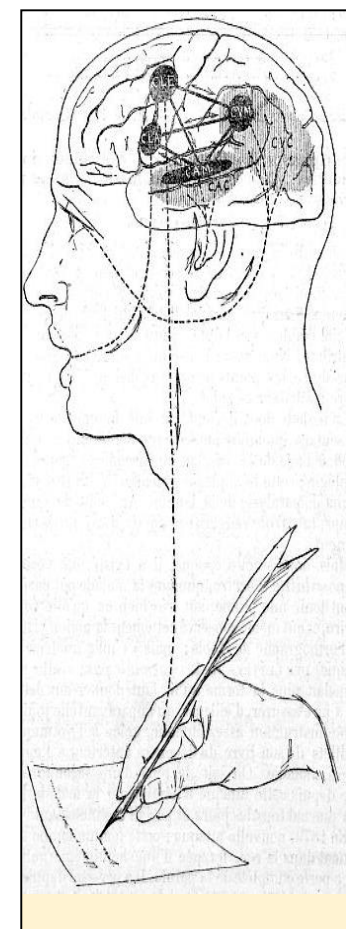
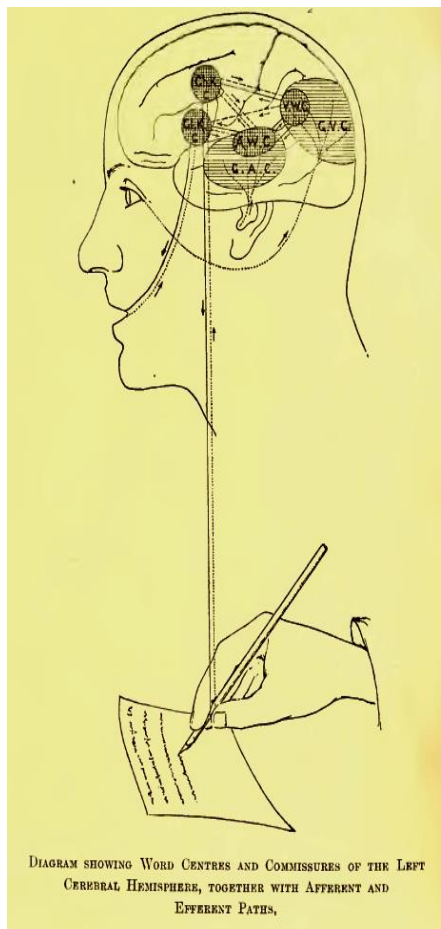
La particularidad de la independencia de estas memorias, se da por la ***doble disociación*** (no la denomina así, por supuesto) que ha podido demostrar Charcot, pero que ya había descrito Bastian en 1869 como hemos visto, por ejemplo, con la agrafia, en un caso que expone Marie, de una paciente que desde 1868, presentaba una agrafia, luego de un ataque que la dejó afásica, del que se recuperó rápidamente. Tuvo luego en 1879 y 1885 nuevos ataques, hasta que quedó con una pérdida del habla por ataxia labio-glosolaringea. Lo que importa del cuadro es que, por más de diez años, mantuvo la ***agrafia como único síntoma***. Pero, ***existen afásicos, en los que está preservada la escritura***, y ésta se transforma en la única manera que les queda para comunicarse. Es esta ***doble disociación***, la que permite suponer la independencia del centro de la escritura. Lo mismo sucede con los casos de ceguera verbal puros en que las otras imágenes

están preservadas. La sordera verbal sin trastorno de la palabra es otra demostración, como muestra el caso de Hitzig de 1886.

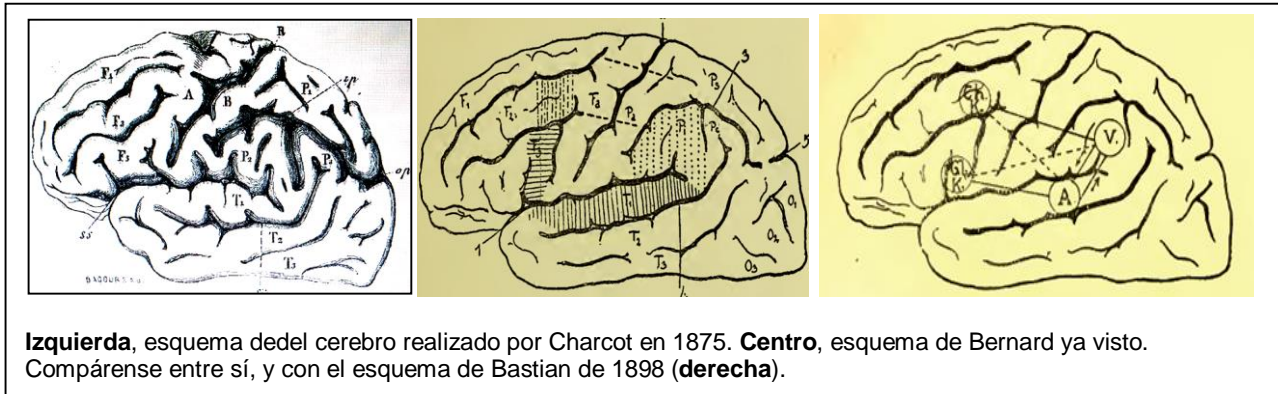
Charcot rechaza la teoría de algunos autores de la preponderancia de los centros sensoriales sobre los motores, como si sucediera, que estos últimos responden al estímulo de los primeros en la forma de un reflejo. **El caso de Hitzig muestra que el centro articulatorio puede funcionar adecuadamente sin necesidad de responder en forma refleja a la excitación del centro auditivo** (está describiendo una afasia *subcortical* sensorial sin tenerlo en cuenta, en la que **¡el centro auditivo está preservado!**).

3. Los cuatro centros

El cerebro debe pues disponer de cuatro centros donde se almacenan las cuatro memorias. Esta idea proviene claramente de Bastian, quien **los conectaba en forma recíproca**, aunque todavía no los disponía sobre el cerebro.

	 <p style="text-align: center;">DIAGRAM SHOWING WORD CENTRES AND COMMISSURES OF THE LEFT CEREBRAL HEMISPHERE, TOGETHER WITH AFFERENT AND EFFERENT PATHS,</p>	<p>Izquierda esquema de Marie (1888), para explicar las ideas de su maestro:</p> <p>CVC: centro visual común. CVM: centro visual de las palabras. CAC: centro auditivo común. CAM: centro auditivo de las palabras. CLA: centro del lenguaje articulado. CLE: centro del lenguaje escrito. No difiere en nada de los presentados antes, pero lo dispone sobre el cuerpo. Vemos que las vías que nacen de los centros “motores”, son tanto eferentes, como aferentes, (de impresión y de expresión) mientras que, a los centros auditivo y visual, llegan solamente aferentes (de impresión).</p> <p>Derecha, (algo modificado), carátula en el libro Treatise on aphasia and other speech disorders, de R. Charlton Bastian de 1898, sin atribuirlo a Marie. Como leí primero el libro de Bastian, pensé que era de su autoría, hasta que me topé con el trabajo de Pierre Marie, ¡diez años previo!</p>
------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

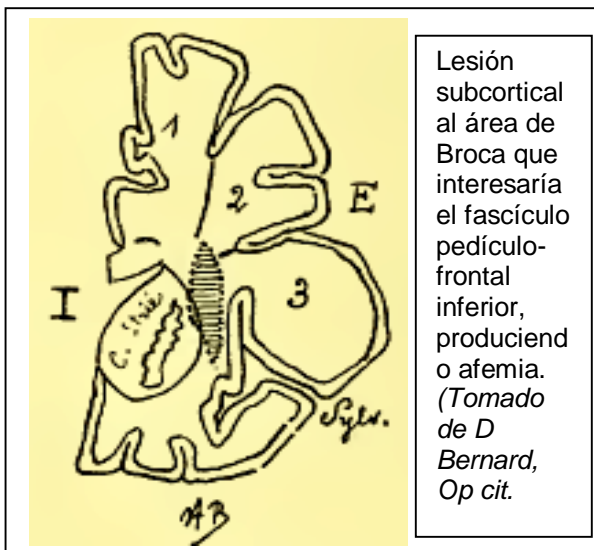
Se trata de una demostración palmaria de la identificación de ambas escuelas. Por suerte, le modificó la cantidad de trazos en el papel y la expresión de la cara. Copió también, el esquema del cerebro de Bernard, como ya vimos.



4. La corteza, órgano sensorial.

Este concepto de Bastian que permite concluir otro: **la corteza, órgano de conciencia, por tanto, de memoria**, es un concepto, que Charcot se ve obligado a aceptar: **si son memorias las que almacenan, los centros deberán ser sensitivos**. Realmente, Broca parece haber sido un incomprendido. Él nunca habló de memorias, sino de **un saber, el conocimiento del procedimiento para articular**. Si bien un saber contiene un aspecto mnésico, éste **no necesita ser consciente, en el sentido de poder verbalizarlo. Es un conocimiento implícito**. Hoy sabemos que este tipo de memorias son producto de una actividad córtico-subcortical, que implica ganglios basales y tálamo, pero esto no es todo. También implica conocimiento (memoria) sensorial de dos tipos: la auditiva y la somática, esta última correspondería al área opercular pos rolándica, como bien observa Luria (Luria, A. R. (1978). *Cerebro y lenguaje*. Fontanella). El control que ejercería el área de Broca a su vez, sería sobre las zonas corticales responsables de los movimientos efectivos del habla: área pre rolándica opercular. Todo esto no lo sabía Broca,

pero lo intuyó en su palabra “procedimiento”, de gran implicancia psicológica. Ningún autor estuvo después, a su nivel. Ni Wernicke.



La escuela de Charcot describe la existencia de un haz motor descendente: el **“fascículo pedículo frontal inferior de Pitres”**, que se incorporaría al centro oval, primero algo por fuera y luego algo por arriba, de la parte anterior del n. lenticular para localizarse, finalmente, a nivel de la rodilla de la cápsula interna.

Ya había observado Lichtheim, que lesiones en el pie del pedúnculo o en la cápsula, **no presentaban afasia, sino disartria**. En cambio, **lesiones en el centro oval, subcorticales al**

área de Broca, producen afemia, es decir, afasia motriz, que indicaría que **destruyen las conexiones con el área motora**.

Parece incorrecto asimilar el centro del lenguaje articulado con el centro del lenguaje escrito, porque **la escritura, es una copia de una imagen visual fuerte**, y el aprendizaje se ha dado en un momento en que la corteza cerebral tiene la capacidad de transferir aprendizaje a las áreas contralaterales. Es decir, el entrenamiento unilateral produciría efectos bilaterales, que facilitarían la realización de la tarea por el otro lado. Wernicke observó por primera vez, esta capacidad del cerebro humano respecto de la escritura, confirmada luego por Déjèrine. **El centro de la escritura, no sería específico**.

Desarrollada la idea original de Ogle de hacer formar al paciente las palabras, mediante cartas o cubos con las respectivas letras, demuestra que **la escritura no necesita ser efectuada por un movimiento manual específico**, lo mismo que la **mecanografía**, agregaríamos nosotros. **Se trataría de una actividad intelectual superior, independiente de lo motriz** (A. Binet, *Op cit.*).

5. La organización cerebral.

Cada individuo tiene una organización cerebral funcional diferente, proporcionada por **la herencia** (genética) **y la experiencia** (epigenética), que hace que predomine algún centro sobre los otros, o que todos sean equivalentes (en los “indiferentes”).

Esta teoría, parece verosímil y es seductora, pero **se apoya sobre hechos sin ninguna consistencia**. La **introspección**, que había sido introducida para la experimentación psicológica por Wundt, en esa época, y que gozaba de prestigio científico, es usada por los discípulos de Charcot, especialmente Ballet, sin método, y en referencias de otros autores real o supuesta, como en **una frase de Platón en El Sofista!**

La teoría de Charcot indica que **los cuatro centros son independientes**, por lo que la lesión de cada uno, producirá un síntoma característico, siempre el mismo. Según la organización cerebral del paciente (interconexiones preferenciales entre los centros y dominancia de uno sobre los otros), podrá alterar o no, la función general del lenguaje (y la inteligencia) por **déficit secundario** de los centros que dependan de él en cada caso. A su vez, esta supeditación de la inteligencia (el pensamiento en general) al lenguaje, parece una influencia clara de las ideas de Bastian sobre Charcot.

Esta teoría contrasta claramente, con la construcción de Wernicke con la que nos habíamos consustanciado. Incluso la de Bastian. Para éste, el principio que rige el pensamiento (lenguaje interior) es **la audición verbal**.

Para Wernicke, **la palabra** es concebida como **un constructo conceptual sensorio-motor, auditivo-articulatorio**, sobre el que después se agrega otro, más complejo, que se integra subordinadamente al primero, pero **permitiendo su descomposición** silábica y literal, en pos de la comprensión y ejecución de la escritura. Sin duda una elaboración psicológica superior, a la que adherirá Déjèrine, como vimos (*ver también, Mirailié comentado por A. Binet, op. cit.*).

