



VIII  
UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE PSICOLOGIA



Aspectos Psicológicos en  
Pacientes Afásicos

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
LICENCIADO EN PSICOLOGIA  
P R E S E N T A

**Rosa María Villaseñor Cortés**

DIRECTOR DE TESIS: DR. JULIAN MACGREGOR Y SANCHEZ NAVARRO  
MEXICO, D. F. 1977



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A Marcela e Ignacio

**1554**

# I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION	
CAPITULO I	
Antecedentes	6
Definiciones	17
Clasificaciones	19
Etiología	30
CAPITULO II	
Desarrollo del Lenguaje: Jean Piaget	34
Teoría Conductista	46
Dinamismo del Habla	49
Pensamiento y Lenguaje	52
Estructura Lingüística y Psicología del Lenguaje	53
CAPITULO III	
Aspectos Psicológicos de las Afasias	57
Kurt Goldstein	65
Observaciones de Lauretta Bender en la Afasia Sensorial	81
CAPITULO IV	
Conceptos de Agnosia, Apraxia e Imagen Corporal	86
Apraxia en las Demencias de Alzheimer y Seniles	94
CAPITULO V	
Diagnóstico Diferencial	97
Esquizofrenia y Alteraciones del Habla	98
Diferenciación con el Mutismo Histérico	102
Alteraciones del Lenguaje en las Demencias	104
CAPITULO VI	
Examen de Afasia de la Clínica Mayo	107
Protocolo e Interpretación	109
Principales Síndromes Afásicos	115

Conclusiones	119
Recomendaciones	122
Resumen	124
Bibliografía	130

## I N T R O D U C C I O N

Cuando cursaba el cuarto semestre de la carrera, tuve mi primer contacto con un paciente con problemas de lenguaje. Esa mujer tenía como 55 años de edad y en general su actitud era de inercia, punto menos que absoluta, tal y como si cuanto la rodeara no existiese; me dió la impresión de no padecer el enfermizo retorno a la vida interior nombrado por E. Bleuler como autismo (13), pero tampoco me pareció el silencio voluntario o impuesto conocido como mutismo (75), y supuse que la pérdida del habla fue a consecuencia de un padecimiento cerebral.

Le formulé preguntas sencillas y como la advertí presencia de inquietud como si quisiese responderme, pero los movimientos de su cara eran mínimos y como se esforzaba mucho para emitir sonidos, comprendí que debía sentirse angustiada y la consideré sufriendo mucho al no poder comunicar su problema. Este, parecía no pertenecer al campo de la Psicología, pero pensé que sí. El caso me provocó honda impresión al considerar cómo una persona que pudo trascenderse y formular su pensamiento, al quedar de pronto sin conexiones idiomáticas, debería reaccionar en forma negativa porque su estilo de vida quedaba alterado, su exis-

tencia se trastocaba y deberfa encarar grave conflicto e -  
xistencial.

Desde entonces me propuse realizar un estudio de este padecimiento neurológico para determinar los rasgos psi  
cológicos distintivos de este tipo de pacientes, porque -  
pensé en ello mucho tiempo y lo confirmé después con un -  
aserto del Dr. Paul Schilder (70) cuando dice: "Creo que  
el conocimiento de las actitudes de las enfermedades orgá-  
nicas y psicógenas revisten importancia primordial para el  
diagnóstico. Considero que una sintomatología tal, que -  
evalúe la estructura psíquica de las vivencias patológicas  
de los enfermos orgánicos, resultará no sólo indispensable  
para el diagnóstico, sino también para el tratamiento..."

Los psicólogos estamos familiarizados con problemas-  
de comunicación causados por otros mecanismos, cual sucede  
en las esquizofrenias. Sin embargo, en las afasias la -  
cuestión es diferente y así, al encarar un tema acerca del  
lenguaje como este, encontré que ha sido estudiado desde -  
los puntos de vista: lingüístico, psicológico, fisiológico  
y aún filosófico; como consideramos que todo ello per-  
tenece al organismo en su totalidad y debe reputárseles co  
mo integrados cuando actúan los problemas de lenguaje, pe-  
ro dado a la complejidad de esta cuestión, sólo me limita-  
ré a plantear, con el auxilio de teorías muy relevantes, -  
mis observaciones sobre varios pacientes cuyos casos resul-  
tan muy interesantes.

Agradezco sinceramente al Dr. J. Ignacio Olivé (\*) -  
por darme acceso a sus pacientes, a su extensa biblioteca--  
de Neurología y a su orientación sobre este tema, al Maes -

(\*) Maestro en Cirugía Neurológica (Minn.) Profesor de Neurocirugía de  
la División de Graduados de la Facultad de Medicina de la UNAM, -  
Profesor de Neurología de la Facultad de Medicina de la UNAM, Jefe  
del Servicio de Neurocirugía del Centro Hospitalario "20 de Noviem-  
bre".

tro Raúl Villaseñor (\*) cuya ayuda fue importante para que la idea se entendiera con claridad y al Dr. Joaquín Mendi-  
zabal (\*\*) por sus amistosos consejos y útiles sugerencias.

(\*) Maestro en Historia de la UNAM. Crítico y Cronista-  
Bibliográfico.

(\*\*) Catedrático de la Escuela Médico Militar. Catedrático-  
co de la Escuela Militar de Enfermeras. Catedrático-  
de la Facultad de Psicología, UNAM.



C A P I T U L O    I

ANTECEDENTES

## A N T E C E D E N T E S

Desde hace mucho y cuando menos hacia el año 400 A.-C. (11), se encuentran las primeras noticias clínicas acerca de las afasias. El "Corpus Hippocraticum" ya habla de diversos estados patológicos como la apoplejía cerebral y la epilepsia, acompañados de ausencia del habla y para mencionarlos emplean los términos "áfonos", "anaudos" y "afasia".

Más tarde se los encuentra mencionados por Valerio Máximus (30 D.C.) quien habla de un caso de alexia de origen traumático; hay una afirmación de Galeno aseverando que una lesión de cabeza podía llevar a perder la memoria de las palabras.

En el siglo XVI, Nicolás Massa y Francisco Arceo observaron casos de afasia posterior a un trauma cerebral, dando por supuesto que los fragmentos de la bóveda craneal se clavaron en el cerebro para interferir sus funciones. Girolamo Mercuriale (1530-1606) menciona el caso de un paciente que podía escribir pero no leer cuanto había escrito y eso después de una crisis convulsiva.

En el siglo XVII, Johann Schmidt se refiere a un paciente que sustituía una palabra por otra, por lo cual sus criados no solían entender sus deseos. También relata un caso de conservación parcial: alguien escribía pero luego no podía leer lo escrito por él mismo.

Peter Rommel (1643-1708), realizó una detallada descripción clínica de un paciente con afasia motora, trastorno este que afectaba la repetición en tanto respetaba su capacidad para emitir palabras en serie.

Johan A.P. Gesner (1738-1801) en su obra "Amnesia de la Palabra" describe diversos casos clínicos de su experiencia personal al respecto, y hace relación de lo llamado jergafasia, poniendo de relieve la presencia de la jergagrafia en un paciente jergafásico. Describe una alteración selectiva del latín (lectura), respecto al alemán en pacientes cultos. Hace la aclaración de que la jergafasia no es una manifestación de demencia, como pensaban varias personas de esa época, sino un tipo de amnesia. La ideación y la memoria de las palabras son dos cosas que deben separarse: la ideación es evocada por la percepción de los objetos físicos y por la acción de nervios sensoriales; la evocación de las palabras sigue a la ideación y para que se produzcan, se necesita una energía nerviosa o una acción nerviosa adicional.

En 1800, antes de divulgarse las teorías de Franz J. Gall sobre el particular, ya se conocían varias formas clínicas de la afasia tales como la afasia motora, la parafasia, la jergafasia, la alexia y la agrafia. Un tipo muy importante de afasia no descrito entonces es la afasia sensorial, pero Gesner sugirió su existencia.

El primero que habló sobre las localizaciones del lenguaje (54) fue Franz J. Gall en 1805; según sus apreciaciones la porción del cerebro donde se establece cuanto

opera con el lenguaje es la ubicada sobre el techo de las órbitas y aduce que las personas con ojos prominentes tenían la facilidad de expresarse. Después Bouillaud, en 1825, publicó en los Archivos Generales de las Oficinas de París, un artículo intitulado "Investigaciones Clínicas" para demostrar que el lugar del lenguaje corresponde a la región de los lóbulos anteriores del cerebro, confirmando la opinión del señor Gall respecto al sitio donde está el órgano del lenguaje articulado. En tal artículo describe varios casos de localización hechos postmortem de los sujetos, para luego sostener que la facultad del lenguaje se encuentra en los lóbulos frontales, pero no menciona lateralización.

En 1836 (54) (11), Marc Dax publicó en Montpellier un artículo dando cuenta de casos que le llevaron a la conclusión de que lesiones del lado izquierdo del cerebro ocasionaban alteraciones del lenguaje, porque tales personas tenían siempre hemiplejía del lado derecho.

En 1861 Paul Broca publicó un informe famoso después de dos casos en los cuales ratificaba que la facultad del lenguaje se localiza no sólo en los lóbulos frontales como señala Bouillaud, sino también en la base de la tercera circunvolución frontal izquierda. Broca llamó a la pérdida del lenguaje "afemia" (54).

Al año siguiente, en 1862, A. Trousseau señaló que en especímenes examinados después de muertos, la lesión anatómica correspondiente a la alteración del lenguaje, se hallaba en los lóbulos temporal y parietal del lado izquierdo. Para él resultaba erróneo el término "afemia" porque su significado en griego equivale a infamia. Por eso propuso en su lugar el término "afasia" (54) con el cual se llama desde entonces.

En 1867, William Ogle introdujo el término "agrafia" para designar la imposibilidad para escribir (54) (11).

En 1866-1867, Wyllie señaló que los mecanismos relacionados con la idea de las palabras y movimientos asociados que forman la facultad del habla, son supramotores; mientras que los mecanismos de las asociaciones de las sensaciones que forman la capacidad de comprensión de las palabras, son suprasensoriales (54).