6. Localizacionismo.

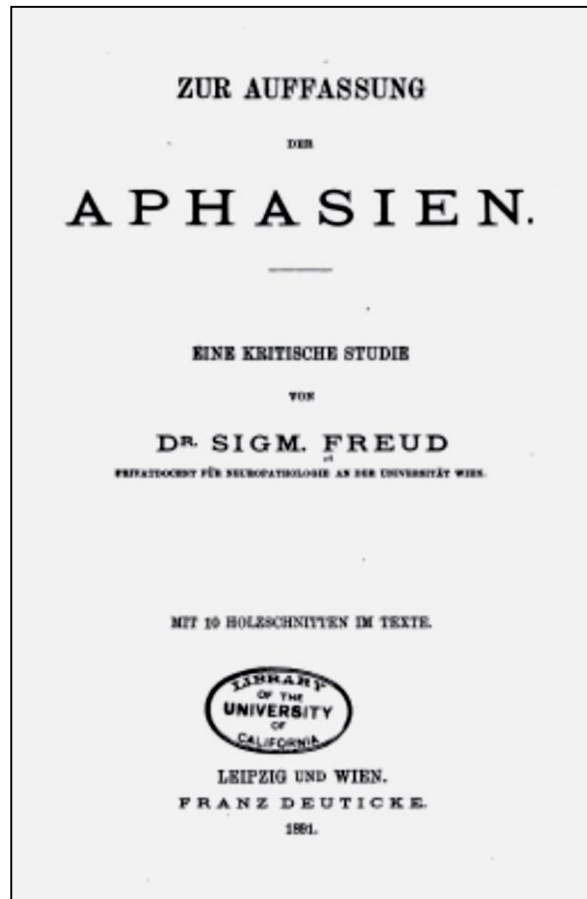
*“El principio de las localizaciones cerebrales está fundado sobre la proposición siguiente: **El encéfalo no representa un órgano homogéneo, unitario, sino más bien una asociación, o, si ustedes quieren, una federación, constituida por un cierto número de órganos diversos.** A cada uno de esos órganos se le atribuyen fisiológicamente propiedades, funciones, facultades distintas. Conocidas las propiedades fisiológicas de cada una de estas partes, se haría posible deducir las condiciones del estado patológico, que no podría ser otra cosa que una modificación más o menos pronunciada del estado normal, sin la intervención de leyes nuevas.” (Charcot, J. M. (1875). *Lecons sur les localisations dans les maladies du cerveau. Recueillies et publiés par Bourneville. Progrès Médical, Paris*).*

Aplicada al lenguaje, esta teoría resultó en **cuatro centros independientes**, aceptados sin ninguna crítica que, aunque conectados, **no se asocian psicológicamente, sino utilitariamente, a los efectos de cumplir una determinada función**. Tampoco se extraen demasiadas conclusiones acerca de la ruptura de sus conexiones (afasias mixtas).

La independencia de los centros, permite que uno de ellos tome el mando, estableciendo una relación jerárquica respecto de los otros, que sería genética y epigenética en cada individuo. Este localizacionismo extremo, parecido por otro lado al de Bastian, aunque éste sostiene una preponderancia de las imágenes auditivas **para el pensamiento**, dificulta un estudio científico sistematizado de la función lingüística, dejando a la teoría sin mucho poder heurístico.

7. Impresión final

Al lado de las elaboraciones acerca de la patología y la función lingüística que hemos venido viendo, la de la escuela de Charcot parece chata y poco convincente, sobre todo para el clínico, que se encuentra con casos que no puede resolver con estos elementales conocimientos. ¡Hasta el ejemplo de la campana del esquema de Charcot, ya había sido dado por Wernicke! Posiblemente habrá sido la autoridad del maestro, la que mantuvo estos conceptos prácticamente estáticos, dentro de su escuela, incluso después de su muerte. Será uno de sus jóvenes discípulos en ese momento, **Pierre Marie**, quien habiendo evolucionado, y teniendo que encarar casos que contradecían la enseñanza del maestro, atacaría sin concesiones esta frágil y poco consistente estructura, **enfrentando ideas válidas previas, que Charcot tomó probablemente con poco espíritu crítico, pero que estaban sólidamente establecidas**. Sin embargo, la figura de Bastian sobrevolará por años, las ideas de los sucesores de Charcot. La escuela contribuyó así, negativamente, al progreso del conocimiento.



Sigmund Freud. (1891). Para la comprensión de las afasias. Un estudio crítico. Leipzig: Franz Deuticke.

Existe traducción al español: *Sigmund Freud. La afasia. Ediciones nueva visión, Colección lenguaje y comunicación. Buenos Aires, 1973. Copyright bajo la Convención de Berna, por Sigmund Freud Copyrights Ltd. Traducción de Ramón Alcalde, aunque el título original es otro: Über Aphasie, de 1891.*

Hemos leído ambos; son, creo yo, idénticos, y en algunos párrafos hemos encontrado algún sentido diferente. Preferimos en esos casos, poco modestamente, nuestra interpretación desde la obra arriba indicada.

Haremos un resumen de los puntos críticos de Freud y de sus propuestas para la comprensión de las afasias. Y, al igual que en el apartado de Wernicke, marcamos el texto en puntos que deseamos discutir, con asteriscos y números.

En un **primer capítulo**, hace una breve introducción histórica, en donde describe los modelos de Wernicke y Lichtheim. Le hace las siguientes críticas, a uno, otro, o ambos:

- 1) El modelo de Wernicke está inscrito en el cerebro, mientras que el de Lichtheim tiene el centro de los conceptos, que no se sabe si tiene una localización y si las vías que van o vienen de él existen o no, y dónde se encuentran. Este punto puede no ser muy importante desde el punto de vista fisiológico, pero sí lo es para la patología. Si se descubrieran nuevas vías no existirían más objeciones (*1).
- 2) Las alteraciones observadas en la clínica, **suelen tener grados** y no estar, unas abolidas y las otras preservadas.
- 3) Algunos casos, incluso uno del mismo Lichtheim, no pueden ser explicados por su esquema, aunque éste ha permitido reconocer un buen número de nuevos cuadros clínicos, que fueron predichos deductivamente. Por estos fallos, algunos lo han considerado “de un valor sólo didáctico”.

Capítulo II

4) Las afasias pueden dividirse desde Wernicke, en las producidas por la lesión de los centros (centrales) y las producidas por la lesión de los haces de asociación del habla (afasia de conducción), concepción expresa o admitida calladamente por todos. Las primeras serían **quizá** más graves. Esta suposición parece cumplirse en la descripción de Wernicke de la afasia de conducción: confusión o cambio de palabras, con comprensión y vocabulario conservados.

Pero esta sintomatología, no se puede sostener a partir de su esquema. Wernicke dice que la lesión del haz **a-b** produce parafasia, **pero debería producir incapacidad para la repetición**, con conservación de la comprensión y del habla espontánea. **¡Esta disociación no existe!**

“La capacidad de repetir no está nunca perdida cuando está conservada el habla y la comprensión. Falta, en cambio, cuando no se puede hablar en absoluto, o cuando no se pueden escuchar las palabras....” “Del hecho indudable, que no existe una supresión aislada de la repetición, que la repetición (con conservación intacta de la comprensión) siempre se consigue, **cuando el habla espontánea es posible**, sacaremos una importante conclusión: **que el haz con el que se habla, es el mismo que con el que se repite**” (*2).

“**Podemos decir entonces, que la afasia de conducción de Wernicke no existe**, puesto que un trastorno del habla con estos caracteres no puede ser encontrado”. Wernicke sitúa la lesión en la ínsula, pero Bastian afirma que tal lesión produce afasia motora. Discute luego, someramente, la importancia de la ínsula en la patología del habla, y concluye que, por su vecindad con los centros, juega algún rol, pero cuál específicamente, no se conoce.

5) Dice que deja para después la discusión de la parafasia, y cómo llegó Wernicke a la conclusión que la lesión **a-b** la produce, pero quiere hacer notar, que es el mismo síntoma que **se presenta funcionalmente**, por cansancio, atención dividida, o por el influjo de afectos perturbadores. **En**

el más amplio sentido, la parafasia es un signo de disminución de la capacidad funcional del aparato asociativo del lenguaje (*3). Allen Starr estudió el problema y encontró parafasia en lesiones ubicadas en diversas zonas del área del lenguaje.

6) Dice que su crítica podría ser desautorizada, si se piensa que, para repetir, el impulso podría seguir la vía **ABM**, si es que existe, y así la afasia de conducción tendría conservada el habla y la comprensión, lo mismo que la repetición **solamente de palabras comprendidas**, y abolida la repetición de palabras no comprendidas, como podrían ser las de un idioma desconocido. Si bien no hay casos publicados de este tipo, tampoco han sido buscados (*4).

7) En un párrafo largo, critica la interpretación de Wernicke de **la parafasia**, en el cuadro de la afasia sensorial. Insiste en la diferencia entre la interrupción de una vía y la destrucción de un centro (más grave). Sin embargo, hay casos de sordera verbal, que no presentan parafasia, aunque son escasos, y no fueron de los que le tocó observar a Wernicke (*5). Para explicar la parafasia de sus pacientes, Wernicke tuvo que recurrir al efecto regulador del centro **a**, necesario para una correcta expresión. Una vez que el niño aprendió a hablar y a significar, el lenguaje es producido a partir de los conceptos (*6) (voluntario y consiente). No entiende por qué y cómo, **a** actúa a través de **a-b** para corregir la producción, “incluso aunque **a** no sea inervado” (*7), según afirma Wernicke. Las palabras pueden ser producidas en forma correcta desde **B** directamente por **M**, que guarda las formas cinestésicas. Freud atribuye a Lichtheim una corrección (incompleta) a la concepción de Wernicke, cuando considera siempre necesario que **A** esté inervado y actúe sobre **M**, habiendo podido, en realidad, avanzar un poco más y decir que el habla espontánea se produce a través de **A-M**, obviando el impulso (¡superfluo!) **B-M** (*8).

Insiste con el argumento expresado y comentado en (*5). La parafasia en la afasia de conducción, podría ser obviada por una vía que, naciendo en **A** pasara por **B** hasta **M**, que sería la vía de la repetición, pero esto no sucede (*9). **La afasia de conducción es insostenible.**

La destrucción de los así llamados centros, puede interpretarse también, como la destrucción simultánea de varias vías y aquella suposición (de los centros) podría ser reemplazada por la lesión de varias vías sin dejar de lado la especial localización de las funciones psíquicas en dichos “centros” (*10) demostración por el absurdo.

Termina discutiendo si las diferencias entre centros y vías pueda estar dada por un deterioro intelectual en los primeros, pero concluye que no lo cree así (*11).

Capítulo III

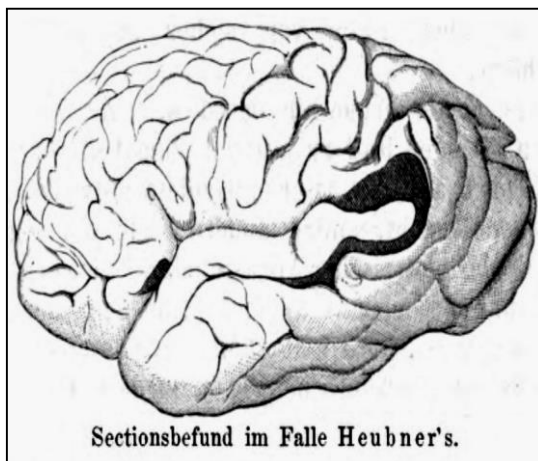
Manifiesta que aunque Wernicke-Lichtheim presentan una concepción localizacionista, de centros y vías, “tienen que conceder, que la función del centro **M (b)** depende de su integridad y de su conexión con **A (a)**” (*12). Y Lichtheim propuso una maniobra semiológica para saber si el paciente recuerda el sonido de la palabra, que es que le apriete la mano tantas veces como sílabas tiene una palabra, que le parece interesante, pero no muy comprobable en la afasia motora, porque la lesión del haz de salida de **M**, impediría su consecución. En los pacientes con afasia transcortical motora, se da el conteo correcto de las sílabas. “La preservación de las imágenes sonoras en la afasia motora no parece decidida” (*13).

Niega una conexión **BM** diferente de **AM**, ya que debería existir alteración de la repetición sin alteración del lenguaje espontáneo, cosa que había colegido que no existe (afasia de conducción). Vuelve sobre la identidad de ambos haces (*14).

Contradice a Wernicke cuando dice que luego de aprender a hablar por **AM**, los conceptos toman el control del lenguaje espontáneo (por **BM**, según Lichtheim). “Es imposible comprender de qué forma, la ejercitación en el empleo de un sistema de fibras, podría llevar a su abandono y a la preferencia de otro” (*15). “Nunca pude comprender los motivos por los que Lichtheim defiende contra Kussmaul su tesis de un haz motor directo del lenguaje”.

Luego, hace una descripción de las parafasias fonológicas y semánticas, los neologismos, sin ponerles nombre, para finalizar con la jergafasia. Por **parafasia** entiende “la sustitución de la palabra correcta por una incorrecta, pero que mantiene siempre una relación con la correcta.”

Refiriéndose a la afasia transcortical motora (interrupción **BM**), entra en flagrante contradicción: ¿cómo es posible este cuadro donde el lenguaje espontáneo es casi imposible, pero la repetición, la lectura en voz alta, subsisten sin deterioro? Y refiere un caso de Heubner que perdió la capacidad de habla espontánea y de la comprensión auditiva y léxica, pero retuvo la de repetir. Combinación de afasia transcortical sensorial y motora. Actualmente la denominaríamos “desconexión de las áreas del lenguaje” (*16).



Caso de Heubner relatado por Freud. Sus síntomas pueden ser explicados según el esquema de Lichtheim por **dos lesiones**: en **AB** y **BM**. La lesión real circundaba al área sensorial del lenguaje, y tenía un reblandecimiento parcial del “tamaño de una lenteja” en el pie de la tercera frontal. El dibujo muestra en realidad, una lesión en la confluencia de la pars orbitalis, y parece más grande que una lenteja. Es decir, el paciente tenía efectivamente **dos lesiones en el límite** de los centros motor y sensorial. **No hay datos de daños de la configuración interna del cerebro**. Heubner dice que la lesión en Broca es cortical, y no subcortical, y no puede explicar “la importante y severa alteración del lenguaje del paciente” y que si fuera su causa, tendría que tener alteración de la repetición también (pensando en Broca).

Este caso, **con dos lesiones** es tergiversado, contra el mandato inicial de Lichtheim, y explicado por la lesión de la primera temporal solamente: el haz **BM**, cae, con la caída del haz **BA**. En consecuencia, se habla solamente a través del haz **BA**.

Reconoce Freud que lesiones no sólo en la zona sensorial, sino también en la motora, producen afasia transcortical motora, **pero que raramente son subcorticales**, y presenta varios ejemplos que no consideramos necesario detallar. Hace notar, que estos casos **no suelen ser debidos a una isquemia**, sino a otras causas: traumatismos, tumores extra axiales, etc. Podemos pues, no sólo tener una idea de la localización de los procesos, sino también **del tipo de proceso** que se trata, infarto, hemorragia, etc.

En apartado, explica la afasia “transcortical motora”, por **una alteración funcional** tomada de Bastian, que dice que un centro en un nivel superficial de lesión, no responde al estímulo voluntario, pero sí al del centro sensorial y otros. Un nivel más profundo, sólo deja respuesta al sensorial (¿refleja?) y finalmente, queda sin respuesta.

Se puede explicar un síntoma afásico por un trastorno funcional y no necesariamente por la lesión de una vía.

La repetición permanece más tiempo preservada, que el habla espontánea (*17).

Menciona un caso de Ogle que sufrió una afasia de Broca, y que al mejorar, tuvo el cuadro de la afasia transcortical motora.

Realiza una autocrítica, a la suposición de que se habla a través de la vía **BAM**, ya que los pacientes con lesión de **A** hablan mucho, aunque mal. No puede explicarlo, salvo con ejemplos de lesiones extensas que tienen una lesión en **A** incluida, con pérdida de la comprensión, y de la expresión. Después de un tiempo, mejora la comprensión y el cuadro semeja una alteración motora pura.

Capítulo IV

En este capítulo, discute la **afasia amnésica**, cuadro que Lichtheim no puede ubicar en su esquema, y lo atribuye a un residuo de un estado afásico previo de diferentes localizaciones o a razones funcionales, trastornos circulatorios o cambios relacionados a la senectud.

Trae a cuenta un caso relatado recientemente por Grashey. Era un paciente varón de 27 años que tuvo un **traumatismo de cráneo**, aparentemente **grave**. Estaba **sordo del oído derecho**, veía sólo movimientos de la mano con **el ojo derecho** y tenía **reducido el campo visual del izquierdo**, con disminución a 2/3 de la agudeza. Presentaba una **sordera verbal y una hemiparesia derecha**. Cuando Grashey lo vio, había mejorado, comprendía todo, hablaba coherentemente, con anomias, refiriéndose entonces a “coso” o usaba circunloquios. Tenía problemas de denominación. Grashey trató de explicar este cuadro con un esquema, y su respectiva desconexión, pero le pareció que **inventar una conexión para cada caso, y suponer su lesión era poco científico**. Estudiando más profundamente a su paciente, se dio cuenta que no podía mantener los cuadros perceptivos, tanto visuales de objetos o símbolos, como auditivos, más que **un instante** en su memoria. **Algo así como preservación de la memoria icónica, pero falta de la memoria de trabajo**. No se describen todas las pruebas realizadas por Grashey, salvo que para dar el nombre de un objeto que no podía denominar, recurría a escribir su nombre **letra por letra**, volviendo a mirarlo en cada una, hasta que escribía la palabra completa, luego la leía y podía denominar. La idea de Grashey precursa el concepto actual de memoria de trabajo, que su paciente tendría deficiente y que **es más notable en lo verbal**, porque la palabra es una sucesión, que el paciente no puede retener.

Wernicke lo discutió diciendo que el sonido de la palabra **es una totalidad**. Que más tarde en la vida se aprende a descomponerla en sus elementos más simples, para la escritura... El paciente que olvida objetos o letras, vistos precedentemente, puede leer fluidamente, comprender lo escuchado y escribir al dictado. **Todo esto, requiere ser retenido por un tiempo para permitir la comprensión de los significados** (tenía un concepto de memoria de trabajo). Por ello, ubicó una lesión en este paciente **en el área visual**.

Para Freud, sin embargo, la lesión se encontraba en el área de Wernicke, ya que el paciente padeció de **sordera verbal**. Habría tenido un trastorno general de la memoria, más una falla funcional para la estimulación del área sensorial desde las imágenes de los objetos, teniendo que recurrir a las imágenes léxicas. Completa la elaboración, diciendo que **existe un trabajo sinérgico entre los centros del lenguaje**, cuando uno de ellos está deprimido funcionalmente, no importando cuál es el que se desarrolló primero, sino cuál está indemne (*18).

Así, un cuadro que Grashey había entendido como funcional (afasia amnésica) tiene en este caso una explicación por una lesión, más una reorganización funcional. En el caso de la afasia transcortical motora, en cambio, se trataría solamente de una disminución funcional del centro motor. Habría que poder diferenciar los casos elegidos, en los que hay una lesión de una vía, de los que tienen una alteración funcional en el sentido de Bastian.

Capítulo V

Se dedica a realizar una crítica profunda de Wernicke, “que no pierde oportunidad para decir que su teoría se deriva de las enseñanzas de Meynert”, aunque opina que no es consecuente, cuando en “El complejo Sintomático” pone a toda la circunvolución primaria como área del lenguaje, sin dejar “espacios vacíos”, como hubiese preferido Meynert en su concepción de la corteza cerebral, aunque sí lo hace, en su libro Manual de las Enfermedades Cerebrales.

Freud aprovecha entonces, para criticar a Meynert “en pocas frases”, referidas a sus ideas acerca de la función de la corteza cerebral. Nosotros usaremos menos que él para resumirlo con poco entusiasmo, porque habla mucho y no aporta casi nada al tema. Meynert piensa que la corteza, el órgano más joven del SNC, por su posición superficial “periférica”, es ideal para ser el órgano de “proyección “del cuerpo, tanto en sus aspectos receptivos como efectores, y que el cuerpo estaría representado en ella, en sus diferentes partes, punto por punto, como el campo visual en la retina, órgano éste último, que es una “exteriorización de la corteza”. Los órganos que más importan a Meynert son **el pie del pedúnculo, el cuerpo estriado, el tálamo, y la calota peduncular**. Las vías descendentes hacia la médula cumplirían una etapa en el cuerpo estriado y pasando a través del pie del pedúnculo llegarían hasta el asta anterior de la médula. Las vías ascendentes, **salvo las olfatorias y visuales**, irían algunas directamente por el pie y otras en forma refleja a través del colículo y del tálamo. El cerebelo también intervendría, pero a través de una sensibilidad inconsciente y su función sería más difícil de explicar.

El mismo Wernicke se encargó de sacar, en la vía descendente, la etapa en el cuerpo estriado, en 1881, junto a otros autores como Charcot, que mostraron que la vía descendente a través de la cápsula interna llegaría **directamente** hasta el asta anterior. Otros descubrimientos fueron dando por tierra con muchas de las acepciones de Meynert que, con variaciones, representaban las ideas generales de **mediados** del siglo XIX, como hemos visto.

Por otro lado, **la reducción de fibras** desde la periferia al centro, observada por Henle, harían pensar, más que en una proyección, en una **representación**, pero no puntual, tópica, sino **funcional**.

Meynert pensaba que la corteza guardaba las representaciones de los distintos sentidos y de los movimientos, en áreas que ocupaban la corteza parcialmente; los espacios vacíos iban ocupándose por nuevos conocimientos a lo largo de la vida.

En cuanto al lenguaje, los distintos centros se consideran unidos por haces de sustancia blanca.

Hace un alto para repetir el punto de vista de Hughlings Jackson acerca del **paralelismo** de la mente y los procesos neurológicos (ver nuestra traducción, correlatos). A partir de ello y de elaboraciones psicológicas, llega a la conclusión que **representación y asociación son la misma cosa**, constituyen un mismo proceso y que, por tanto, no puede una estar localizada en la corteza y la otra, en un haz de sustancia blanca. Las “representaciones elementales” son ideas psicológicas, que nacen de ese proceso fisiológico, que nos es desconocido. Con esto se desmorona una diferencia entre “centros” y “vías de conducción”. **A cada lugar de la corteza que sirve a la función del habla, se deben atribuir los mismos procesos y no necesitamos imaginar haces blancos que tienen la función de asociar las representaciones localizadas en la corteza.** La asociación sucede a través de vías que se localizan **dentro de la misma corteza**, como lo demuestra el caso de Heubner, *aunque haces blancos más largos puedan contribuir (*19).*

Un cambio fundamental de nuestra idea acerca del aparato del habla se obtiene al considerar el tercer punto de la teoría de Meynert-Wernicke, acerca de los “vacíos de función” entre centros. De las tablas de Naunyn cogimos que los lugares que más coincidencia de lesión muestran, constituirían los “centros” del lenguaje. Pero podemos considerar que zonas intermedias también contribuyen a esa función de una manera no tan fundamental. También puede haber “centros del habla” en dichas tablas, menos frecuentemente afectados, sólo que no imprescindibles, o constantes.

La concepción de Meynert de la ocupación de esos “lugares vacíos” de corteza, por nuevas adquisiciones durante la vida, se observa efectivamente en el aprendizaje de la lectura y la escritura, que desarrollan nuevas localizaciones, porque aparecen nuevos elementos sensoriales, como los ópticos y los queirocinestésicos. Pero toda nueva adquisición idiomática, **ocupará las mismas localizaciones que las del idioma original**, y se alterará cuando estos centros se alteren, lo mismo que el idioma materno. Diferencias en grado, dependen de diversos factores, especialmente tiempo y ejercitación.

Después, da los ejemplos de Hughlings Jackson de conservación de algunas expresiones en los afásicos (ver traducción nuestra), de los que gusta, por la “interpretación” (palabra fundamental en el psicoanálisis) que hace el autor de ellos.

“Rechazamos la idea que el aparato del habla esté constituido por centros corticales delimitados, separados por espacios no funcionales; además, que en esos centros se almacenen representaciones (imágenes de la memoria) y que sus asociaciones se produzcan por haces blancos subcorticales. Tenemos pues que expresar la concepción del área del habla como **un espacio cortical interdependiente, en el que las asociaciones y transmisiones se realizan de forma complicada, no fácil de explicar” (*20).**

Cómo se explican los centros encontrados por la patología: unos posteriores, sensoriales ópticos y auditivos y otros anteriores motores (cinestésicos).

Si miramos el hemisferio izquierdo observaremos que estos centros se disponen alrededor de **un punto central del hemisferio que corresponde a la ínsula**, y se encuentran rodeados por zonas corticales funcionalmente importantes: los centros kinestésicos por el área motora, los

sensoriales por las terminaciones corticales de las vías óptica y auditiva (¡todavía no determinada!). Las asociaciones del lenguaje se producirán entre los territorios anteriores y los posteriores. Podemos colegir que **las lesiones más periféricas de este territorio, encontrarán las entradas al mismo, desde las áreas sensoriales o motoras correspondientes, que harán más notorio el defecto.** Cuanto más hacia el centro del territorio nos corremos, la lesión tiene menos posibilidad de afectar **todas** las asociaciones de cualquier modalidad y, por lo tanto, los síntomas serán más leves. **La importancia de los centros es para la patología y no para la fisiología (*21).**

La lateralización del habla hacia el hemisferio izquierdo explica por qué lesiones de las áreas óptica o auditiva mismas, no producen síntomas lingüísticos, ya que **el territorio del lenguaje puede ser abastecido por el otro hemisferio.** Las proyecciones sensoriales contralaterales penetran en las mismas zonas que las homolaterales. Esto influye en la aparición de los centros **(*22).**

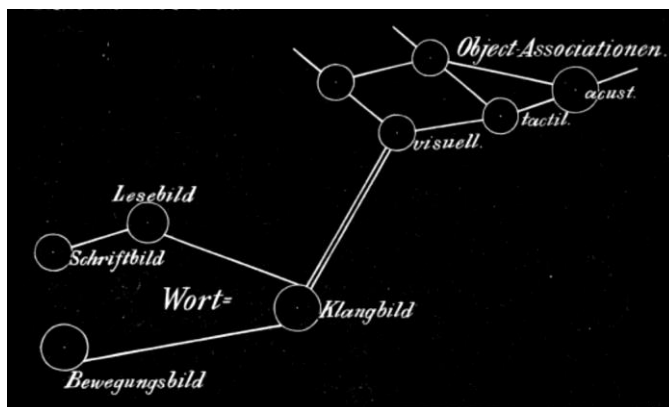
La localización es más factible para los sentidos y movimientos, porque estas áreas reciben o emiten **haces de proyección, que la corteza del habla no posee (*23).**

Capítulo VI

La afasia no puede dividirse en central y de asociación. Los “centros” son lugares donde las vías de conducción convergen: “puntos nodales”.

Como el área del lenguaje no presenta entradas ni proyecciones, **las afasias subcorticales de Lichtheim no deberían existir.** Discute primero **la subcortical sensorial,** de la que Lichtheim presenta un caso y que Freud trata de resolver de una manera que él mismo opina que es **un subterfugio.** ¡Para **la afasia subcortical motora,** cede al conceder que **posiblemente existe un haz de salida!!** Refiere los síntomas a que la patología de origen es diferente (tumores trauma).

En busca de una hipótesis de reemplazo de las de L-W, analiza **el proceso de aprendizaje** de las distintas capacidades del lenguaje, partiendo del **concepto de palabra,** constituido por representaciones auditivas, visuales y kinestésicas. Significa “un proceso asociativo enredado” en que se entremezclan elementos de origen visual, auditivo y kinestésico, en representaciones habitualmente dobles (sensorio-motoras) (holísticas o singulares, por ejemplo, en la lectura) **(*24).**



Esquema psicológico de la representación de la palabra.