En 1874, Wernicke, de Breslau, publicó su famosa investigación sobre la afasia como complejo sintomático. De acuerdo con la misma y usando material anatómico fundamentó el concepto de "afasia sensorial", correspondiente a un síndrome de tres elementos: agnosia verbal auditiva, agnosia verbal visual, y agrafia (11) (54).

En 1876 Hughlings Jackson estudió el caso de un paciente con hemiplejía izquierda que presentaba alteraciones sensoriales a las que denominó "impercepción". Esto corresponde a lo que actualmente se conoce como "apraxia". También señala la importancia del hemisferio no dominante en los simbolismos (54).

H. Jackson (42) en su comunicación "The Factors of Insanities" presenta su teoría de la disolución-evolución sobre estudios de padecimientos neurológicos, la cual aplica también a las alteraciones mentales. Tales alteraciones se originan de la "desorganización" de ciertos procesos en adultos "sanos", por la "intrusión de algunas formas de actividad mental correspondiente a fases primitivas del desarrollo psicológico".

Según sus puntos de vista las alteraciones mentales provienen de una "disolución de los centros nerviosos supe

riores porque se pierden las funciones complejas bajo control voluntario. Existe una "disolución" y las funciones de las partes "intactas" del sistema nervioso central se hacen más aparentes. Ello produce mucho de los aspectos característicos de estos padecimientos.

De acuerdo con Jackson, los fenómenos clínicos encontrables en los estados psicóticos pueden clasificarse bien como el resultado de la "disolución" (síntomas negativos; liberación de centros nerviosos superiores), o como consecuencia de la actividad de la parte "no alterada" del sistema nervioso central (síntomas positivos). Por lo tanto, se tiene primero "síntomas negativos" y luego "síntomas positivos" atribuibles a la emergente de ciertos procesos mentales menos diferenciados, más complejos y más automáticos (involuntarios).

La naturaleza de los síntomas mentales positivos y negativos depende, desde el punto de vista de Jackson, de la intensidad de la disolución, del tipo de persona en quien ocurra tal disolución y en la influencia de los estados corporales.

En las psicosis esquizofrénicas por ejemplo, se encuentran:

- 1) Síntomas negativos: aislamiento, pérdida del interés, bloqueo psicomotor, alteración de la identidad, hipertonía, discriminación de los reflejos y discriminación de la sensación.
- 2) Síntomas positivos: alteración de la identificación alucinaciones, ilusiones, distractibilidad, catalepsia y signos de perseveración.

Freeman (27) señala que la influencia de Jackson sobre Freud se nota en el siguiente cuadro:

Jackson	Freud
Disolución-evolución	Regresión-fijación

La diferencia se establece porque en el modelo de Freud todo resulta exclusivamente psicológico y no tiene conexión con el sistema nervioso central.

Durante los años de 1883 a 1893, Charcot (10) (11), señaló la existencia de la "alexia" y su relación con las lesiones de la circunvolución angular izquierda. Además enfatizó la importancia de la individualización del lenguaje y que, existiendo una lesión en el mismo sitio en diferentes personas, la sintomatología podría ser diferente. También insistió en que algunas personas dependían más del lenguaje visual y otras del lenguaje auditivo.

En 1891, Sigmund Freud (11) (54) (55), en su monografía sobre afasia "Zur Auffassung der Aphasien", señaló la importancia de las agnosias, no sólo en relación con el lenguaje visual o auditivo, sino también en la "astereognosis". Sugiere que las afasias constituyen "problemas de inducción", existiendo dichas alteraciones a nivel de las asociaciones entre el área visual, el área acústica y los centros de la musculatura del habla y del brazo.

En 1900, Liepmann (54) (5), demostró la existencia de la "apraxia", no sólo como elemento sensorial, sino también como elemento motor.

En 1895 H. Maudsley (73), en su libro "The Pathology of Mind" sostiene que no existen centros particulares del lenguaje aunque ciertas áreas del cerebro posean adaptacio

nes para ubicarlo. En 1906 Pierre Marie, de París, afirmó que el pie de la tercera circunvolución frontal izquierda no desempeñaba nada especial en la función del lenguaje. - Dice que sólo hay un tipo de afasia, la de Wernicke, a más de la anartria. Puntualiza lo ya encontrado por varios - clínicos: que los afásicos tenían un mayor o menor grado de alteración para la comprensión del lenguaje. También - señaló que la anartria es equivalente a la afasia subcortical motora. Este último concepto ha sido ampliamente deba- tido, pero en la actualidad se acepta que el anártrico no puede emplear sus músculos para ningún propósito (apraxia de la boca).

Salomón Eberhard Henschen (54) entre 1920 y 1922, pu- blicó una obra monumental "Klinische und Anatomische Beiträ- ge zur Pathologie des Gehirns" en donde recoge y detalla - todos los casos de afasia comprobados por autopsia y publi- cados en todo el mundo hasta entonces y pretende estable- cer la correlación clínico-anatómica de más de 1500 casos - pero no llega a conclusiones aceptables debido a la inexac- titud de muchas de las descripciones. Aunque trabajó pre- viamente con perros para demostrar la exacta correspon- dencia entre las áreas de la retina y las zonas de la corteza calcarina relacionados con la visión, no pudo fundamentar- lo mismo con el lenguaje, pero él quedó convencido de que - existe tal correspondencia anatómica.

Johannes Maagaard Nielsen (54) (55), está influido - por lo sostenido por Henschen. Describe 46 casos de pa- cientes fallecidos afectados de afasia, los cuales estudió clínica y anatómicamente. En su trabajo apoya la doctrina de las lo- calizaciones cerebrales, y en "Agnosia, Apraxia, Speech - and Aphasia" (54) afirma sin embargo: "la respuesta a la - pregunta si existen centros cerebrales, depende completa - mente del término "centros". Si por centro se quiere dar-



a entender una zona cortical delimitada con capacidad funcional independiente, debe de admitirse que no existen tales centros. Pero, sin embargo, si se define centro como una zona cortical delimitada que es esencial para una función, existen ciertamente muchos centros... Los centros en algunos casos corresponden a lóbulos, circunvoluciones o grupos de circunvoluciones; en otros casos corresponden a las áreas citoarquitectónicas de Brodmann, Campbell, Foerster o Penfield".

Nielsen (54) distingue dieciseis tipos de agnosia: - cuatro de las cuales localiza con acuciosidad topográfica, doce en forma menos específica, tres tipos de apraxia concreción topográfica y otras tres con menos exactitud, - dos sin ninguna localización y seis tipos de afasia localizados topográficamente. En este trabajo Nielsen adapta - una elaboración de Dejerine procedente de Freud, para definir la agnosia como: "La dificultad para el reconocimiento. El reconocimiento es el fenómeno psicológico que nos permite, por el uso de uno y otro de nuestros sentidos, - identificar un objeto previamente observado y en el cual - hemos registrado la impresión amnésica en la forma de una imagen mental".

Define la apraxia como: "La alteración en la cual - el paciente sin demencia, incoordinación o parálisis, está sin embargo incapacitado, desde el punto de vista motor, - para efectuar actos propositivos voluntarios". Considera la afasia de Broca como apraxia motora cortical resultante de la destrucción de los engramas para los movimientos del habla en la tercera circunvolución frontal. Afirma que, - mientras las agnosias son alteraciones del reconocimiento, las afasias son alteraciones de la evocación, o como se - llama, de "reminiscencia": "Las diferencias fundamentales entre reconocimiento y reminiscencia, es que mientras uno -

conoce un objeto o un símbolo, uno ha tenido previamente el objeto o el símbolo ante uno. Uno recibe impresiones visuales, auditivas, táctiles, gustativas u olfatorias, y estas impresiones se comparan con los engramas previamente formados por impresiones similares. Si las dos son esencialmente idénticas, el objeto o el símbolo son reconocidos y busca su significado. Por otra parte, en la reminiscencia uno empieza con la idea o concepto y uno mismo busca los engramas del objeto o en el grama del símbolo correspondiente. O sea, los dos procesos son inversos.

Las teorías de Nielsen no obstante aceptarse ampliamente entre los neurólogos, han sido objeto de abierta crítica por varias causas (73). En primer lugar, muchas de sus conclusiones las obtuvo en pacientes cuyas funciones mentales no estaban bien preservadas y, en algunos de ellos, no se efectuó una investigación exhaustiva en las esferas cognoscitiva y afectiva. Además varios pacientes presentaban lesiones focales múltiples tales como arterioesclerosis avanzada, con bastantes infartos cerebrales o tumores metastásicos múltiples.

W. Penfield en varias publicaciones (59) (60) (61), especialmente en la última, hace incapié en lo obtenido durante diez años sobre estudios en la neurofisiología del lenguaje. Las observaciones se efectuaron durante convulsiones provocadas por inyecciones con amital sódico y con estímulos eléctricos para hacer el mapeo de la corteza con pacientes conscientes y cooperativos, y durante afasias transitorias que siguieron a las resecciones corticales circunscritas. Se reconoce las limitaciones impuestas en la metodología, para separar la inferencia y la hipótesis de las conclusiones obtenidas por los datos.

Constan en las observaciones que los mecanismos del-

lenguaje se relacionan con tres áreas corticales anexas a proyecciones talámicas e interconexiones, a la cual se llama "sistema centroencefálico", considerado como el nivel más alto en la integración de las funciones cerebrales. Se establece que los mecanismos subcorticales desempeñan función importante en los mecanismos del lenguaje. Se concluye, de acuerdo con los estudios, que en lesiones de ciertas localizaciones específicas posibilitan como resultado algunos síndromes clínicos específicos: "Las lesiones en la región por delante del área de la cara y en el área de Broca, pueden causar desordenes disfásicos de tipo predominantemente expresivo... En términos generales, las lesiones que están cerca de la unión de los lóbulos parietal y occipital del hemisferio dominante, pueden producir alteraciones afásicas más pronunciadas en la esfera visual; no existiendo un centro de localización en la circunvolución angular para el reconocimiento de letras, números o palabras..."