La representación de la palabra aparece como un complejo representacional cerrado. Contrariamente, el del objeto, que es abierto. El complejo asociativo de la palabra es representado por la imagen sonora, y el del objeto, por la imagen visual por ser los principales elementos sensoriales de cada uno, aunque las otras asociaciones también contribuyen.

La palabra exige, por otro lado, su asociación para el significado con la “**imagen del objeto**”, que es a su vez un complejo asociativo de representaciones multimodales. Una “cosa” cuya apariencia son las diferentes impresiones sensoriales que la conforman, más *la sumatoria de todas las impresiones ulteriores de esa cosa, producidas por objetos similares*. La “**imagen del objeto**” **no está nunca cerrada**, como dice J. S. Mill, mientras que la palabra parece algo cerrado, aunque capaz de ser ampliada (*25).

Como suponemos como principal conexión con la imagen del objeto, a la imagen auditiva, podemos dividir las afasias en: 1) **Verbales o de primer orden**, donde están afectadas las asociaciones particulares del complejo palabra; y, 2) **Afasia asimbólica o de segundo orden**, donde se afecta la relación de las representaciones palabra-objeto.

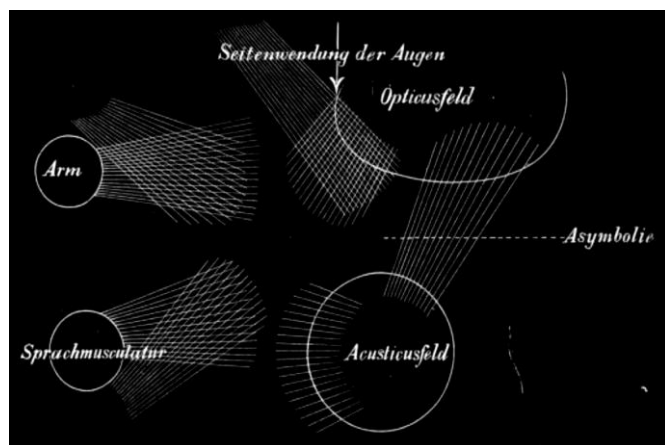
No utiliza el término asimbolia de la forma habitual en que se lo entiende desde Finkelnburg, porque le parece que la relación palabra-representación del objeto, es más “simbólica”, que la relación objeto-representación del objeto. Los trastornos del reconocimiento de cosas, que Finkelnburg llama “asimbolia” preferiría llamarlos “**agnosia**” (*26).

Sería posible que las agnosias, habitualmente debidas a lesiones bilaterales extensas, pudieran también producir trastornos del habla, a los que llamaría “**afasias agnósticas**” o de **tercer orden**.

Comenta dos casos de este tipo, uno de Farges y uno de Freund, este último denominado por su autor “afasia óptica”, y el primero, “afasia en una táctil”, que merecía llamarse “afasia en una óptica”. Ambos pacientes reconocían y denominaban los objetos mediante impresiones táctiles o de otros sentidos, pero no visuales.

El hecho de que las impresiones visuales tengan un efecto tan importante sobre el lenguaje, se debe a que son *los componentes más salientes e importantes de nuestras imágenes de los objetos*.

Estos son casos en que la lesión actúa “a distancia” del aparato del habla. En lesiones de este aparato, aparecen las afasias verbales y asimbólicas.



Esquema anatómico del campo asociativo del lenguaje. Los centros del acústico, óptico, musculatura del brazo y laringe están representados por círculos. Los haces interiores del campo asociativo por radiaciones. Donde éstas son cruzadas por otras separadas de sus orígenes, existe un “centro” para el correspondiente elemento. **Las comunicaciones bilaterales del acústico no han sido representadas.** Las conexiones con el territorio visual se han dividido en dos, debido a que se considera importante para la lectura, el movimiento lateral de los ojos (Seitenwendung der Augen).

Para especificar el momento tópico y funcional de los trastornos del habla, presentamos el esquema de arriba, que no toma en cuenta la localización anatómica, *sino las relaciones* de los elementos que producen las asociaciones del habla. Los círculos no representan los centros del habla, sino “los campos corticales entre los que transcurren las asociaciones del habla”. **Los centros se encuentran en el entrecruzamiento de éstas, con las provenientes del otro hemisferio (*27)**. Según esto, **hay tres puntos** donde los trastornos del habla, indican la localización de la lesión. Si se encuentra en el campo cortical correspondiente al centro del habla, tendrá los siguientes efectos: imposibilidad de: 1) Transmisión a la vía del habla; 2) transmisión a la vía de la escritura de la mano; y, 3) reconocimiento de las letras. Habrá afasia motora, agrafia y alexia para las letras. Cuanto más hacia el centro esté desplazada la lesión, será menor la posibilidad de desconexión de alguna de las vías y mayor la dependencia de los síntomas *del estado funcional*, que no depende de la localización. En la **afasia verbal**, se puede pues determinar con exactitud la desconexión de determinado elemento asociativo. Especialmente, **cuanto menos extensa en el campo del habla y más profunda en las regiones circundantes**, por ejemplo, la asociación con hemiplejía en la afasia o una hemianopsia en la alexia.

Una **asimbolia** sucederá cuando el principal nudo asociativo del aparato del habla, se desconecta de las representaciones del objeto, debido a una lesión que corre perpendicular a esa vía, como en el caso descrito por Heubner. También habrá una dependencia funcional en estos casos, porque **el punto más débil y fácilmente agotable de la facultad del habla, es la relación palabra-representación del objeto**, como también lo hace notar Pick. La **repetición de las preguntas** hasta varias veces, como una ecolalia, antes de encontrar la respuesta, parece pertenecer a este déficit. Trae a colación a Bastian que recuerda que la estimulación voluntaria de un centro puede estar deprimida, pero con el soporte de otros centros, puede llegar a estimularse y responder. Menciona dos casos uno de Skwartzoff y, otro de Ballet, ambos de la escuela de Charcot, con la que Freud estaba tan relacionado, por el **estudio de la histeria**, en el que trabajaba para esa época.

Considera después, que **una mezcla entre asimbolia verbal y sordera verbal**, se produce en la **afasia sensorial** de Wernicke, donde la lesión es muy extensa, y piensa que lesiones de menor tamaño y distinta ubicación en esa zona podrían dar origen a déficits **más puros**, como **alexia, sordera verbal o asimbolia**. ¡Todavía no se conoce el lugar de terminación exacto de la vía auditiva!

Las asociaciones visuales son las que mejor sirven a la asociación simbólica, porque juegan el rol más importante dentro de las asociaciones de objeto, especialmente para sustantivos y adjetivos. Por lo tanto, si bien sin ellas se puede hablar, a partir de la estimulación por otros modos de la sensibilidad, el lenguaje será estrecho, mutilado o incomprensible (jerga).

El daño de las asociaciones óptico acústicas puede, por vecindad, afectar los aspectos visuales del lenguaje, e impedir la comprensión de las imágenes de las letras, produciéndose alexia, junto a la asimbolia, especialmente en casos que llegan hasta el límite parietal de la primera temporal o alexia pura, si sólo esta franja está lesionada.

Podemos concluir el análisis de la localización de la lesión para la sintomatología de los trastornos del habla, de la siguiente manera: se deben dar dos condiciones para que la lesión se exprese (1) **la ubicación debe ser en los extremos del campo de asociación del habla** y (2)

la función del centro afectado debe estar abolida. Habrá un déficit de **uno** de los elementos que componen la asociación del habla. **En todos los otros casos** se harán notar **además** de la **localización, condiciones funcionales**; y nos toca determinar cuál de los dos factores no ha sido cumplido. Si **la lesión de un centro no es completa**, entonces todo el sistema reacciona a ella con un **cambio de las condiciones funcionales. Las modificaciones de Bastian se aplican.**

Si la **lesión** se ubica **en la zona central**, se producirá una disminución o **alteración de la función general** del sistema asociativo.

Para explicarlo, recurre al mecanismo de Hughlings Jackson de evolución-disolución. Se pierden primero, las funciones “menos organizadas”, las más altas, que han sido más recientemente adquiridas y son más complejas, y quedan las previas, más simples y por ello “más organizadas”. Esto se manifiesta en la pérdida de idiomas más recientemente aprendidos, (“Superassociationen”) y conservación de la lengua materna; más lejos, restos del propio lenguaje en las palabras más utilizadas, como “sí” o “no” y otras, que pueden estar disponibles. También resisten más las más usadas, por ejemplo, el paciente puede escribir su nombre solamente. En cambio, la pronunciación de su propio nombre es mucho menos frecuente, por lo que no se conserva. Otro ejemplo es la persistencia de palabras de su profesión, que se preservan y son aplicadas a todo; las últimas palabras del paciente antes de la instalación de la lesión, como describe Hughlings Jackson, palabras en serie, como los meses de año, los números, los días de la semana, etc.

En la **asimbolia** sufren más, durante la conversación, las palabras con un significado muy determinado: nombres propios, sustantivos, adjetivos, verbos en ese orden.

El cansancio, más fácil en asociaciones más largas, la disminución de la duración de las impresiones de los sentidos, la atención, variable e inconstante, son otros aspectos evidentes que no merecen comentario.

Las descriptas, son *alteraciones generales* que sufre cualquier aparato asociativo. Algo comparable a estas situaciones puede darse en algunos casos de trauma de cráneo, con pérdida de la memoria hasta un determinado punto en el tiempo.

Hemos considerado ya los tres niveles de alteración de la función de un centro según Bastian. Podemos suponerlos también, cuando dejamos de lado el concepto de centros en sentido fisiológico, cuando decimos que la parte preservada del **componente** acústico, óptico o kinestésico está funcionalmente capacitada, bajo determinadas condiciones (***28**). Se puede igualmente aplicar a **nuestra** concepción del centro parcialmente destruido, porque cuando no se han destruido todos los elementos del habla de determinado origen, como sucede en destrucciones parciales de los **lugares de encuentro** (argumento de Spamer), la función del tejido nervioso preservado puede reemplazar la del dañado y encubrir su daño. De allí se concluye que un **componente celular o fascicular** no cumple exclusivamente una única función, sino que las relaciones son más complejas.

Los **grados de Bastian**, también obedecen a la ley de evolución-disolución. Las consideramos **para la actividad asociativa:**

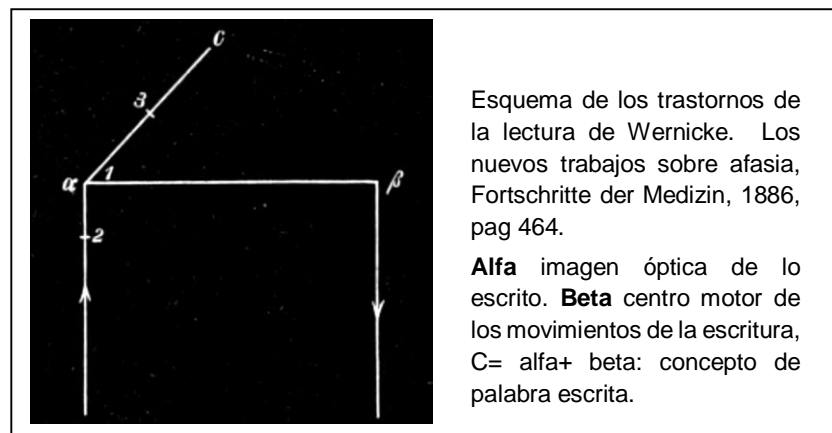
1) El elemento acústico es el único que trabaja bajo las tres condiciones de estimulación. La primera, la “voluntaria”, consiste en **la estimulación de las asociaciones de objeto**, la más destacada, distinguida de toda otra actividad cortical. Como vimos, es la que más fácil se pierde por daño del centro acústico, resultando en una **asimbolía parcial**. Se manifiesta en alteración del habla espontánea, denominación y en los casos más leves, en el encuentro de las palabras de significado restringido y estrecho campo asociativo.

La actividad asociativa del “elemento acústico” se encuentra en el centro de la actividad lingüística. Ejemplos encontramos en los casos de Grashey y de Graves (éste último lo hemos obviado). “No he podido encontrar la supresión completa de la actividad asociativa con preservación de la respuesta al estímulo directo”. Posiblemente no exista, sin abolición total de su función, porque **la actividad de este centro consiste en la asociación y no en la transmisión del estímulo** desde un haz periférico (*29). Podría suceder que este centro respondiera al estímulo externo mediante asociaciones verbales, pero no simbólicas. Estos casos serían erróneamente asimilados a una asimbolía (afasia transcortical de Lichtheim). Esto podría resultar de una lesión del mismo centro (funcional) o de una ubicada más lejos, en la vía de transmisión desde el campo óptico (tópica).

La insensibilidad del elemento acústico siempre tiene causa tópica. Hay casos de “pesadez auditiva verbal” como los de Arnaud, que comprenden, cuando se les repiten varias veces las expresiones muy lentamente. Difieren de los casi sordos, en que éstos cuando oyen, comprenden inmediatamente.

La comprensión verbal por estimulación periférica no debemos pensarla como una transmisión directa desde los elementos periféricos hacia las asociaciones del concepto. **Más bien, para una comprensión completa de una conversación, debería estimularse la asociación verbal, de tal manera que mientras escuchamos, repetimos internamente lo oído en cierta manera y de esta forma ayudamos la comprensión con las sensaciones de inervación (motora). Un grado mayor de comprensión exige una transmisión importante de lo escuchado a la vía motora del habla.** Se comprende que aparecerá **ecolalia**, cuando la vía hacia las asociaciones del objeto presente algún impedimento, de tal manera que la excitación se exteriorice en una repetición en voz alta.