Los autores (60) (61), opinaron que el área más importante para el lenguaje se encuentra en la región temporal posterior al unirse con la parietal. La segunda área es la de Broca e incluye las tres circunvoluciones anteriores al área de la cara. La tercera zona, la menos importante, es la llamada área suplementaria motora. Si una de estas áreas se destruye, las adyacentes de la corteza y otras conectadas con el lenguaje, funcionarán para que la persona pueda continuar comunicándose.

La afasia persistente se presenta habitualmente en las lesiones extensas del hemisferio dominante (5).

Los estudios de la escuela de Minnesota, representados por Brown y Simonson (14) y de Schuell, Jenkins y Jiménez-Pabón (73), efectuados en pacientes neurológicos con -

alteraciones afásicas, han puesto de relieve un importante factor común en todos los trastornos afásicos, enfatizando que, cuando un paciente presenta un déficit en una de las modalidades del lenguaje, es factible suponer la presencia de déficits en las otras modalidades. En los escasos pacientes con déficits limitados a un solo aspecto del lenguaje, es probable que el defecto sea más bien leve.

En época reciente se ha hecho incapié en el papel funcional del cuerpo calloso en el lenguaje, especialmente debido a los defectos ocasionados por la sección del cuerpo calloso en la transferencia de información interhemisférica. Estudios realizados por Gazzaniga y col., y publicados en 1965 (30) (31), presentan observaciones importantes de los efectos funcionales producidos por la desconexión quirúrgica de los hemisferios cerebrales, verificada mediante la completa transacción del cuerpo calloso, de la masa intermedia, de la comisura anterior y la comisura del hipocampo. En estos estudios se encontró que los impulsos visuales estimulaban sólo a un hemisferio, cuya respuesta involucraba nada más la mano relacionada con la representación cortical del mismo hemisferio y en condición poco alterada, mientras las ejecuciones que exigen interacción o cooperación directa entre los dos hemisferios presenta marcada alteración. Las actividades que involucran el lenguaje y la escritura, se advirtieron bien preservados, pero solo mientras estaban controlados por el hemisferio dominante. Fue decisivo el hecho que la información visual no se transfiriera de un hemisferio a otro.

Geschwind (32) (33) da a conocer observaciones donde afirma que la desconexión de las regiones corticales puede ser efectuada por lesiones, ya sea de la substancia blanca o de las áreas de asociación que constituyen estaciones obligatorias entre las regiones sensitiva primaria motora-

y límbica. El término "síndrome de desconexión" lo aplica el autor a los efectos de las lesiones asociativas, ya sea exclusivamente dentro de un solo hemisferio cerebral o de las dos mitades del cerebro. Estos síndromes son equivalentes a los síndromes "transcortical" o de "conducción" - de los autores antiguos. Una lesión amplia de las áreas - de asociación cercana a un área sensitiva primaria, desconectará dicha área de muchas otras partes de la corteza.

Se ha descrito en relación con lo anterior varios - síndromes de desconexión, tales como la "esplénica" o callosa posterior, producida por la sección pura y aislada - del esplenio del cuerpo calloso, la cual produce una alexia agnósica restringida al campo visual lateral homónimo izquierdo (18); el síndrome calloso medio, por lesión callosa interparietal asociada a la lesión de los lóbulos - parietales donde se reconocen: 1) Anomia táctil en la mano izquierda (el paciente reconoce los objetos palpados, pero es incapaz de dar su nombre); 2) la agrafia de la misma mano, y 3) la apraxia ideomotora unilateral izquierda.

Geschwind aplica el término desconexión a las anteriormente llamadas "afasias transcorticales", en cuya forma mixta se aprecian pobreza del lenguaje espontáneo y graves trastornos de la comprensión, pero donde se conservan los mecanismos de la repetición. Según este autor, la pérdida de la comprensión del lenguaje proposicional resulta del aislamiento de la región del lenguaje, respecto a otras áreas corticales.

Recientemente se han encontrado evidencias de un papel muy importante del tálamo en relación con el lenguaje. Desde hace años Jackson (42) asocia las alteraciones del lenguaje con el cuerpo estriado, afirmando que una lesión en la región del cuerpo estriado del hemisferio izquierdo altera el habla, y una lesión semejante en el lado derecho

no lo hace. En aportaciones de Penfield se hace mención - de la posible contribución del tálamo en el habla (61).

Riklan y Levita (68) hablan de importantes alteraciones del lenguaje en pacientes en quienes se les hicieron - intervenciones del lado izquierdo, a fin de controlarles - la enfermedad de Parkinson.

Más cerca aún, Ojemann y Ward (56) dan cuenta de observaciones en pacientes a quienes se les estimularon eléctricamente los núcleos laterales del tálamo. Durante las intervenciones quirúrgicas advirtieron que se les podía - producir anomia y anartria si se estimulaba la porción ventrolateral del tálamo en el lado izquierdo, pero no ocurría si se hacía en el derecho. La función del tálamo en los mecanismos del lenguaje se conceptúa como de tipo integrador, sobre todo en la parte del pulvinar y del núcleo - media] central ventrolateral. Posiblemente en esto se involucren circuitos relacionados al pulvinar con la región - parietoccipital, con los núcleos centro mediano y dorso mediano con las áreas corticales frontales. Sus estudios confirman la hipótesis de Penfield y Roberts referida a la naturaleza del lenguaje (61).

#### DEFINICIONES

Desde que Trousseau (54) empleó el término de afasia referida la pérdida del lenguaje (del griego: "a" privativa y "fasis" palabra), el vocablo ha sido usado constantemente por diversos autores para designaciones muy diferentes. Inicialmente se aplicó para la pérdida del habla y - posteriormente, al introducirse la terminología de Wernicke, se aplicó a una alteración llamada "sensorial".

En la actualidad nos encontramos que el Diccionario-

de la Lengua Española (66) define afasia como : "Pérdida - del habla a consecuencia de desorden cerebral". Sin embargo, el Diccionario Médico de Dorland (24), en su 24a. edición de 1965, la define como: "El defecto o la pérdida - del poder de la expresión por el habla, la escritura o signos, o bien de la comprensión del lenguaje hablado o escrito, debido a una lesión o padecimiento de los centros cerebrales". Esta última definición es realmente aceptada por la mayor parte de los autores modernos.

Nielsen (55) la define como: "La alteración de la - función del lenguaje debido a un padecimiento orgánico cerebral", incluyéndose las agnosias y apraxias relacionadas con el proceso de simbolización; estas formas quedan fuera del dominio de las afasias. En cierto aspecto es justificable este concepto, pero esto provoca equívocos relacionados con las definiciones de muchos de los conceptos sobre apraxias y agnosias referidos al lenguaje.

Julián de Ajuriaguerra y H. Hécaen (1) (6) proponenla afasia como: "La alteración en la expresión o la comprensión de los símbolos verbales, incluyendo los instrumentos periféricos de ejecución o de recepción, y con una participación noética, primitiva o secundaria, según diversos autores..."

Las teorías noéticas postulan que existe una modificación de la actitud general del pensamiento como base de los trastornos afásicos. Las antinoéticas los ubican como una alteración del lenguaje donde secundariamente es modificado el pensamiento (1).

Schuell, Jenkins y Jiménez-Pabón (73) hablan de la afasia como: "Una alteración en la simbolización que resulta del deterioro de algún proceso central integrativo, que

hace posible la asociación de conocimientos previos con nuevos estímulos..."

Goodglass (31) dice que la afasia se refiere a "La alteración de cualquiera o todas las habilidades, asociaciones y hábitos del lenguaje hablado o escrito, producido por lesión de ciertas áreas del cerebro, las cuales están especializadas en estas funciones..."

Barraquer Bordás (6) afirma: "Las afasias son trastornos de la capacidad de usar, en su decodificación o codificación, los elementos significativos del habla, los vocablos (morfemas y monemas), o sus componentes de función-distintiva, los fonemas, afectando así a su selección y oposición en relación con su similaridad, o en su combinación y encadenamiento en la contiguidad de un contexto..."

Darley y cols. (21) (20) definen la afasia como: "La alteración debido a lesión cerebral, de la capacidad de interpretar y formular los símbolos del lenguaje, siendo una reducción o pérdida multimodal de la habilidad de descifrar y cifrar los elementos lingüísticos significativos (morfemas y unidades sintácticas mayores), siendo desproporcionada a la alteración de otras funciones intelectuales, y no siendo atribuibles a demencia, alteración sensitiva o disfunción motora, y se manifiesta en una reducción del vocabulario para aplicar reglas sintácticas, reducción de la retención auditiva (recuerdo inmediato) y deterioro en la eficiencia de la selección de los canales de entrada y salida..."

#### CLASIFICACIONES

Durante mucho tiempo se consideró como existentes solo dos grandes categorías de las afasias: la motora y la-



sensitiva (54). Esta división resulta de cierta utilidad-práctica, pero a pesar de un hecho conocido: cada variante participa de un componente de la otra. Recientemente - algunos autores han propuesto otras clasificaciones; men- cionaré las más importantes:

Alajouanine (2) propone dos tipos distintivos de afasias agregando a ellos la llamada afectación selectiva:

1. Afasia sin trastornos de la articulación verbal, o sea, de la afasia de Wernicke:
  1. Trastornos de la comprensión verbal.
  2. Trastornos de la expresión verbal, pero sin alteración en las articulaciones.
  3. Trastornos de la lectura, principalmente en voz alta.
  4. Trastornos de la escritura, principalmente de la escritura al dictado.

Estos trastornos presentan una serie de variantes tales como:

- a) La afasia temporal completa, con los cuatro defectos elementales anteriormente señalados acompañados de anosognosia de los valores semánticos del lenguaje.
- b) Jergafasia, o sea, la jerga espectacular con comprensión muy bien conservada.
- c) La afasia temporal de predominio sensorial, con trastornos de comprensión en primer plano, acer-

cándose a la sordera verbal.

- d) Afasia amnésica, con alteración aislada en la evocación de los vocablos.

II. Afasia con trastornos articulatorios. Afasia de Broca:

- 1) La gran afasia de Broca, con estereotipia, evolucionando hacia el agramantismo, estando muy alterada la comprensión, la lectura y la escritura.
- 2) La afasia de Broca común, con trastornos principales en la articulación, estando poco alterada la comprensión y el lenguaje escrito.