2) El elemento visual (del lenguaje) no se encuentra en relación directa con las asociaciones de objeto, porque nuestro idioma no es pictórico, sino simbólico, por lo que no se produce la estimulación voluntaria. Se activa por estimulación periférica. Puede serlo por asociación, en la escritura espontánea. Sólo el no reconocimiento de letras puede ser tomado como daño del elemento lingüístico visual, porque la función “leer” es compleja y puede darse de diferentes maneras. Puede darse el caso anormal de que



Se activa por estimulación periférica. Puede serlo por asociación, en la escritura espontánea. Sólo el no reconocimiento de letras puede ser tomado como daño del elemento lingüístico visual, porque la función “leer” es compleja y puede darse de diferentes maneras. Puede darse el caso anormal de que

no pueda ser estimulado periféricamente pero sí asociativamente. Pueden no reconocerse las letras, pero escribir bien. Wernicke lo denomina **alexia subcortical** y lo explica localizatoriamente. Diferencia (Wernicke) tres casos de alexia con preservación del concepto de palabra (C): 1. Alexia cortical: abolida escritura y lectura; 2. Alexia con capacidad de escribir salvo por copia; y, 3. Alexia transcortical con alexia y agrafia, salvo para la copia mecánica de lo impreso o cursivo. La objeción contra el esquema de lectura de letras es simple. Si la lesión es subcortical, no llega la información a la corteza, **no se pueden ver las letras y no se puede imitarlas. Existirían dos vías para la letra, una como imagen y otra como símbolo lingüístico.** Para la sordera verbal no existe objeción, porque la palabra no escuchada no puede ser repetida (***30**). Como la letra *puede ser imitada pero no reconocida*, se suprime la suposición de que no pueda ser reconocida por una lesión en **alfa**. No se trata de una alteración de la percepción sino de la asociación. Wernicke salva su posición diciendo “copiar dibujando” en vez de “copiar”. Pienso que una interrupción de **alfa** presenta una dificultad, *si no aceptamos que existen dos imágenes que llegan al cerebro, una como objeto y otra como símbolo.* (Desaparecería la objeción si junto a la alexia existiera hemianopsia derecha. El hemisferio izquierdo vería a la letra como objeto del lenguaje y el derecho como objeto común. **Toda hemianopsia derecha debería entonces, estar acompañada de alexia, cosa que no sucede**). La copia difiere de la reproducción dibujada, en la facilitación que trae la comprensión. Aparte de ello, son el mismo trabajo motor y se hacen por la misma vía. Cada uno requiere gran atención para copiar dibujos incomprensibles, que es difícil que aparezca en los afásicos. O la copia consiste en la sustitución de signos impresos, por cursiva. Se explica, porque aprendemos a leer impresa y cursiva, pero no a escribir impresa, y se demuestra por la independencia de la comprensión de lo leído. Un pacientito de Bernard (discípulo de Charcot, NN) se destacaba por la facilidad de la sustitución sin la más mínima comprensión de lo que había escrito.

Yo buscaría la explicación en otra parte. Como para hablar, guardamos sensaciones kinestéticas para escribir, de los músculos de la mano, que son más poderosas que las del habla, quizá porque la mano realiza otros movimientos delicados o porque tenemos el soporte visual al escribir. *Estamos en condición de escribir a partir de las imágenes auditivas, dando un rodeo a las visuales.* Podemos pensar en la alexia subcortical que la lesión es extensa, porque se acompaña de hemianopsia. El aparato motor está intacto, y podemos escribir desde las imágenes sonoras. En este tipo, puede darse la “lectura escribiendo”. Las imágenes de las letras no pueden estimularse desde las imágenes visuales, pero sí a través de los movimientos de copia de lo escrito.

Para todos los autores que presentan casos de afasia mixta los trastornos del habla y de la escritura son paralelos. Esto no sería así si la escritura no se hubiese liberado en los más ejercitados de las imágenes de las letras. Por auto observación estamos acostumbrados a no apoyarnos en lo visual para escribir, salvo nombres propios, palabras aprendidas por la lectura, o de otro idioma.

Si bien el trastorno de comprensión de las letras produce alexia, ésta puede aparecer con preservación de esa comprensión en diferentes lesiones o circunstancias, por ejemplo, por cansancio, sin afasia o trastorno asociativo auditivo (así llamada dislexia, menciona ejemplos de Bernard y Berlin). Se reconoce porque el paciente puede deletrear, pero no ordenar rápida y

correctamente los elementos simples para la lectura. Se trata de un caso de pérdida de lo más complejo y preservación de lo más simple.

La comprensión de la lectura se da en alteraciones afásicas tanto del elemento motor como del auditivo, por lo que pierde significado diagnóstico. Piensa que la lectura se produce por la transmisión del estímulo desde el elemento visual al motor, a través de su asociación con el auditivo. Se puede suponer que la afasia motora elimina la comprensión de la lectura y la así llamada, lectura mecánica; mientras que ésta se mantiene por lesión del acústico. La interpretación de la lectura tiene ciertas dificultades acerca de las que no me ocuparé, que no pueden interpretarse ni por lesión o trastorno de la función solamente.

3) El elemento motor (inervación e imagen del movimiento) ofrece poca dificultad. Faltan tanto la estimulación voluntaria, como asociativa, ya que el habla espontánea se realiza sobre las imágenes sonoras. También la estimulación periférica es una asociación para la repetición, con el elemento auditivo, o la lectura en voz alta, con el visual. Puede que uno de ambos funcione y no el otro. En la afasia transcortical motora funciona el estímulo periférico y no el voluntario.

Hay, sin embargo, algunas dificultades con éste tipo que es el más antiguamente conocido. No se sabe si la capacidad de asociación simbólica (evocación voluntaria de las imágenes sonoras) está preservada. Lo contrario significaría que existe en estos casos un debilitamiento de la función del elemento acústico. Tampoco se explican los casos de afasia motora con ceguera para las letras.

No se entiende por qué los casos con total pérdida del habla son tan comunes, mientras que la reducción del vocabulario a la mitad o un tercio no existen. Parece que estos casos, se atribuyen a afasia sensorial. Parece que una lesión que afecte la capacidad motora del habla, la destruye completamente, incluso la jerga.

No hay tampoco una explicación de por qué este tipo de afasia es tan rebelde para regresar, aunque hay casos de mejoría brusca y total. Una pérdida del habla en los primeros días de la enfermedad no tiene significado, porque **por cualquier lesión todos los elementos funcionales se afectan (*31)**.

4) No me referiré al elemento queiromotor, aunque he mencionado algo durante el comentario de la actividad lingüística visual.

Finalmente, menciona un punto propuesto por Charcot en 1886, durante sus lecciones, y tomado por sus discípulos, Ballet, Bernard y Marie. Si bien todos los caminos asociativos mencionados serían ciertos y funcionales, podría pasar que cada individuo tuviera preferencia según educación, experiencia, etc., por algunos de ellos, sobre los otros. Así la misma lesión de la misma vía asociativa, produciría síntomas diferentes, más acentuados en uno, menos en otro. Se transformaría en erróneo sacar conclusiones acerca de la localización y gravedad de la lesión, sin antes conocer el desarrollo individual. Esto es, por un lado, imposible en la mayoría de los casos, y por otro, nadie lo ha comprobado. Por el momento, la propuesta de Charcot no tiene lugar para delinear la apariencia grosera del déficit funcional en la clínica.

Sin embargo, no habría que olvidar el adagio de Hughlings Jackson: “diferentes cantidades de dispositivos nerviosos son destruidas con diferente rapidez, en diferentes personas”.

Luego hace Freud su propio resumen de su obra, del que daremos una brevísima nota. Broca y Wernicke hallaron los centros motor y sensorial del habla. Wernicke siguiendo a Meynert los caracterizó como depósitos de las imágenes de los movimientos del habla y de los sonidos de las palabras, respectivamente, y los unió a través de la ínsula por un haz de sustancia blanca. Se generó así la idea de afasia de centros y de afasia de conducción, esta última debiendo ser más leve, que las de aquellos. Pero no se le atribuyeron las características que debería tener de acuerdo a su esquema que, por otro lado, pueden ser producidas sin lesión, por trastorno funcional. Lichtheim notó que no se habían tenido en cuenta las conexiones del aparato del habla con el resto del cerebro y creó un nuevo esquema, con nuevas conexiones, que agregó nuevos cuadros clínicos a los ya descritos. Pero las lesiones en el caso de la afasia transcortical motora, no se ubicaban en la sustancia blanca, sino directamente en el centro motor, y para explicarla hubo que recurrir a los trastornos funcionales producidos por lesión de un centro, divididos según Bastian en tres niveles. Para la afasia transcortical sensorial, que él llama **asimbolia**, un caso de Heubner sirvió para detectar una **lesión cortical** que la causaba.

Así se pudo comprender que las lesiones del aparato del lenguaje producen alteraciones funcionales del mismo, según localización, y que este aparato estaba constituido por **un territorio cortical continuo**, donde se producen las asociaciones. Que éstas no son realizadas por haces subcorticales de sustancia blanca sino por la misma corteza. Que las lesiones que se producían en la periferia de este territorio eran muy sintomáticas, por encontrarse allí concentradas las vías asociativas de ese hemisferio, más las del otro lado. Los denomina “puntos nodales” del área asociativa del lenguaje (argumento de Spamer). Que lesiones más severas producían destrucción de todo el grupo asociativo de un elemento (motor para el habla y/o la escritura adelante y sensorial para la comprensión auditiva y lectora atrás) siendo la sintomatología más grave. Lesiones de menor cuantía producían déficits funcionales especialmente del motor, que podían explicarse por los niveles de Bastian. Lesiones más centrales (insulares) tenían menor probabilidad de afectar alguna vía de asociación en forma definitiva (Spamer), y posibilidad de reemplazo de la función alterada por áreas vecinas, sus trastornos se podían catalogar como alteraciones funcionales de la totalidad del aparato del habla y la sintomatología más leve.

El aparato del lenguaje no tiene haces de proyección aferentes, sino que recibe sus aferencias de los territorios que reciben las proyecciones auditiva y visual inmediatamente vecinos, y sólo un pequeño haz motor eferente que circula por la rodilla de la cápsula interna, cuya lesión produce **disartria**.

Las afasias se pueden dividir en aquellas que se producen por alteración de las asociaciones dentro del territorio del lenguaje (verbales), las que se producen por desconexión de las asociaciones del lenguaje de las asociaciones de objeto, a través de una vía preferentemente auditivo-visual recíproca (asimbolia), o por alteración de las asociaciones de las imágenes de objeto, con el objeto mismo (afasias agnósicas).

Hay otro tipo de afasia que es la amnésica, que fue explicada por Grashey mediante la alteración de una “constante funcional” del aparato del habla, mecanismo al que Freud le agregó uno lesional (*32).

COMENTARIO A FREUD

(1) Es la misma crítica que hacía Wernicke a los esquemas fuera del cerebro, pero a los que después cedió.

(2) Punto difícil de responder. El paciente de Lichtheim con lesión insular, repetía palabras, con parafasia, de la misma manera que hablaba, pero no podía repetir frases u oraciones más largas. **Para Wernicke**, la afasia de conducción, **no implica la incapacidad de repetir**, sino **la parafasia** más o menos importante, con comprensión preservada. Actualmente, sin embargo, la incapacidad de repetir es un síntoma del complejo afasia de conducción. La disociación *alteración del lenguaje espontáneo-preservación de la repetición*, **existe** en la afasia transcortical motora, no importa cuál sea la causa lesional. También el *trastorno de la comprensión con parafasia, con preservación de la repetición* en la afasia transcortical sensorial. Es decir que (contrariamente a Freud) se **puede disociar la repetición, del habla comprensiva y de la comprensión misma. No es que solamente se habla con el haz ab (AM)**. Freud utiliza la concepción de Kussmaul, que Lichtheim discutió, pero especialmente la de Bastian, que ha tenido una gran influencia en su obra.

El fascículo arqueado habría sido propuesto por Geschwind como reemplazo de los haces insulares, para la función de la transmisión de los estímulos desde el área de Wernicke a la de Broca. (Geschwind, N. (1970). *The organization of language and the brain. Science, New Series, 170(3961), 940-944*).

Hay trabajos recientes que parecen demostrar que el haz en cuestión es efectivamente utilizado para **el aprendizaje** del habla, pero en el adulto, tiene una importancia **secundaria** en **el acto** del habla. No parece, sin embargo, **innecesario**, ya que permite un control sensorio-motor sobre ella, (como anticipó Wernicke) imprescindible para la emisión correcta, lo mismo que para la comprensión del discurso intenso (Bernal, B., & Ardila, A. (2009). *The role of arcuate fasciculus in conduction aphasia. Brain, 132, 2309-2316*).

Así que en contra de Freud, con absoluta modestia estimamos, que se habla espontáneamente por estimulación desde zonas corticales **alejadas** del área del lenguaje, que aportan *la motivación, el deseo de “tener que decir algo”, la iniciativa*, que actúan sobre la “zona del lenguaje”, que con un trabajo sensorio-motor armónico, reproduce en palabras exteriorizadas, *la intención* inicial. Por más mecánico que parezca, es al menos intuitivamente verosímil desde el punto de vista psicológico. Ambas “vías” serían necesarias. Contrariamente a lo esperado, el pensamiento de Freud parece ser excesivamente **mecánico**.