III. En las alteraciones aisladas de los polos receptivos o expresivos del lenguaje, Alajouanine incluye las siguientes alteraciones:

- 1) Anartria de Marie, como defecto aislado de la articulación verbal y con la comprensión verbal conservada.
- 2) Sordera verbal pura, con falta de agnosia auditiva global.
- 3) Agrafia pura (dudosa).
- 4) Alexia pura, que es la alexia agnósica.

Hécaen y Angelergues (40) proponen la siguiente clasificación:

I. Afasias de expresión. Afasia de realización motriz:

1) Afasia de programación fónica.

1.1) Afasia motriz pura.

2) Afasia agramática.

3) Afasia de programación frástica.

I y II. Afasia de Broca

II. Afasia de recepción (afasia de Wernicke).

1) Con predominio en la sordera verbal.

2) Con predominio del síndrome de jergafasia y anosognosia.

III. Afasia amnésica (Pitres).

IV. Desorganización del código escrito.

1) Agrafias disociadas.

2) Alexias disociadas.

Esta clasificación constituye un intento de integración de la visión lingüística con las doctrinas clásicas de la afasiología, haciendo de esto una clasificación neurolingüística provisional de las afasias.

Luria (45) (46) postula, por su parte, esta clasificación:

I. Afasia sensorial. Consiste en un deterioro del análisis y de la síntesis de los sonidos del lenguaje.

- II. Afasia acústico-amnésica. Se relaciona con la retención defectuosa de registros audiolingüísticos estables.
- III. Afasia motora aferente o cinestésica. Consiste en trastornos de los "articulemas" o unidades fundamentales del lenguaje motor. La escritura se encuentra también afectada, estando sustituidos unos por otros los grafemas cuya articulación es cercana.
- IV. Afasia motora eferente o cinética. El lenguaje se encuentra desautomatizado en virtud de un trastorno de las melodías cinéticas que lo ejecutan.
- V. Afasia semántica. Se encuentra alteración de la estructura lógico-gramatical del lenguaje y el paciente no puede percibir las relaciones complejas en cuyo seno (el sistema lógico-gramatical del lenguaje)-sitúa los conceptos separados.
- VI. Afasia dinámica. Es donde se capta la pérdida de la espontaneidad en el lenguaje. Se da aquí una repetición ecolálica, conceptualizada para Luria como trastorno del lenguaje interior.

Clasificación propuesta por Schuell, Jenkins y Jiménez-Pabón (73):

- I. Afasia simple. Encontrándose reducción del lenguaje en todas sus modalidades, en ausencia de los componentes perceptual, y sensoriomotor o disártico.
- II. Afasia con alteración central de los procesos visuales.

- III. Afasia con reducción severa del lenguaje en todas - sus modalidades, complicada y con alteración senso - riomotora.
- IV. Afasia con perseveración del lenguaje residual, en - contrándose hallazgos aislados de lateración visual - y disartria.
- V. Síndrome afásico irreversible. Está caracterizado - por pérdida casi completa de las funciones del len - guaje.

En 1973, se añadieron dos grupos diagnósticos: Afa - sia moderada con disfluencia persistente, que se asemeja a la afasia simple pero se presenta con lenguaje lento y no - fluente, y afasia con impercepción auditiva intermitente, - con alteración severa perceptual auditiva, pero se conser - va la retención funcional del habla (72).

Clasificación de J.W. Brown (1972):

Según la clasificación de Brown (15) las diversas - formas de afasia se encuentran más engarzadas que separa - das:

- I. La anomia. Según este autor, el paciente no sólo - tiene dificultad para denominar los objetos, sino que también las tiene para señalar los objetos nom - brados por él.
- II. La afasia semántica. El paciente no puede reconocer la plena significación de los vocablos y de las fra - ses. Comprende las siguientes variantes:

1) Paragramatismo.

- 2) Agramatismo sensorial.
- 3) La jerga asemántica.

III. Afasia de Wernicke; con un apartado dedicada a la -  
afasia sensorial transcortical y la ecolalia.

Los patrones gramaticales no están alterados en forma importante. La comprensión se encuentra siempre alterada aunque en grado variable, también la repetición, pero ésta con parafasias literales y de neologismos, existiendo ecolalia. Hay dificultad para nombrar objetos, existiendo circunloquios. La escritura se altera y puede existir también para la lectura.

IV. Afasia de conducción. En ella el paciente no puede repetir el vocablo aunque le sea enunciado en su totalidad y estableciendo, a través de ello, una gradación matizada continua con aquellos casos en que la falta de vocablo puede ser subsanada, por parte del paciente, cuando el observador le da verbalmente un fragmento del vocablo que resulta solicitado.

V. La afasia de Broca. Comprendiendo las siguientes variantes:

- 1) El agramatismo
- 2) La afasia motora transcortical
- 3) La afasia motora pura

VI. La sordera verbal. Según Brown es el paso del agramatismo sensorial siendo comparable a la transición desde anomia, pasando por la afasia de conducción - hasta la afasia de Broca.

Como se ve, para Brown lo motor y lo sensitivo no están dicotomizados. La clasificación de Goodglass y Kaplan (37) se basa en dos principales aspectos, según sea el carácter del rendimiento del habla:

- 1o. El lenguaje interrumpido, difícilmente articulado y que los autores denominan no afluente.
- 2o. En contraste, señalan las formas fluentes de afasia, en las cuales existe facilidad para la articulación y expresión de grupos de palabras en una variedad de construcciones gramaticales, en conjunción con la dificultad para encontrar las palabras para los sustantivos. De acuerdo con este concepto los autores describen las siguientes variedades:
  - I. Afasia de Broca. Constituyendo el tipo más frecuente de afasia no fluente.
  - II. Afasia de Wernicke. Este síndrome es el más frecuente de las afasias fluentes.
  - III. Anomia. Constituye otro tipo de afasia fluente y que muchas veces no se puede delimitar totalmente con una afasia de Wernicke.
  - IV. Afasia de conducción. También es considerada una afasia fluente, en donde la principal alteración del lenguaje se encuentra en la selección y secuencia de los fonemas, pudiendo existir un componente anómico-muy prominente.
  - V. Afasia transcortical. Según los autores constituye un síndrome raro, caracterizado por la perseveración

importante de la repetición en el contexto de los - aspectos de una afasia de Wernicke severa. Se puede encontrar ecolalia y parafasias irrelevantes con el organismo.

VI. Afasia motora transcortical. La repetición se encuentra especialmente intacta dentro de un lenguaje limitado, estando ausente el lenguaje espontáneo.

VII. Alexia con agrafia. Presentando defectos en la lectura y escritura, mientras que otros aspectos del habla y de la comprensión se encuentran preservados. - Habitualmente se haya en formas poco acentuadas.

Los autores señalan que existe un grupo poco frecuente de afasias en las cuales sólo se encuentran alteradas - una modalidad de entrada (input) o de salida (output), quedando otros aspectos del lenguaje intactos, siendo estos:

- 1) Afemia o afasia subcortical motora. Existe una alteración aislada de la articulación con preservación - de la comprensión auditiva, lectura y escritura.
- 2) Sordera verbal pura llamada también afasia subcortical sensorial. El paciente reacciona a los sonidos, pero cuando se le habla, su respuesta es similar a - la de una persona sorda. A diferencia de la afasia de Wernicke, no reconoce el simbolismo acústico del - habla.
- 3) Alexia pura. El paciente parece escribir normalmente, pero no puede leer ni siquiera su propia escritura.
- 4) Agrafia pura. Existe una alteración muy severa de -



la escritura, con alteración mínima de la lectura.

Sólo muy recientemente las ciencias lingüísticas han rebasado los límites de la filología. En el año de 1963 - (52) se efectuó una reunión con la presencia de lingüistas psicólogos, teóricos de la información y neurólogos, para discutir acerca de la afasia. En este simposium Roman Jakobson hizo importantes contribuciones lingüísticas, cual la selección versus combinación, similaridad versus contigüidad y codificación versus decodificación. Comenzó por distinguir dos grandes tipos de afasia (43) conectados con dos grandes aspectos del lenguaje: primero es el trastorno de la relación de similaridad, y segundo, es el trastorno de la relación de contigüidad.

1) Los trastornos de la relación de similaridad.

Afectan la selección y sustitución de vocablos. Su contexto constituye, entonces, un factor importante y decisivo. El discurso consiste sólo en reacciones, porque el diálogo puede ser continuado (aún el enfermo consigo mismo), pero el monólogo es particularmente difícil de efectuarse. No puede emitirse una frase sin una incitación completa, pero el sujeto tiende a ser omitido en el contexto, para emplear vocablos muy generales. Una palabra aislada fuera de toda conexión carece de significado para el enfermo, y así las variantes contextuales se expresan por medio de palabras compuestas y diferentes, según su uso. Por ejemplo, un cuchillo se menciona cortaplumas o cortador de pan, pero la sustitución falla cuando no se efectúan las respuestas que representan la predicación ecuacional. No se nombran los objetos manipulados o señalados, sino más bien recurren al empleo de la elipsis (omitir en la oración una o más palabras necesarias para la correcta construcción gramatical, como por ejemplo dice "para escribir" al mostrársele un lápiz y omite "sirve").

Cuando un sinónimo está operando, otro aparece como redundante, así cuando el objeto es señalado puede convenirse en que el paciente "rehuye al máximo caer en la mayor similaridad". Para Jakobson la carencia afásica de la "capacidad de repetición" es propiamente una pérdida del metalenguaje (lenguaje cuyo objetivo es otro lenguaje, "el lenguaje del que hablamos" no "el que hablamos"). El enfermo está imposibilitado de usar sinónimos y carece del empleo de metáforas.

## 2. Trastorno de la relación de contigüidad.

Afectan tanto a la combinación como al contexto, llevando al "agramatismo" como grupo de vocablos: el paciente recurre a la metáfora o a la expresión casi metafórica, sin transferencia deliberada del sentido. La relación de contigüidad no se pierde nada más en la frase, sino que también dentro del vocablo. Se omiten las declinaciones y conjugaciones, empleando sólo los infinitivos, y suele alterarse el contexto interior o fonémico constituyente del vocablo. Este tipo de regresión determina un aumento en el uso de los homónimos y un gran empobrecimiento del vocabulario. Si la regresión es muy severa, el lenguaje se reduce a frases de un vocablo o de un fonema. La función diferenciadora y significativa de los elementos del lenguaje, entra en conflicto tendiendo a reducirse por la falta de contextualización a un sólo nivel, perdiendo de ese modo su papel diferenciador.

Posteriormente, el propio Jakobson (43) se dedicó a examinar las investigaciones de Luria (46) en consonancia con la presencia de estas tres dicotomías:

Primera. Separando los trastornos de codificación de los de la decodificación (que serían respectivamente los expresivos y los receptivos empelados anteriormente),-

vemos que en la codificación falla principalmente la relación de contigüidad, así como en la decodificación falla la similaridad.

Segundo. Algunas formas de afasia están conectadas con funciones extralingüísticas, constituyendo las llamadas afasias por limitación para diferenciarlas de las afasias por desintegración.

Tercero. Es donde se oponen los trastornos de secuencias o sucesividad (motora eferente), a los que acaecen en la concurrencia o simultaneidad (sensorial aferente)

Al terminar ese simposium de 1963 sobre desordenes del lenguaje, Critchley (19) (52) (7), hizo interesantes consideraciones acerca de la importancia de las reuniones interdisciplinarias entre neurólogos, psiquiatras, psicólogos, lingüistas, filósofos y teóricos de la comunicación, señalando empero, la dificultad era, que siendo cada participante un experto en su disciplina, tales intercambios debía efectuarse evitando el uso de los términos oscuros o demasiado técnicos en cada rama, porque de otra manera la finalidad no se cumplía al no verificarse una comunicación eficientemente adecuada.

## ETIOLOGIA

Se ha conocido muy diversos factores causales en las afasias (53)(76)(78)(79). Algunos autores, como Houston Merrit (51), señalan que la afasia se puede presentar en 34 diferentes padecimientos. Mencionaremos algunas de las principales causas presupuestas con mayor frecuencia, eliminando, ante todo, los factores congénitos. Estos padecimientos los agruparemos en cinco factores principales que son: los de la circulación cerebral, los traumáticos, los

de las infecciones y parásitos, los de los tumores y, por último, los degenerativos y desmielinizantes.

En los factores de la circulación cerebral (4) se han encontrado en las encefalopatías hipertensivas, en las policitemias, en las hemorragias subaracnoideas, en las trombosis venosas y en las trombosis de la arteria carótida interna. De éstas describiré las más frecuentes: clásicamente en la trombosis de la arteria carótida o de la arteria cerebral media del hemisferio dominante, han sido una de las causas más frecuentes de afasias, ya que la arteria cerebral media (que es de las principales ramas de la arteria carótida interna), al obstruirse, impide la adecuada irrigación vascular de importantes territorios de los lóbulos temporal, parietal y frontal. Dichas zonas cerebrales son particularmente importantes en el hemisferio dominante para una correcta función del lenguaje.

En los agentes traumáticos (80) tenemos que en el trauma craneoencefálico, en las lesiones focales cerebrales en el hemisferio dominante y, especialmente, en la encrucijada frontotemporoparietal, pueden producir afasia. Así también cuando se producen hematomas intracraneales se realiza una opresión sobre dichas zonas.

En los elementos infecciosos y parasitarios (54) (4) se ha encontrado afasia, especialmente en los abscesos cerebrales donde se acumula material purulento cuando esto se presenta en el cruce frontotemporoparietal del hemisferio dominante.

De los agentes tumorales (80) (22) (23), las neoplasias infiltrantes causadas en el tejido glial (como el glioblastoma multiforme), abarcando la región frontotemporoparietal, resulta una de las más importantes causas de -

la afasia, así como también los tumores que oprimen dichas zonas como sucede con las originadas en las meninges o meningiomas.

Elementos degenerativos y desmielinizantes (4). Algunos de los padecimientos llamados degenerativos, tales como la enfermedad de Pick y de Alzheimer, se han considerado típicamente degenerativos, aunque su causa exacta se desconoce. Fueron descritos por Arnold Pick y Alois Alzheimer en 1892 y 1907 respectivamente. Las características clínicas de estas dos enfermedades devienen en demencia progresiva y afasia, iniciados durante el plesenio. Algunos autores distinguen tales daños con meras bases clínicas, pero su caracterización precisa es factible solo en el examen postmortem: en la enfermedad de Pick se establece que la atrofia generalmente está restringida a los polos frontal y temporal porque raramente se extiende al lóbulo parietal. La atrofia de la enfermedad de Alzheimer es más difusa y a menudo afecta íntegramente los lóbulos frontales y temporales a excepción de la zona motora.

Hay un padecimiento que fue descrito por el psicoanalista Paul Schilder en 1912, denominado enfermedad de Schilder o encefalopatía periaxial difusa (4). Viene siendo una desmielinización de los hemisferios cerebrales y, además de la afasia, se puede provocar agnosia visual, apraxia, parálisis, epilepsia, alteraciones de la memoria, irritabilidad y cambios importantes de la personalidad hasta desembocar en la demencia.

C A P I T U L O    I I

DESARROLLO DEL LENGUAJE

## DESARROLLO DEL LENGUAJE

Las formas primitivas del lenguaje son de origen reciente: no proporcionan datos sobre lo sucedido cuando expresiones, emociones o meras señales, comenzaron a combinarse con los aspectos descriptivos y argumentativos que son distintivos del lenguaje humano. Posiblemente un aspecto importante fue el desarrollo de las áreas frontal y parietal. Hace 500,000 años, aproximadamente, el homo erectus fue capaz de emplear sus manos y brazos para fabricar armas y herramientas, y ésto produjo un mayor desarrollo cerebral, siendo el lenguaje humano una de las herramientas más importantes que se desarrollaron, pero se desconoce el proceso mediante el cual se verificó esta transformación.

La adquisición del lenguaje en el niño la explica Jean Piaget entregando un aporte valiosísimo para la psicología.

Piaget (64) (62) (47) insiste en un orden universal, en donde se presenta unicidad en todas las cosas: biológicas, sociales, psicológicas e ideacionales, lo mismo a los seres vivos como en lo inerte. Su teoría del desarrollo -

cognoscitivo se explica desde dos aspectos diferentes: primero, el crecimiento biológico apunta a todos los procesos mentales como continuación de procesos motores innatos. - Segundo, en los procesos de la experiencia y donde se originan las características adquiridas, el organismo descubre una existencia separada de lo cuanto experimenta. Es decir, no es tanto la maduración como la experiencia lo que define la esencia del desarrollo cognoscitivo. El individuo al experimentar sus propios reflejos innatos, se ve constraído a utilizarlos y aplicarlos de lo cual desprende la adquisición de nuevos procesos conductuales.

Según Maier (47) la conducta cognoscitiva humana debe concebirse como una combinación de las áreas siguientes:

- 1) Maduración (diferenciación del sistema nervioso).
- 2) Experiencia (interacción con el mundo físico).
- 3) Transmisión social (cuidado y educación para influir sobre la naturaleza de la experiencia del individuo)
- 4) Equilibrio (autoregulación de la adaptación cognoscitiva, es decir: "el principio del desarrollo mental según el cual, el crecimiento mental progresa hacia niveles de organización cada vez más complejos y estables" (64).

Piaget postula (47) que la adaptación es el esfuerzo cognoscitivo del organismo (la persona pensante), para encontrar el equilibrio entre él y su ambiente; ello depende de dos procesos interrelacionados: la asimilación y la acomodación. En la asimilación la persona adapta el ambiente a sí misma, y representa el uso del medio exterior por el individuo según éste lo concibe porque él experimen



ta un hecho en la medida en que pueda integrarlo. En la acomodación el proceso es directamente inverso a la asimilación, y representa la influencia del ambiente real. En otras palabras, primero se incorporan las cosas y las personas a la actividad propia del sujeto y, por consiguiente a asimilar el mundo exterior a las estructuras ya conocidas, y segundo, a reajustar éstas en función de las transformaciones sufridas y, por consiguiente, las acomoda a los objetos externos (64).

En cuanto al lenguaje como representación cognoscitiva, Piaget (62) dice: "La representación comienza cuando, simultáneamente hay diferenciación y coordinación entre significantes y significados. Ahora bien, los primeros significantes diferenciados los aporta la imitación y su derivado la imagen mental, que prolongan la acomodación a los objetivos exteriores. En cuanto a las significaciones mismas, las aporta la asimilación, que prima en el juego y se equilibra con la acomodación en la representación adaptada. Después de haberse dissociado progresivamente sobre el plan sensorio-motor y de haberse desarrollado hasta el punto de poder sobrepasar el presente inmediato, la asimilación y la acomodación se apoyan finalmente la una sobre la otra, en una conjunción que es el resultado necesario de este propio desarrollo: esta conjunción entre la imitación, efectiva o mental, de un modelo ausente, y las significaciones aportadas por las diversas formas de asimilación, permite la constitución de la función simbólica. Es entonces cuando la adquisición del lenguaje, o sistema de signos colectivos, se hace posible y gracias al conjunto de símbolos individuales, lo mismo que al de esos signos, los esquemas sensorio-motores llegan a transformarse en conceptos o a conjugarse con conceptos nuevos".

Para entender esta concepción de Piaget, es necesario

empezar desde el principio y revisar su teoría. Habla de tres fases fundamentales del continuo del desarrollo (47):

- 1) La fase sensorio-motriz que va de 0 a 2 años.
- 2) El período de preparación para el pensamiento conceptual que transcurre entre los 2 a los 11 ó 12 años.
- 3) La fase del pensamiento cognoscitivo, de los 11 ó 12 años en adelante.