(3) **La parafasia** es un problema que le interesa a Freud por el “significado” que pueda tener la equivocación (Versprechen) y la interpretación (Deutung) que se le pudiera dar desde el punto de vista psicológico, cuando el síntoma se produce por cansancio o por influjos psíquicos. Wernicke le da pie para esto, cuando acepta que **el síntoma puede ser funcional**.

(4) Freud nota su relativa contradicción arriba señalada, y **acepta que se podría hablar por la vía ABM** pero no se ha buscado el caso en que el paciente pueda repetir palabras que comprende, y no las que no comprende, en una aguda observación. Será quizá el origen del testeo actual con la repetición de no palabras. También se podría hacer con palabras de otro idioma. Tema retomado agudamente también por Goldstein.

(5) Vuelve, sin embargo, a su argumento cuando critica la interpretación de Wernicke de la parafasia en los afásicos sensoriales, y recurre a *la afasia sensorial subcortical, que no presenta parafasia* (casos de “sordera verbal pura” que no le tocaron a Wernicke, y que éste negaba que existieran, contra Kussmaul). Critica el mecanismo invocado por Wernicke, de la estimulación de **b (M)** para el habla espontánea desde los conceptos **B**, (*6) y la intervención “incomprensible de **a**, tanto en su mecanismo (cómo) como en su finalidad (por qué)”. Y trae a colación, la intervención de **A** que fuera tan problemática para Lichtheim, que, como Wernicke, no quería aceptar una vía voluntaria **BAM** propuesta por Kussmaul, aunque Freud no lo nombra.

(6) A Freud parece faltarle la comprensión del **concepto de palabra**, tan remarcado por Wernicke. La afasia es la pérdida de la completud de los elementos de este concepto **a+b + ab**. La lesión de cualquiera de ellos, producirá una **afasia** de determinadas características. La *mente* (voluntad+ intelecto+ iniciativa+ entendimiento) con sus conceptos íntegros, *buscará la forma de acceder al símbolo*, para la comprensión como para la expresión, con distintas consecuencias, según la patología.

(7) Según Wernicke, **M es insuficiente** para la producción correcta; en el individuo normal, se habla desde la iniciativa voluntaria **B**, y la estimulación motora **M**, despierta inmediatamente **el concepto íntegro** de la palabra seleccionada. Y se comprende desde **A** de la misma manera, incorporando a **M**. **Esto implica una conexión recíproca AM** que Wernicke entrevió, pero no acertó a explicitar. Lichtheim lo hizo parcialmente. **En el esquema inicial de su artículo, la conexión es unidireccional**, en los siguientes, es **bidireccional**. Y actualmente estaría aceptada y comprobada esta bidireccionalidad (Hickok, G. (2009). *The functional neuroanatomy of language. Physics of Life Reviews*, 6(3), 121-143; Matsumoto, R., Nair, D. R., LaPresto, E., Najm, I., Bingaman, W., Shibasaki, H., & Lüders, H. O. (2004). *Functional connectivity in the human language system: a corticocortical evoked potential study. Brain*, 127, 2316-2330; Rogalsky, C., Matchin, W., & Hickok, G. (2008). *Broca's area, sentence comprehension and working memory: an fMRI study. Frontiers Human Neuroscience*, 2: 14).

(8) Según esta explicación, el estímulo **BM no es superfluo**.

(9) **Según decisión propia, la vía ABM no existe, por consiguiente, la afasia de conducción no existe.**

Sin embargo, el caso de Lichtheim es un buen ejemplo de la existencia de una afasia con comprensión conservada, habla parafásica y repetición alterada, especialmente para oraciones y frases. **Wernicke lo rechazó más tarde, porque presentaba paragrafia y no agrafia**, en un juicio discutible. Actualmente, la afasia de conducción “*está establecida como un caso individual de afasia*” (Damasio, A. R. (1992). *Aphasia. New England Journal of Medicine*, 326, 531-539), y se han presentado casos, por lesión en el lóbulo parietal inferior, a nivel del giro supramarginal, tanto cortical, como subcortical, alcanzando especialmente el haz más profundo del fascículo longitudinal superior (fascículo arqueado), o la tercera sección del mismo. Otros describen un

tipo parietal y otro temporal (Bernal, B., & Ardila, A. (2009). *The role of arcuate fasciculus in conduction aphasia. Brain, 132, 2309-2316*).

(10) Utiliza con total convencimiento lo que hemos denominado “el argumento de Spamer”. Es notable que ambos hayan pensado en regiones corticales, *pero hablen de vías*. Para Freud las conexiones regionales se hacen por vías intracorticales, y las más lejanas, lo harían por haces subcorticales. ¿Habrá leído a Spamer? Kussmaul lo comenta, y Freud admira, aparentemente, la obra de Kussmaul.

(11) Respecto a la concepción que se tenía en el momento y basándose en Meynert, la lesión subcortical tendría peores consecuencias. Sin embargo, la afasia de conducción, parece ser un cuadro más leve y con posibilidad de recuperación.

(12) Wernicke plantea una interdependencia (**MAAM**) de ambos centros, donde el más fuerte parece ser el auditivo, dentro del concepto de palabra.

(13) La definición de Broca es concluyente. La destrucción del centro de la articulación, produce pérdida del habla con preservación de la comprensión. Pero como ambos centros deben actuar solidariamente para que la función del habla sea correcta, debemos aceptar que trastornos de la comprensión deben existir en la afasia motora, aunque esté globalmente preservada. Éstos se notarán más en expresiones que se presenten fuera de contexto, frases largas o la comprensión de la narración o el discurso.

Respecto a la maniobra de Lichtheim de conteo de las sílabas, ya la hemos comentado. Se trataría de un déficit en el “bucle” fonológico de la memoria de trabajo.

(14) La insistencia de una sola vía para la expresión no puede mejorar su falsación por los hechos. Buscará un poco más adelante echar mano al argumento de Bastian (por qué no Spamer), acerca de los distintos grados de daño de una vía (o centro).

(15) Insiste en que si aprendimos por una vía (¡con lo que cuesta!), cuál podría ser el motivo del cambio ulterior por otra. Hay una respuesta muy buena, tomada de las ideas de Jackson sobre los niveles de complejidad de las realizaciones del SN en el curso de la evolución filo y ontogénica. Freud parece olvidar **los niveles evolutivos del sistema nervioso** y su “disolución” por la enfermedad, de su tan respetado Hugglings Jackson. Además, la respuesta a las exigencias del medio, requiere una *adaptación intelectual* que el primer sistema de aprendizaje y su ulterior objetivación no alcanzan a abastecer. **Se trata de otro nivel psicológico**. La conceptualización, *es un nivel intelectual superior al del lenguaje*, que es sólo *una herramienta* para comunicar y comprender con más facilidad, mediante símbolos, los conceptos. Así lo era para Wernicke, y Lichtheim parece haberlo entendido muy bien, al poner el concepto en **el punto culminante** del “techo” de su “casita”. Por otro lado, **B** significa también intención, voluntad y conciencia, **intelecto**, en su más alto grado para Lichtheim, interpretando a Wernicke.

La definición de parafasia es correcta, pero las sustituciones *no siempre tienen que ver con la palabra original*. De eso se trata en la afasia semántica. En esto parece verse seducido por las ingeniosas (aunque no menos subjetivas) interpretaciones de Jackson.

(16) El paciente de Heubner es un hermoso caso, que se explica por **dos lesiones** que aíslan el mecanismo elemental del lenguaje (productor de símbolos) de sus relaciones con el intelecto. De tal manera que su **capacidad de reproducir** está preservada, sin poder comprender o

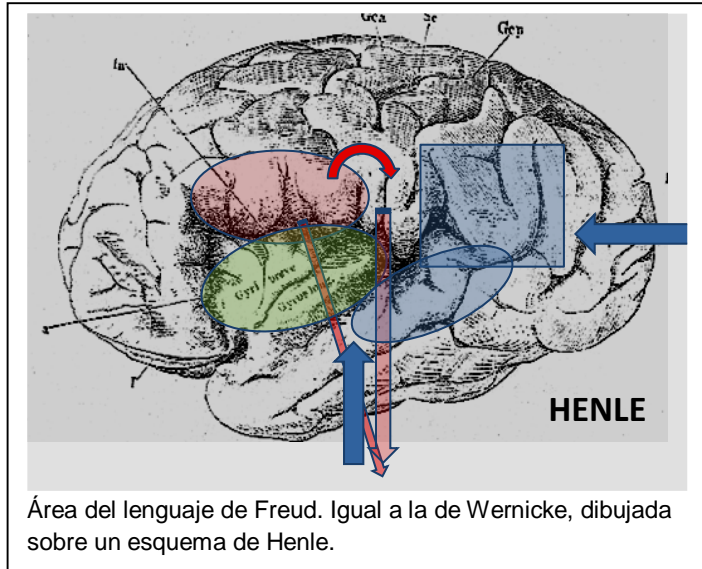
elaborar una expresión espontánea. El paciente presentaba efectivamente **dos lesiones, como predicho**, en la superficie del cerebro, pero **no había descripción de eventuales lesiones internas**. Por decisión propia, tanto Heubner, como Freud, descartan la lesión anterior por pequeña, y atribuyen todo el cuadro, a la posterior. Nunca sabremos si estaban en lo cierto, pero el razonamiento es, al menos, discutible.

(17) Vuelve al argumento de Bastian del daño parcial de los centros, para explicar trastornos más leves del habla. Según este autor, la función puede estar disminuida, de tal manera que el paciente no responda a los estímulos voluntarios, pero sí lo haga a los auditivos (previos en el uso, o, en términos de Jackson “más organizados”). Luego, si éstos se pierden, quedan las expresiones emocionales, y finalmente, toda expresión es perdida. Es una explicación interesante y a tener en cuenta. Se trata de un aporte importante de Bastian, y de Spamer, pero hay que recordar que **lesiones alejadas** de los centros del lenguaje, especialmente el motor, producen también este tipo de alteración: mutismo, o escasez de expresiones, con comprensión y repetición preservadas. Lo vemos en lesiones frontales de las áreas premotoras, cercanas al margen superior del hemisferio, y en la cara medial.

(18) Hemos tratado en profundidad el caso de Grashey cuando discutimos el artículo de Wernicke sobre los trastornos del lenguaje escrito, así que referimos a la mencionada discusión.

Freud desearía poder diferenciar los casos de alteración funcional de aquellos que presentan una lesión parcial. Él no da una pista clara. Quizá el funcional alterne momentos bastante buenos, con otros desastrosos, mientras que el lesionado tendría mayor estabilidad del cuadro. Pero...¿No es que la lesión parcial produce un *trastorno funcional* del centro en cuestión?

(19) En 1892, cuando Freud publicaba este trabajo, Meynert estaba muriendo, y se publicó póstumamente su libro, en donde detallaba las ideas que había venido exponiendo desde la década de los sesentas del siglo XIX. Algunos conceptos ya estaban siendo superados. Freud hace algunas observaciones agudas y certeras, que modifican bastante el **reduccionismo inocente** de algunos aspectos de las teorías de Meynert-Wernicke. La más interesante, es respecto a las “representaciones” corticales, que no deberían ser tópicos, sino funcionales, idea sostenida pionera y elocuentemente por Hugglings Jackson. El otro aporte interesante, es que **una palabra no es una representación elemental**, sino el resultado de un proceso asociativo, como dijéramos al comienzo de nuestra discusión del trabajo de Wernicke de 1874. Wernicke, había mejorado la idea de localización aportada por la frenología y presentó un localizacionismo más racional, pero al final del siglo XIX y comienzos del siglo XX, investigaciones fructíferas de Sherrington y su escuela, terminarían expresando estas ideas que adelanta Freud, basado en evidencia indirecta.



pues, nada original

(21) Esta área, tiene zonas de entrada y de salida donde se concentran los estímulos a ser asociados. Las entradas se encuentran cercanas a los centros auditivo y óptico, y las salidas, cerca de los centros “kinestésicos”. **Las lesiones en estas partes del área del lenguaje, serían los centros de Wernicke y Broca.** Las zonas intermedias, representan una zona asociativa más laxa, donde las lesiones tendrán consecuencias más leves. No menciona ni remarca, que **todos los centros tienen un carácter sensorial**, idea sostenida por Bastian. Incluso los centros “motores” son “kinestésicos”, idea original de Bain, expuesta en sus discusiones con Bastian, en un momento en que éste no aceptaba de buen grado la existencia de un “sentido muscular” (*Bastian, H. C. (1869). On the “muscular sense” and the physiology of thinking. British Medical Journal, 1, 394-396, 437-439, 461- 463, 509-512*). Broca presentó una idea muy distinta, diríamos mucho más evolucionada, (incluso que la de Wernicke) del tipo de memoria puesto en juego.

(22) Freud da valor al cuerpo calloso, que permite que la información contralateral se incorpore al área en cuestión. Las fibras homo y contralaterales convergen en los centros (argumento de Spamer). Esta idea parece haber sido original de Broadbent, como ya hemos comentado, expuesta en su trabajo de 1872.

(23) La última característica del área del lenguaje, es que no recibe ni emite fibras de proyección, aporte original también de Broadbent en el mismo año. Toda esta concepción es bastante coincidente con la de este autor, con algunos ingredientes de Bastian. Pero **finalmente coincide con Wernicke, en la localización y extensión de la zona del lenguaje.** Termina aceptando que dentro de esa zona, hay porciones más elocuentes que otras, como también pensó Wernicke, aunque diverjan en sus respectivas explicaciones.