La fase que nos interesa profundizar porque explica el desarrollo del lenguaje es la sensorio-motriz, la misma depende principalmente de experiencias sensoriomotoras y somatomotoras. La palabra (47) sensoriomotriz indica que el niño crea un mundo práctico vinculado con sus deseos de satisfacción física en el ámbito de su experiencia sensorial inmediata. En este período se desarrolla la coordinación de los actos o actividades motoras, y la percepción o sensopercepción en un "todo" tenue. Es decir, el niño es una parte activa de su medio y percibe este medio en el horizonte de su experiencia inmediata. Ahora bien, la fase sensoriomotriz se subdivide en seis estadios (62) sucesivos de organización:

Así tenemos que, en el primer estadio, no hay imitación propiamente dicha, sino desencadenamientos reflejos por un excitante externo. Por ejemplo, uno de los niños que investigó Piaget es despertado por los niños vecinos de cuna la noche siguiente de su nacimiento y se pone a llorar a coro con ellos. Esto no es posible por imitación pero se puede interpretar de dos maneras: "Primero, es posible que los llantos molesten realmente al recién nacido sin que establezca relación entre los ruidos que oye y los suyos propios. Segundo, puede ser que los llantos sean en

gendrados por su repetición misma, mediante una especie de "ejercicios reflejos" reforzados por medio de la audición- (el grito de los otros niños reforzaría el reflejo vocal - por confusión con sus propios sonidos)".

Como se ve, en ambos casos no hay imitación propia - mente dicha, sino un simple desencadenamiento reflejo por un excitante externo.

El segundo estadio, de la imitación esporádica, se caracteriza por el hecho de que los esquemas reflejos co - mienzan a asimilar ciertos elementos exteriores, ampliándose en función de una experiencia adquirida bajo la forma - de reacciones circulares diferenciadas (6 2). Por ejemplo, los gritos reflejos se diferencian como gemidos o vocalizaci - ones. Conforme el niño acomoda su oído y su fonación a un nuevo sonido, distinguiéndolo de los gemidos, está en - condición de reproducirlos por reacciones circulares; por lo tanto son necesarias dos condiciones para el inicio de la imitación: que los esquemas sean susceptibles de diferenciación frente a los datos de la experiencia, y que el modelo sea percibido por el niño como análogo a los resultados a los cuales llega por sí mismo; es decir, que el - modelo sea asimilado a un esquema circular ya adquirido.

Tres rasgos son característicos del segundo estadio - (6 2) en esta naciente imitación vocal: en primer lugar, - hay contagio vocal neto cuando el sujeto es capaz de reacciones circulares relativas a la fonación. En segundo lugar, hay imitación mutua (con rasgos precisos), cuando el experimentador imita al niño cuando éste se halla repitiendo tal o cual sonido en particular. En tercer lugar, en - ocasiones ocurre que el niño imita con una precisión relativa un sonido conocido (un sonido por él descubierto es - pontáneamente) sin haberlo emitido antes.

El tercer estadio (62), de la imitación sistemática de los sonidos pertenecientes a la fonación del niño y de los movimientos ejecutados por el sujeto de manera visible para él, aparecen reacciones circulares que ejercen una acción sobre las cosas mismas. Estas reacciones secundarias se integran poco a poco con las circulares primarias, lo cual repercute en la imitación porque nuevos modelos vienen a ser susceptibles de asimilarse a esquemas propios. La imitación del tercer estadio (aunque más esquemática), continúa limitada por las condiciones mismas de la reacción circular primaria, dado que la imitación es esencialmente conservadora, sin intentos de acomodación a los modelos nuevos, pero es sistemática e intencional referida a cada uno de los sonidos conocidos por el niño. Aún no se manifiesta la aptitud para imitar los sonidos nuevos propuestos por el modelo. En este estadio el niño imita los fonemas en la medida en que están cargados de significación (no puramente auditiva), y este progreso de las significaciones extrínsecas va parejo con el de la objetivación de los sonidos.

También en este estadio el niño aprende a imitar los movimientos de los otros que son análogos a los suyos, conocidos y visibles; por lo cual imita todos los gestos, con exclusión de nuevos para él o cuyo equivalente propio continúa excluido de su campo de percepción visual.

El cuarto y el quinto estadio señalan el desarrollo de la imitación inmediata. Piaget (62) introduce dos nuevos términos: el índice y la señal, definiéndolos de la siguiente manera: la señal (en el sentido de las conductas condicionadas) se incorpora a un esquema de manera rígida e indisociable y se desencadena más o menos automáticamente, en tanto que el índice es un signo móvil, destacado de la relación en curso, que permite las predicciones

de un futuro próximo o reconstrucciones de un pasado reciente. Gracias al índice el niño asimila el modelo visual y sonoro a un esquema sonoro y motor ya conocido, y la imitación se hace posible gracias a la acomodación a este esquema.

En el cuarto estadio, de los comienzos de la imitación de los nuevos modelos sonoros y visuales, el niño (62) se capacita para imitar los movimientos ya ejecutados de manera invisible sobre el propio cuerpo, busca copiar los sonidos y los gestos nuevos para él, siendo que hasta entonces tales modelos eran totalmente indiferentes. Durante este cuarto estadio las reacciones son intermediarias; la acomodación, que empieza a diferenciarse de la coordinación de los esquemas, no desemboca sino en "exploraciones" y por lo tanto, en un comienzo de imitación de lo nuevo. A partir de este momento es cuando la imitación se constituye a título de función particular que prolonga la acomodación y comienza a distinguirse de la simple asimilación-utilizándola necesariamente. Por ejemplo, el nuevo sonido de un niño "gaga" desencadena "mama", "ahá", "baba", "vava" y por último "papa". En esta búsqueda vacilante denominada "exploración de los objetos nuevos", los esquemas se intentan uno por uno para ver cual de ellos conviene al modelo. Al aplicarse medios conocidos a las situaciones nuevas, la coordinación de los esquemas y las exploraciones, resultan métodos diversos que penetran en el cuadro de conductas inteligentes en este estadio.

En el quinto estadio (62), el de la imitación sistemática de los modelos nuevos incluidos los que corresponden a los movimientos invisibles del propio cuerpo, es cuando los nuevos modelos se hacen de manera sistemática y precisa, siendo paralelos a los progresos de la inteligencia misma, facultad de la que depende la imitación. La a-

comodación prosigue diferenciándose de la asimilación. La reacción circular tercearea es el de las simples exploraciones, o sea cuando el niño adquiere destreza para experimentar y descubrir nuevas propiedades de los objetos. Al descubrir métodos nuevos por medio de la experimentación activa, prolonga las reacciones tercearias insertas en los esquemas. La inteligencia característica del quinto estadio es susceptible de coordinar mayor número de esquemas y diferenciarlos con precisión para acomodarlos a un objetivo y enfrentarse a una situación nueva. La imitación de sonidos y movimientos no perceptibles a simple vista, sólo difiere de manera cuantitativa de la del cuarto estadio, pero la producción de movimientos de partes no aparentes del cuerpo propio, plantea titubeos sistemáticos, así como un conjunto de esquemas auxiliares que hacen de esta actitud, algo equiparable a lograr descubrir medios nuevos. De ese modo, en lugar de limitarse en practicar diversos esquemas (como en el cuarto estadio), el niño en este nivel los diferencia y hace ensayos experimentales con el continuum acierto-error, efectuados en el estadio anterior con los movimientos visibles: ahora procede en forma perseverante y con una certidumbre de mayor seguridad.

En el sexto estadio (62) de los comienzos de la imitación representativa y evolución ulterior de la imitación, la coordinación de los esquemas se independiza lo suficiente tanto de la percepción inmediata como de la experiencia empírica, para dar lugar a combinaciones mentales. Aparecen las imitaciones diferidas, donde la primera reproducción de modelo no se hace frente a este, sino en ausencia luego de un tiempo más o menos largo, porque la imitación se independiza de la acción presente y el niño es capaz de imitar en su interior algunos modelos dados sólo en imágenes, como esquemas de actos. Entonces la imitación alcanza los inicios del nivel de la representación. Por -

ejemplo, uno de los pequeños de Piaget mira con atención - una caja de fósforos que abren y cierran alternativamente. Luego de mirarla detenidamente, generalmente imita lo ob - servado de tres maneras: primera abre y cierra la mano de recha viendo el objeto; segunda, hace "tff" "tff" con la boca reproduciendo el ruido del mismo, y tercera, abre y cierra la boca. Estas tres reacciones parecen constituir algo más que intentos para actuar sobre el objeto, resul - tando concomitantes de la percepción, porque, en efecto, - sólo se trata de gestos discretos y no de "procedimientos" insistentes y de intensidad variable según el acierto o el fracaso.

En ese momento se observan tres novedades en rela - ción con estadios previos: hay una imitación inmediata de los modelos nuevos complejos, una imitación diferida, a - más de una imitación de objetos materiales que sirven para representarlos. Según Piaget (62), seguramente ha habido un paso de lo sensoriomotor a lo representativo, preguntán - dose si este paso particular constituye un fin en sí, o - proviene de la intervención de factores peculiares de la - sociedad humana. Analiza la situación y efectúa una compa - ración con los antropoides (62): "... en efecto, podría su ceder que, en el momento en que algunas representaciones - simbólicas acaban de coronar la evolución de la intelligen - cia sensorio-motora en el niño, comenzará la adquisición - del lenguaje, y esta convergencia, que reforzaría el poder simbólico, no explicaría todo si encontramos en el antro - poide un poder análogo a la exclusión de todo sistema de - "signos". Ahora bien, éste es precisamente el caso".

"Es necesario (64) anotar desde ahora -dice Piaget-- una diferencia entre el símbolo que es la imagen y los sig - nos sociales que constituyen el lenguaje. La imagen men - tal sigue siendo de orden privado y precisamente porque a -

tañe al individuo solo y no sirve sino para traducir sus - experiencias privadas, es por lo que conserva un papel - irremplazable al lado de los sistemas de signos colectivos. Por eso el lenguaje interiorizado sigue siendo mucho más - socializado (a pesar de ser interior) que la imagen, y con - serva siempre una tendencia a exteriorizarse: en todos - los grados es siempre el esbozo de una posible palabra ex - terior... En el otro polo, la imagen puede, como el lenguaj - e interior, constituir el esbozo de nuevas exteriorizacio - nes: a veces la imagen se desarrolla de nuevo en imita - ción (y en imitación de las cosas así como de las perso - nas), en el dibujo y las técnicas plásticas, en los ritmos y sonidos, las danzas y los ritos; en el lenguaje mismo, o bajo la forma de lenguaje afectivo descubierto y analizado por Bally, la expresividad se nutre nuevamente en las fuen - tes de la imagen y del símbolo".

En síntesis, Piaget afirma que el lenguaje utiliza - signos colectivos y por eso es la más social de las funcio - nes de representación (62) (63) (64). Y, aunque el lenguaj - e se adquiere por imitación, se puede demostrar la parti - cipación espontánea de su integración.

El estadio de la inteligencia sensoriomotriz o prác - tica, abarca desde el nacimiento hasta uno y medio a dos - años siendo previa al lenguaje, pero sirviendo de base a - los primeros signos de comunicación: "El balbuceo (64) se convierte rápidamente en reacción circulante y en juego de ejercicio en el que casualmente, pero también sistemática - mente, se descubren nuevas voces. Así forma el niño, ha - cia el fin del primer año, diferentes sonidos imitativos - (onomatopeyas) y nuevas formas (gestalten) de sonidos".

Simultáneamente con el lenguaje, aparece lo llamado - por Piaget (64) "juego simbólico" o juego de imaginación.-



El juego simbólico es importante porque es una modalidad del signo individual, es decir, el niño va a desenvolver una conducta conocida por él, pero en una situación que no la propicia. Otro aspecto es el de la "imitación diferenciada", la cual se patentiza por primera vez en ausencia del modelo correspondiente. Hay una tercera forma de símbolo individual: la "imágenes mental", donde se da un símbolo del objeto gracias al cual la imagen se considera como una imitación interiorizada. A estos tres tipos de símbolos individuales, Piaget les añade los símbolos oníricos, y todas estas funciones, aunque son independientes del lenguaje, sirven para adquirirlo y es posible que resulten la conexión entre la conducta sensoriomotriz y la conducta representativa.

"Podemos pues admitir -asevera Piaget- (64) que existe una función simbólica más amplia que el lenguaje y que engloba, además del sistema de los signos verbales, todo sistema de signos en sentido estricto. Puede decirse entonces, que la fuente del pensamiento debe buscarse en la función simbólica. Mas puede sostenerse con la misma legitimidad que la función simbólica a su vez se explica por la formación de representaciones ... La constitución de la función simbólica supone ... el diferenciar los significantes de los significados, de tal manera que los primeros puedan permitir la evocación de la representación de los segundos".

"Pero como el lenguaje no es más que una forma particular de la función simbólica, y como el símbolo individual es, sin duda, más sencillo que el símbolo colectivo, está permitido concluir que el pensamiento precede al lenguaje, y que éste se limita a transformar profundamente al primero ayudándolo a alcanzar sus formas de equilibrio por una esquematización más avanzada y una abstracción más -

móvil".

Aclara Piaget (64), que el lenguaje madura durante el período escolar y luego se constituye el crecimiento mental, durante la adolescencia; es entonces cuando el pensamiento y lenguaje resultan equivalentes, y el puber entenderá en plenitud las sutiles narraciones escuchadas en la infancia. Por este motivo Piaget no equipara pensamiento con lenguaje.

Un aspecto básico resulta indispensable revisar, es la noción de operatividad (6) utilizada por Piaget: constantemente es mencionada por un discípulo suyo, De Ajuriaguerra, en relación con los diferentes planos patentizados en el curso de la llamada desintegración demencial. Según De Ajuriaguerra, debe entenderse lo llamado por Piaget operatividad como "la capacidad para representarse las acciones virtuales y reversibles sobre los objetos", vista como una función derivada de la simbolización mediante un proceso de interiorización. Las operaciones, según Piaget, son acciones escogidas entre las más generalizadas, interiorizables y reversibles, coordinables en sistemas de conjunto, comunes a todos los individuos de un mismo nivel mental, isomorfos de los que se sirve cada individuo por sí mismo, consistentes en transformaciones reversibles las cuales pueden consistir tanto en inversiones como de reciprocidades.

Según De Ajuriaguerra (1) (6), la aplicación de los principios de Piaget respecto a la aparición de alteraciones afásicas y especialmente apráxicas en las demencias tardías (enfermedad de Alzheimer y demencia senil, menos claramente en las demencias arteriopáticas) conviene a la regresión operada en la inteligencia a lo largo (aunque, naturalmente, en sentido inverso) de todos los estadios

genéticos de Piaget, o sea, a la regresión operatoria. De acuerdo con Barraquer Bordás (6) y De Ajuriaguerra (8), en esta secuencia aparecen y evolucionan, sucesivamente, la - apraxia constructiva (nivel operatorio) luego la ideomo - triz, y finalmente, la ideatoria (estas dos últimas a ni - vel preoperatorio).

Estos autores señalan que la apraxia constructiva en un "índice preciso y por ello precioso" de la regresión - que se sigue a lo largo de la escala de operatividad (en - el sentido de Piaget), apareciendo, también, trastornos - iniciales a un nivel "del paso a lo formal" (operaciones - proposicionales), para desarrollarse plenamente al compás - de la reducción del nivel de las operaciones concretas, - mostrándose, entonces, una agravación paulatina de la des - trucción del espacio proyectivo y euclidiano, en contraste con la preservación prolongada del espacio topológico. - También señala De Ajuriaguerra y colaboradores (1) que los trastornos de las apraxias constructivas siguen, en el cur - so de la desintegración demencial, los déficits de las a - praxias ideomotrices. Barraquer Bordás (6) añade, siguien - do a Guimon, que la apraxia ideatoria comienza a insinuar - se cuando los últimos gestos simbólicos se hallan altera - dos y los que más tardíamente se ven afectados son los que implican una secuencia de movimiento más simple como pei - narse o limpiarse los dientes.

### TEORIA CONDUCTISTA

Los teóricos de la conducta enfocan la significación y desarrollo del lenguaje según los términos del condicio - namiento operante. Lo primero que encaran lleva a diferen - ciar entre conducta vocal y conducta verbal (12). La pri - mera es la involucrada en la producción de sonidos con el - aparato vocal, siendo el interés principal efectuar un aná

lisis funcional de las producciones vocales, o como anota Sidney Bijou: "... como las vocalizaciones adquieren sus funciones de respuesta".

La conducta verbal se refiere a la actitud vocal reforzada por medio de otra persona, por lo cual deviene en una suerte de conducta social, pero ésta no se limita a lo meramente verbal.

Bijou explica (12) el desarrollo inicial de la conducta verbal en relación a la interacción madre-hijo: "Primero, comunmente, ella no le habla al niño, a no ser que esté lo suficientemente cerca como para ser escuchada. Segundo, está acostumbrada a hablarle a otros -su marido, niños mayores, parientes y amigos- mientras atiende las necesidades de ellos, y de este modo es probable que le hable al niño mientras atiende a sus necesidades. Bajo estas circunstancias la madre está reaccionando a estímulos discriminativos que han ganado poder a través de la generalización, ya que el niño nunca la ha reforzado por hablarle. Tercero, muchas madres usan apodosos y palabras amables al expresar afecto. De lo que se concluye que, así como-- la atención, la aproximidad y el afecto de la madre son estímulos discriminativos para los procedimientos de reforzamiento inherente en el cuidado y la crianza, así lo es también la estimulación auditiva que la madre proporciona".

"Un niño (49) puede producir tal estimulación auditiva en dos formas: provocando que otros le hablen, o produciendo algunos leves sonidos por sí mismo, con su propio aparato vocal. La primera forma incluye conductas por parte del niño, tales como sonreír, agitar la mano ("adiós, adiós"), aplaudir ("hacer tortillitas "), "gatear" hacia la madre y vocalizar en presencia de la gente. La segunda forma es la vocalización por el niño. Por supuesto, el ni

ño normal escucha su propia vocalización. Tales sonidos--son suavemente reforzantes en el sentido de que funcionan como otros reforzadores ecológicos. Ganan efectividad reforzante adicional, sin embargo, si son semejantes a las vocalizaciones de la madre (generalización). Por esto, se puede decir que el sonido de las vocalizaciones del niño fortalecen "automáticamente" a las mismas vocalizaciones. Como resultado, las respuestas vocales del infante se hacen más fuertes y diferenciadas, en las que producen sonidos cada vez más semejantes a los que hace la madre, ya que las respuestas vocales que se parezcan a las de la madre serán fortalecidas más que las respuestas vocales que no se asemejan".

Más o menos a partir del primer mes, Manis señala (49) que la vocalización del lactante se realiza principalmente por medio de gritos, cloqueos y chillidos. Conforme madura, produce más y más sonidos, de variedad tal que algunos observadores, como Osgood (57), opinan que el lactante emite toda la gama de sonidos susceptibles de producirse por el aparato bucal humano, aunque la frecuencia real de los diferentes sonidos varía en consonancia con el desarrollo. Según Reese (67), Staats opina que se van a reforzar de varios modos las primeras vocalizaciones, por eso el niño ejecutará la gama total de sonidos asociados a su comunidad lingüística, por lo cual abandona los sonidos de otras procedencias.

Los mand (12) constituyen los tipos más sencillos de conductas verbales en el sistema de Skinner. Son respuestas verbales emitidas en estado de privación o de estimulación aversiva, sin la presencia del objeto estimulante. Por ejemplo, el niño aprende a decir "ta ta" en demanda de la leche, no por incitadores sociales previos (dados a la rotulación correcta), sino porque obtiene leche al emitir-

este sonido. Estas verbalizaciones del niño se ejecutan - porque son característicamente suscitadas por quien las - escucha. El mand tiene una ventaja para el emisor y así - puesto de otro modo, quien habla está reforzado.

Otro prototipo verbal en el sistema de Skinner (12)- es el tact que se define como una operante verbal donde - se evoca una respuesta determinada, o cuando menos fortalecida por un objeto o acontecimiento privativo. Por ejem - plo, el mostrar un gato a un niño y decirle que se llama - "gatito", de modo general la madre refuerza la respuesta - con atención, aprobación u otros reforzadores. Así "gati - to" se volverá discriminado tanto al sonido como a la pre - sencia del gato. La contingencia involucra frecuentemente reforzadores como "bien", "excelente" o "eso está bien". - El tact beneficia al que escucha.