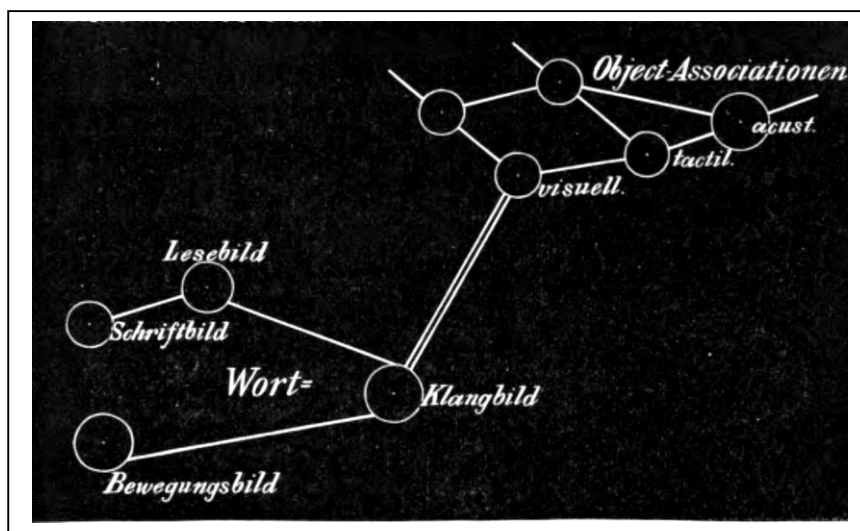
(24) Analiza después los cuadros clínicos de la afasia y su relación con la patología. Quiere establecer definitivamente que no se puede aceptar la división en afasias centrales y de asociación. Los “centros” son “**puntos nodales**” donde convergen las vías de asociación. Como la zona del lenguaje no emite ni recibe haces de proyección, **las afasias subcorticales no existen.** Para explicar la afasia subcortical sensorial utiliza un subterfugio, y para la motora, dice que se produce por patologías específicas, trauma, tumores, y menos por accidentes isquémicos.

(20) Comienza a esbozar su idea de una zona del lenguaje, un área asociativa cortical **continua**, que no es un almacén de “representaciones de las palabras” sino un complejo aparato cuya *función asociativa* es difícil de desentrañar. No difiere en esto, esencialmente de Wernicke, **quien también considera un área continua del lenguaje**, con una zona central (ínsula) *asociativa*, a partir de las células fusiformes del antemuro. Las asociaciones involucraban a la circunvolución originaria, donde se ubicaban los “centros”. Este punto de Freud no es

Pero aceptaría que, ¡desde el área de Broca, exista un pequeño haz de proyección que transita por la rodilla de la cápsula interna! Entra en contradicción con toda su construcción previa. Además, ¿qué estímulos transportaría ese haz? -¡Kinestésicos! - ¿Un haz eferente? (ver en la figura de arriba, las aferencias en azul y las posibles eferencias, no muy bien explicadas por Freud, en rojo. Una pequeña flecha, nace del área de Broca.

Para esbozar una teoría de reemplazo de la de Wernicke-Lichtheim, trabaja con tres nociones psicológicas: el concepto de palabra, la imagen mental del objeto, y la relación objeto concreto, con la imagen mental del objeto.

La palabra es una asociación de elementos auditivos, visuales y kinestésicos, casi siempre tomados de a dos: sensorio-motores, pero a veces, individuales, como en la lectura.



Asociaciones de palabra y objeto según Freud. Las auditivas (Klangbild) y las ópticas, (Lesebild) son las principales para el grupo palabra (Wort) y objeto (Object), respectivamente.

(25) La palabra se asocia con otro grupo de asociaciones que representan a la imagen mental del objeto. La representación de objeto se enriquece con la experiencia, **es una representación abierta**, pudiendo incorporar nuevos componentes. Puede aumentar su extensión (tipos de objeto a los que se aplica) y su intensidad (conocimiento de los detalles externos o internos, propiedades, etc., del objeto), hablando en términos lógicos (Copi, I. M. (1970). *Introducción a la lógica*. Buenos Aires: Eudeba).

Los componentes de la palabra serán siempre los mismos, aunque modifique la expresión de alguno de ellos (la prosodia, por ejemplo). La considera **una representación cerrada**.

Como las sensaciones más representativas son las auditivas y las visuales, para la palabra y el objeto, respectivamente, la asociación entre estos dos elementos es *la prevalente*, sin perjuicio de que la palabra escrita evoque la imagen de objeto, o cualquier otra sensación pueda evocar la imagen completa del objeto y a su vez, la palabra.

(26) Las alteraciones dentro del complejo asociativo de la palabra, producen las **afasias**, concepto con el que coincide Wernicke. La alteración de la asociación palabra-imagen del objeto, la llama **asimbolia**, concepto con el que coincidiría Wernicke, que discutía la acepción de Finkelnburg, que es mucho más amplia. Aunque si lo meditamos, ¡Freud debería llamar

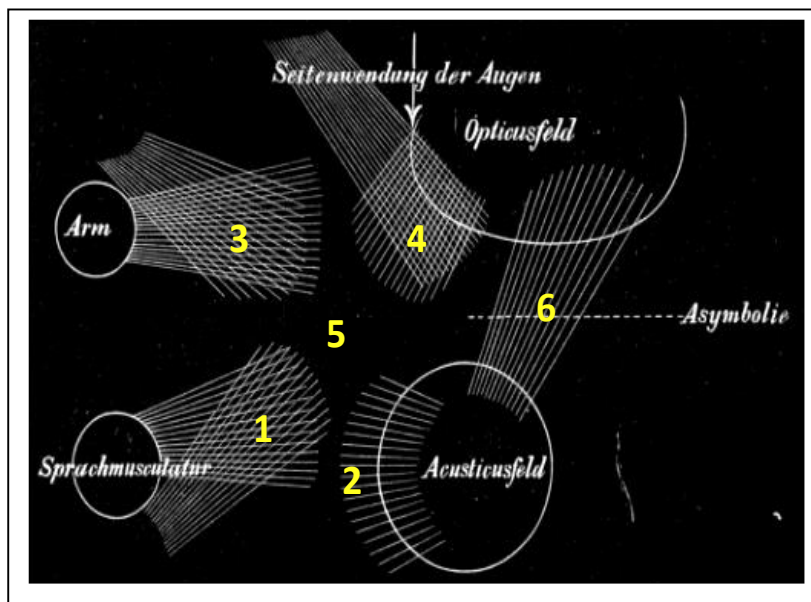
asimbolias también a las afasias, que representan ¡**una alteración o destrucción del símbolo!** Quizá Wernicke hubiera respondido esto. Entonces, el apelativo sería para él, **erróneo**.

A las alteraciones objeto concreto-imagen mental del objeto, las denomina **agnosia**, con una gran precisión, término original suyo. Éstas son producidas por desconexión de uno de los componentes sensoriales, más comúnmente el visual que es el elemento principal de las asociaciones de objeto.

Así, se pueden considerar **tres niveles** en los que el lenguaje puede presentar alteraciones, de los cuales el último sería descartado en forma absoluta por Wernicke, y el segundo, sería probablemente aceptado, como una **afasia sensorial transcortical**, que desconecta las asociaciones de objeto (concepto), con las de palabra (alteración en la comprensión, denominación y parafasia). Es decir, quedaría un solo nivel.

La agnosia produce **un trastorno secundario de la denominación**, por la **falta de reconocimiento** del objeto a través de una modalidad sensorial, pudiendo reconocerlo perfectamente por otra, evocando así, su imagen completa, permitiendo entonces, la denominación. No tiene que ver con la afasia, aunque algunos la llaman “afasia óptica”.

(27) **Localización y síntomas.** Freud termina haciendo un esquema, no aplicable al cerebro: “**relaciones de los elementos que producen el habla**”.



Los números los pusimos nosotros. **Los círculos no significan los centros**, sino “los campos corticales entre los que transcurren las asociaciones del habla”. Los centros están representados por las zonas donde las radiaciones se entrecruzan con las del otro lado, como dice Broadbent.

Las lesiones en 1, 2 y 3 producirán afasia motora, agrafía y alexia. Los síntomas pueden ser relacionados en estos casos a una localización

anatómica, especialmente si la lesión se ubica en la periferia de la zona del lenguaje, y va acompañada de un síntoma de las zonas aledañas, por ejemplo, hemiplejía en la afasia motora, hemianopsia en la alexia. No menciona la afasia sensorial, probablemente porque **el paciente no presenta déficit auditivo**, pero parece que la da por incluida. Cuanto menos extensa la lesión y más superficial en la zona del lenguaje, más exacta será la determinación del foco.

Las lesiones en 5 o cerca suyo, darán *síntomas funcionales* que dependerán del estado del sistema en el momento del examen, y no de la localización.

La “asimbolia” se produce en lesiones no muy extensas, que son **perpendiculares a la dirección de las fibras de asociación** (corticales), como en el caso de Heubner, donde la lesión rodea la zona asociativa auditiva (afasia transcortical sensorial). Recurre para su explicación, no sólo a la lesión, sino a una depresión funcional del centro acústico (Bastian). Las lesiones en este punto son estratégicas, porque se trata de “el punto más débil de la facultad del habla”. (Debería afectar especialmente la comprensión y la denominación). Cuando se les pregunta algo, estos pacientes, presentan **ecolalia**, como hizo notar Spamer (lesiones de **PB** o caída de **B**, que se traduce en idiocia).

Considerando la **afasia de Wernicke**, que se produce en lesiones extensas, *piensa que se trata de una asociación de sordera verbal, con asimbolia verbal*. Lesiones menos extensas, deberían producir estos cuadros por separado. En esto parece acertado, como ya había aceptado Wernicke, en cierta forma.

Su concepto acerca de los síntomas de las afasias típicas, se basa en que la lesión esté ubicada en la periferia anterior o posterior de la zona del lenguaje, **y que la función esté completamente abolida**. En caso de no tratarse de lesiones completas, o ubicadas en las áreas centrales de la zona del lenguaje, los déficits serán funcionales. En las periféricas incompletas, siguiendo la ley de Bastian; en las centrales, variables, de acuerdo al estado general del sistema en el momento del examen. Estos trastornos funcionales se explican mediante los mecanismos expuestos por Hurler y Jackson de evolución disolución del SN, que consisten básicamente, en que las funciones mejor entrenadas, más antiguas, más “organizadas”, son las más estables. Las adquiridas más recientemente, más complejas, menos “organizadas”, son las primeras en perderse. Se observa aquí la intención de Freud de profundizar en la **interpretación** de trastornos lingüísticos orgánicos, mediante **mecanismos funcionales**.

(28) Vemos que Freud utiliza la palabra **componente**, que fuera actualizada por Luria y las **interpretaciones sistémicas** de mecanismos complejos, desde mediados del siglo XX, con una descripción o no, de los **algoritmos** cumplidos en ellos, produciendo así, interpretaciones **fenomenológicas** o **científicas** de esos sistemas (Bunge, M. (1981). *Teoría y realidad*. Barcelona: Ariel).

Nos encontramos en Freud, con la **descripción fenomenológica** y, a veces, contradictoria, de un sistema cuyos “**componentes asociativos**” actúan de “manera muy compleja”, “enredada” o “difícil de explicar”. Se inscribe, sí, dentro del **asociacionismo** de la época.

(29) En una contradicción relativa, dice que el centro acústico es el que mejor sirve a la ley de Bastian. Su daño parcial produce “falta de las estimulaciones de objeto”, es decir una asimbolia parcial. La lesión **no puede**, sin embargo, afectar en forma completa este primer nivel, situación que contradice el principio de Bastian, porque se trataría de un centro “solamente asociativo” y no participa de la transmisión del estímulo. Pero en seguida, explica **la comprensión** como una actividad conjunta de los centros sensorial y motor (como diría Wernicke, del **concepto de palabra**). *Puede producir asociaciones verbales, pero no simbólicas*. Esta acepción es aceptada en la actualidad y ha sido esclarecida en un artículo de Liberman y colaboradores revisado en 1985 y 2000 (Liberman, A. M., Cooper, F. S., Shankweiler, D. P., & Studdert-Kennedy, M. (1967). *Perception of the speech code*. *Psychological Review*, 74, 431-461).

La disfunción del centro sensorial siempre se da por lesión local.

(30) En un párrafo muy arduo, se refiere al lenguaje escrito. Como nuestro lenguaje no es pictórico, la palabra escrita no puede ser estimulada voluntariamente en forma directa (desde las asociaciones de objeto, sino indirectamente *desde el centro auditivo* (escritura espontánea) o directamente desde el centro óptico, para la copia. “Pueden no reconocerse las letras, pero escribir bien”.

Comenta a Wernicke, que acepta tres tipos de alteración del lenguaje escrito, en base a su esquema inicial, modificado del de Lichtheim-Wernicke para el habla. Según el mismo, Wernicke acepta un defecto cortical, con alexia y agrafia, otro subcortical, con alexia sin agrafia, y otro transcortical, con alexia y agrafia espontáneas, pero con copia conservada. Como hemos discutido la teoría de Wernicke acerca de la escritura, remitimos al lector a esa discusión. Wernicke no se queda con ese esquema, que es el segundo de su elaboración, sino que sigue adelante y presenta otros, que completan su idea, y *descarta finalmente la alexia transcortical*. Sus defectos son, o corticales, o **subcorticales**. Este último término, adquiere un significado especial, *exclusivamente teórico*, ya que simplemente significa que **el déficit es de un nivel inferior al de la palabra hablada**. El único que llega al nivel de ésta, es el de los defectos corticales de la escritura, que se encuentran en la estrecha vecindad del centro auditivo y codependiendo de él, como se observa en su cuadro de afasia sensorial.

Se enreda un poco, aceptando que existirían **dos vías para la visión de lo escrito**; una, ve las letras como objetos y no como símbolos; la otra, las ve como símbolos (centro **alfa** de Wernicke). Dice que la lesión del centro **alfa** debe acompañarse siempre de hemianopsia derecha. Wernicke acepta que aquí también existen dos niveles, uno de imagen y otro simbólico (centro alfa), pero no llega a concluir que éste nivel se encuentra sólo del lado izquierdo. Freud aventura esta posibilidad, y deja la imagen para el lado derecho, *cuando en realidad, la imagen es bilateral* y **un paso previo** al procesamiento lingüístico, como demostrara Déjèrine, tan sólo un año después de la presentación de Freud.

(31) Hace un comentario somero de la afasia motora, notando que la ley de Bastian no se aplica tan bien aquí. Siempre se trata de un cuadro grave y completo. No existe una reducción parcial del vocabulario. En realidad, cuadros más leves pueden producir una alteración gramatical del uso del lenguaje, descripta por Kussmaul, que no le había asignado localización.

Como Lichtheim, sospecha que existe una debilitación de la inervación del centro sensorial en este tipo de afasia, que llevaría a trastornos variables de la comprensión. Tampoco puede entender la alexia de estos pacientes.

(31) Sin denominarlo, hace referencia al fenómeno de diasquisis, que será explicado en un par de décadas por von Monakow.

Cierra su publicación con un resumen muy bueno de todo lo dicho.

“Y muy siglo diecinueve y muy antiguo y muy moderno, audaz, cosmopolita, con Hugo fuerte y con Verlaine ambiguo y una sed de ilusiones infinita...”

Rubén Darío

El período que transcurrió desde fines del siglo XVIII hasta comienzos del siglo XX, fue el teatro de cambios increíbles, no sólo en el arte y sus diferentes manifestaciones, sino en todos los aspectos de la vida.

Comenzó con las dos grandes revoluciones políticas, la americana y la francesa, que consagraron el surgimiento de **la república** como forma de organización institucional de las naciones, por sobre la monarquía, y la democracia como garantía del ejercicio de los derechos del ciudadano.

Las dos revoluciones industriales, que comenzaron en Inglaterra, estaban destinadas a cambiar el sistema de producción y acumulación, que generó el capitalismo moderno, salvaje inicialmente, y su muy paulatina moderación política ulterior por el surgimiento primero del **socialismo**, y más tarde del **comunismo**, que se propagó rápidamente a partir del manifiesto, en 1848, y se consagró en la revolución rusa.

Filosóficamente, se recorrió un largo camino, desde el predominio de la razón, pasando por el romanticismo que, sin dejarla de lado, agregó la contribución de la sensibilidad, el sentimiento y otras emociones al pensamiento, y terminando en el positivismo, la sociología y la fenomenología. El arte tomó estas mismas características en sus distintas manifestaciones.

Los adelantos científicos fueron increíblemente rápidos en **la física**, desde la mecánica Newtoniana de los siglos anteriores, útil para los hechos de nuestra dimensión, hasta los albores de la relatividad, que explica mejor los hechos en las grandes escalas y la física cuántica, que se ocupa de los procesos sub moleculares, a fines del siglo y comienzos del XX (Einstein en 1905, con su teoría de la relatividad restringida, y Max Planck en 1900, poniendo las bases de la cuántica).

Sucedió también, los progresos de **la química**, ya iniciados en el siglo anterior, pero que se desarrollaron enormemente en forma industrial en la dirección de los fertilizantes, los colorantes, y **los explosivos**.

La técnica permitió el dominio y el uso de las energías, inicialmente el carbón y luego el petróleo, el gas, y finalmente la electricidad, los conductores, y los sistemas para almacenarla, los inductores y finalmente su uso industrial en los motores, y familiar, en la iluminación de la vivienda, el lugar de trabajo y la industria. Las ondas electromagnéticas, la teoría del campo, la radio, los rayos x, la radioactividad, el proceso físico químico de la fotografía, y la ilusión del movimiento de la imagen con el cine.

Las grandes obras de ingeniería, como el canal de Suez, de mediados de siglo y el primer intento del canal de Panamá.

Los medios de transporte, especialmente la navegación y en los albores del siglo XX, el automóvil y el avión, aunque el uso comercial de éste, fue más tardío.

La medicina progresó por los avances del estudio de los tejidos y la patología. La utilización cada vez más sistemática de la autopsia, para llegar a la comprensión de la fisiopatología. La neurofisiología con los estudios de Bell, Magendie, Pflüger, Sherrington, entre otros, y finalmente, con las experiencias de estimulación de la corteza iniciadas por Hitzig y Fritsch (1870), y seguidas casi inmediatamente por Ferrier (1875). Neurólogos comenzaron a usar el método anatómico patológico para el estudio de las enfermedades del sistema nervioso, como Charcot y Vulpian, en las décadas de los 70's y 80's. Finalmente, **la neurocirugía** contribuiría a la comprensión de la fisiología cortical del cerebro humano, mediante la estimulación eléctrica, comenzando ya por Horsley en Inglaterra.

El descubrimiento de los **agentes microbianos** de las enfermedades infecciosas, bacterianas y parasitarias. **La esterilización y la antisepsia**, que permitieron el enorme adelanto de la cirugía.

Los cambios sociales fueron notables. **La migración** del campo a la ciudad, de manera masiva, se dio en todas partes, pero especialmente, y primero en Inglaterra, donde las ciudades crecieron desordenadamente, produciendo hacinamiento, **pobreza**, y enfermedades infecciosas, en forma de **pestes**. El cólera y la fiebre tifoidea, asolaron Londres, contribuyendo al desarrollo de una nueva ciencia: **la epidemiología**. También crecieron la prostitución y el consumo de drogas, en esa época, especialmente **el opio**.

La lucha por **la abolición de la esclavitud** se daría durante toda la segunda mitad del siglo XIX, y los comienzos del siglo XX. Aunque la exclusión, *no sólo de la raza negra*, continuaría durante todo el siglo XX, en buena parte del mundo "civilizado".

El sistema industrial de producción que se impuso, llevó a la aparición de una clase social nueva, **el proletariado**, definido en forma distinta por Marx en el siglo XIX, y Toynbee en el siglo XX, según la modificación de los efectos sociales del capitalismo, con los progresos técnicos.

El romanticismo contribuyó con su **nacionalismo**, al desarrollo de la conciencia nacional. **Las naciones** nacieron luego de movimientos revolucionarios en toda América en las primeras tres décadas del siglo, aunque para su consolidación final, pasaron años de guerra y modificaciones de los límites geográficos. En Europa, las naciones estaban relativamente constituidas, pero también, y especialmente en la zona central del continente, su surgimiento fue arduo. La última en unificarse fue Alemania, a partir de 1870, luego de la guerra franco-prusiana. La unidad de esa nación, como pregonara Fichte en sus famosos discursos, se basaba en la **identidad de la lengua**. Quizá aquí se encuentre una de las razones del interés alemán por el estudio del lenguaje y sus alteraciones.

El romanticismo que prendió fuertemente en Alemania, como en el resto de los países centro-europeos, creó la idea del "Volksgeist", que muchos trataron de diferenciar (peligrosamente) entre los distintos pueblos. El mismo Fichte lo asociaba a la lengua, y veremos que esto se extendió a algunos autores de principios del siglo XX, y, a mediados del siglo, fue causa del reclamo de territorios en zonas eslavas, en donde había asentamientos alemanes desde hacía

siglos, y en donde, por lo tanto, la lengua predominante era germana. De todos modos, los primeros que estudiaron en profundidad su lengua, fueron los franceses, con su famosa escuela de gramática de Port Royal (siglo XVIII), tan mencionada por Foucault, en su libro “Las palabras y las cosas” y alabada por el primer Chomsky.

La lingüística, se desarrolló también a partir de la filosofía en Alemania, por v Humboldt, y más tarde por Steinthal. Los adelantos más recientes, provendrán de Suiza, con los cursos de Ferdinand de Saussure (1907-1911), publicad

os póstumamente por sus discípulos Sechehaye y Bally, en 1913. Estos adelantos de la ciencia lingüística, tendrán una influencia muy importante para la comprensión de los fenómenos afásicos, a partir de las investigaciones de Roman Jakobson un par de décadas más tarde.

Los **efectos culturales** del desarrollo del siglo XIX fueron notables. Además del Volksgeist, existía un Zeitgeist muy pronunciado. Se hizo un culto de **la libertad individual**, y el librepensamiento se generalizó. La libertad de expresión y de imprenta, aparecieron primero en Inglaterra. **El feminismo**, que había iniciado tímidamente en Francia, luego de la Revolución, siguió en Inglaterra con el movimiento por el sufragio universal que se había ido generalizando para los hombres, pero que para 1848, reclamaron por primera vez las mujeres. Vargas Llosa lo describe fantásticamente en su obra “El paraíso en la otra esquina”.

Las costumbres victorianas, puritanas, eran proclamadas, pero frecuentemente transgredidas.

Muchos hombres, de origen habitualmente burgués, con o sin una formación profunda, hicieron desarrollos notables, sobre todo en lo que llamamos ciencias naturales. Los más descollantes, fueron los de Darwin, un naturalista, que, entre otras cosas, recorrió las costas argentinas a borde de la nave Beagle, comandada por Fitz Roy, en busca de restos fósiles, y exploró, especialmente, la zona de Punta Alta en la Provincia de Buenos Aires. **El Origen de Las Especies** fue su contribución revolucionaria a la ciencia natural, con su teoría de la evolución, motivo de largas y duras discusiones científicas, morales y religiosas, por el tiempo que restaba del siglo. Los naturalistas se pusieron de moda, en todas sus formas. Y la capacidad de observación y de interpretación de lo observado, fueron realmente formidables.

En resumen, fue un siglo, en donde se impuso al mundo, **el predominio, pujante en todos los aspectos de la vida, del hombre occidental y blanco**. Muchos países europeos tenían **colonias** muy alejadas, en África, Asia, Oceanía, e incluso América, pero el más extendido, fue el imperio inglés en la época victoriana. En él, “nunca se ponía el sol”. Nuestra Argentina, “el quinto dominio inglés”, “perla más brillante de la corona”, sufrió todas las desventajas y ninguna de las ventajas de pertenecer. Una nueva forma de dominio...

Todos estos adelantos, generaron una creencia profunda en **un progreso ininterrumpido**, que se veía sin embargo decepcionada, por las dos hecatombes más terribles, que sacudieran a la humanidad en toda su historia, en la primera mitad del siglo XX.

A principios del siglo XX, el cambio de mentalidad era casi una necesidad... también para la investigación en afasia.

Instrucciones a los Autores

El objetivo de la *Revista Neuropsicología Neuropsiquiatría y Neurociencias* es contribuir a la investigación básica y aplicada en neurociencias comportamentales, y a su difusión a nivel internacional.

La *Revista Neuropsicología Neuropsiquiatría y Neurociencias* publica artículos relacionados con Neurología comportamental, Neuropsicología, Neuropsiquiatría y otras áreas similares de las neurociencias.

Los artículos deben enviarse como un anexo en formato Word para Windows, remitidos al Editor (ardilaalfredo@gmail.com) o a cualquiera de los Editores Asociados. Sólo se consideran artículos originales de investigación.

Los artículos de revisión se solicitan directamente a los autores y se incluyen en los números monográficos de la revista, que se publican anualmente con un Editor invitado.

Normas generales

1. Los artículos pueden estar escritos en español o en inglés.
2. Se debe seguir el estilo recomendado en el Manual para Publicación de la Asociación Americana de Psicología (APA), 6ª Edición. (Para mayor información puede visitar: <http://www.apastyle.org/>).
3. La primera página incluye el título del artículo, los autores y la afiliación de cada uno, y la dirección para correspondencia, incluyendo, si es posible, fax y correo electrónico y el título de cabecera.
4. La segunda página debe contener un resumen estructurado en español de no más de 250 palabras; al final deben incluirse entre 5 y 7 palabras clave.
5. La tercera página debe contener un resumen en inglés (*Summary*), igualmente estructurado, de no más de 250 palabras, que debe reproducir fielmente el resumen en español; al final debe figurar la traducción precisa de las palabras clave (*Key words*).
6. Las páginas siguientes incluyen el cuerpo del artículo, usualmente dividido en Introducción, Métodos, Resultados y Discusión. Posteriormente, se presentan las Referencias, Tablas, Leyendas de las Figuras y Anexos.
7. Todas las páginas se enumeran en forma continua.
8. Las referencias bibliográficas deben limitarse a la literatura citada en el texto del artículo y seguir las normas del manual de la APA. **Incluir el doi de cada revista.**

Las tablas (máximo 6) deben estar enumeradas con números arábigos, en forma consecutiva, tener un título, y si es necesario, una nota explicativa de las convenciones utilizadas. Las tablas no deben repetir la información presentada en el texto. En este se debe señalar el sitio en el cual hay que insertar cada tabla.

Las figuras deben ser profesionalmente hechas y estar listas para su reproducción, pueden ser en blanco y negro o en color, pero no deben ser más de 3.

Todos los artículos se someten al arbitraje anónimo por pares académicos, especialistas o árbitros ad hoc. Los revisores sugerirán su aceptación o rechazo y presentarán propuestas para la reescritura del artículo. El autor recibirá estas sugerencias junto con el concepto del Editor Principal sobre la aceptabilidad del artículo para la revista. Una vez aprobado, el autor debe reenviar la versión final electrónicamente. El autor del artículo se compromete a no enviarlo a ninguna otra revista durante el proceso de revisión.

En caso de que el artículo sea aceptado para publicación en la revista, el autor principal deberá hacer el envío postal de una carta de remisión final, la cual debe contener un párrafo que señale explícitamente que transfiere los derechos de autor a la *Revista Neuropsicología Neuropsiquiatría y Neurociencias*. Además, debe constar que todos los autores han leído la versión final del artículo y aceptan su publicación.