El balbuceo imitativo es la base sustentadora del - inicio por el niño de "rotular" o darles una designación - a las cosas. A medida que aumenta su habilidad para rotu - lar, aumentará su control de esa parte de su mundo. Cual - quier acontecimiento implica una contingencia social, por - lo cual el desarrollo verbal es producto de las interaccio - nes sociales que habilitan para un compromiso mucho más ex - tenso de conducta social.

#### DINAMISMO DEL HABLA

Una investigación por demás interesante es la que - realizó G.K. Zipf (57)(3) (48) en relación a la corriente - continua del lenguaje, el cual analizó y descompuso en va - rias categorías para encontrar las relaciones que ejempli - fican el principio del menor esfuerzo:

a) La frecuencia de aparición de palabras está inversa-

mente relacionada a su largo, es decir, que los individuos usan palabras cortas más a menudo que palabras largas.

- b) Cuanto más bajo es el rango de frecuencia, tantas más palabras diferentes se encuentran en ese rango, o sea, que aunque hay muchas palabras distintas que aparecen una vez en una muestra de mil, son pocas las palabras que aparecen con una frecuencia de menos de cuarenta veces por mil.
- c) Cuanto más esfuerzo se necesita para producir un sonido, tanto menos frecuente tiende a ser su aparición.
- d) El acento tiende a desaparecer de los elementos del habla más frecuentemente usados.
- e) El tamaño de los intervalos (en páginas) entre las apariciones sucesivas de la misma palabra está inversamente relacionado con el número de tales intervalos, es decir, las leyes del habla están de tal forma que intervalos de tiempo breves entre el uso de una palabra predominan sobre los intervalos largos, y esto es independiente de la frecuencia absoluta de su aparición.
- f) Intervalos de tamaño variable tienden a quedar distribuidos parejamente a lo largo del tiempo, o sea, que la frecuencia de ocurrencia de intervalos de un determinado tamaño depende del número de tales intervalos de tamaño.

Para describir su teoría Zipf (57) usa la siguiente analogía: "... imagine un artesano diestro que está --

trabajando en un largo banco de herramientas que tiene un espacio de producción en uno de los extremos; sus herramientas difieren por el grado de esfuerzo que se necesitan para usarlas y están colocadas a lo largo de este banco de trabajo. A medida que va necesitando cada una de ellas, tiene que hacer un viaje hasta su colocación y regresar a su espacio de producción. Suponemos que este artesano diestro puede improvisar por lo que toca a su equipo, y que puede inventar herramientas nuevas o modificar las viejas, y que su motivación es producir un máximo de trabajo con un mínimo de esfuerzo. Es evidente que nuestro artesano tenderá a usar las herramientas que le den menos trabajo cuantas veces pueda (relación a, arriba mencionada: las palabras cortas se usan más frecuentemente que las largas). Las herramientas de uso más frecuentes serían pocas en número y variadas en uso, pero las menos frecuentemente usadas serán muchas en número y más especializadas en uso (relaciones b y g arriba mencionadas; el número de palabras diferentes usadas aumenta a medida que el rango de frecuencias disminuye; las palabras cortas y frecuentes tienden a tener más significados diferentes que las largas e infrecuentes). Si una herramienta cuyo uso requiere considerable esfuerzo pasa a ser usada más frecuentemente, el artesano tratará de identificarla, con objeto de hacer que su uso requiera menos esfuerzo (relaciones c y d arriba mencionadas; los sonidos difíciles de producir tienden a aparecer menos frecuentemente y son modificados cuando aumenta la frecuencia de su uso; el énfasis o el acento que cuestan esfuerzo, tienden a apartarse de los elementos más frecuentemente usados). Finalmente, nuestro artesano colocará las herramientas de uso más frecuente cerca de donde trabaja en el banco lineal, de manera que se reduzcan al mínimo los recorridos en pos de las herramientas; esto significa que hará relativamente más viajes cortos -- que largos y que tenderá a equilibrar los cansadores via -



jes largos con una serie de viajes cortos (relaciones e y-f arriba mencionadas; hay más intervalos breves entre apariciones sucesivas de la misma palabra que intervalos largos; los intervalos de tamaño variable están parejamente distribuidos a lo largo del tiempo).

En el año de 1901, Thumb y Marbe (57) lograron una relación logarítmica entre el tiempo de reacción individual para las asociaciones libres y la frecuencia de la aparición de las mismas respuestas en una población. El corolario de esos estudios indicó claramente que la popularidad de una respuesta resulta un buen indicador de la facilidad para obtener la respuesta en un determinado individuo, debido a que las respuestas populares tienden a emitirse más frecuentemente de las propaladas más espaciadamente.

#### PENSAMIENTO Y LENGUAJE

A partir de Watson se postula una conexión íntima entre lenguaje y pensamiento. Manis (49) señala la importancia de la hipótesis whorfiana (propuesta en 1956 por Benjamín L. Whorf) asentando que el lenguaje determina en gran medida la manera como percibimos y pensamos en el mundo en que vivimos. Whorf sostiene que el lenguaje, más que un "interprete" o "traductor" de la vida mental, proporciona una estructura donde se construyen activamente pensamientos y proporciones. Adversa a la idea de que la gente educada en el seno de comunidades lingüísticas diferentes, perciben y piensan de igual manera, difiriendo únicamente en el código (lenguaje) con que expresan sus pensamientos y sentimientos.

Discusiones recientes sobre la hipótesis de Whorf (74) han logrado diversificaciones entre las versiones in-

tensa y débil de su teoría. La interpretación intensa postula que los procesos cognoscitivos se encuentran "inevitablemente" afectados por el lenguaje, sea porque se involucre o no activamente los mecanismos verbales; a pesar de que en algún momento los pensamientos del individuo sean verbales, su lenguaje penetra las categorías cognoscitivas y el mecanismo correspondiente. Por otra parte, la interpretación débil es más restringida: sugiere que el lenguaje no afecta el pensamiento, salvo que la función cognoscitiva implique los procesos lingüísticos del individuo. Varios experimentos apoyan, según Manis, la llamada versión-débil de la teoría de Whorf.

#### ESTRUCTURA LINGUISTICA Y PSICOLOGICA DEL LENGUAJE

Los sonidos elementales que se encadenan para formar palabras se denominan fonemas. Los fonemas se singularizan por su función significante y su capacidad para diferenciar significaciones. Muchas palabras se construyen combinándose de pequeñas unidades significativas o monemas es decir, la más pequeña sucesión de fonemas dotados de significación (48).

Recientemente han provocado controversia las tesis de Noam Chomsky (16) (76) (58), quien asociado a varios colaboradores ha llamado la atención sobre aspectos productivos del lenguaje. La filosofía de Chomsky (16) gira alrededor de la distinción entre la física y la psíquica. Además de una naturaleza física o fisiológica, regida por el mismo principio determinístico que rige el movimiento de los astros y la digestión de los mamíferos, el ser humano tiene una naturaleza psíquica o psicológica, regulada (pero no determinada) por un principio creativo, que le permite ser un agente creativo libre y responsable. Las acciones humanas pueden ser afectadas por toda suerte de fenóme

nos y eventos, pero no son determinadas. En contraste con el bruto, el ser humano normal tiene necesidades fisiológicas y necesidades psicológicas, y sus necesidades psicológicas giran todas en torno a la noción de creatividad. La manifestación más obvia de esa creatividad es el habla.

La sustancia real de las investigaciones de Chomsky (58)(76), sobre la estructura lingüística no es la fonología ni la morfología, sino más bien la sintaxis, ahormacional o transformacional. Sostiene que el adulto domina el lenguaje en forma tal como para hablar y entender oraciones y frases originales no oídas ni usadas previamente. Esta capacidad se alcanza gracias a la habilidad de organizar palabras en estructuras más complejas: frases y oraciones, en consonancia con las reglas sintácticas que desempeñan un papel fundamental en el lenguaje. Algo importante: las reglas sintácticas no sólo evitan el habla torpe y carente de estética, sino resultan esenciales para poder expresarse con el significado correcto. Chomsky propone agrupar las reglas de la sintaxis en dos determinantes principales; los de la "estructura superficial" de las diversas oraciones del lenguaje, y las portadoras de una "estructura profunda" encontrable en la raíz del contenido manifiesto que oímos.

La estructura superficial muestra la relación entre los componentes; éstos a su vez pueden ser analizados detalladamente en sus constituyentes. El análisis de la estructura superficial prueba que la oración no solamente es un conjunto de palabras; está constituida por segmentos (en forma de frases) cuyos términos constitutivos están íntimamente relacionados. La estructura de la oración en forma de frases no nada más es de utilidad lingüística para caracterizar la relación entre palabras, sino que juega un papel im

portante en la percepción del lenguaje y su memorización. Manis (49) cita a Johnson afirmando que los sujetos aprenden a memorizar oraciones más fácilmente si lo hacen agrupando frases.

Por lo que respecta a la estructura profunda y subyacente, en el análisis de Chomsky (16), la interpretación -semántica de una oración (lo que significa) se deriva del análisis de las estructuras profundas o subyacentes. Las oraciones, a pesar de que se oigan diferentes, pueden ser iguales en sus estructuras profundas; o bien, puede suceder que oraciones que parecen ser similares en su estructura superficial, puedan presentar distintas estructuras profundas o subyacentes. El sistema de Chomsky implica el enlace de las estructuras profundas o subyacentes y las estructuras superficiales, por medio de lo que llama "transformaciones gramaticales". Por ejemplo, en la estructura básica "Yo espero que el doctor examine a Juan" puede ser transformada sin perder su significado en "Yo espero que Juan sea examinado por el doctor". La llamada estructura-subyacente o profunda sirve de base a la interpretación semántica y puede, en algunos casos, diferir considerablemente de la estructura superficial.

C A P I T U L O - III

ASPECTOS PSICOLOGICOS DE LAS AFASIAS

## ASPECTOS PSICOLÓGICOS DE LAS AFASIAS

En un trabajo suyo, Hall y Lindsey (38) señalan que uno de los más importantes iniciadores del concepto "orgánico" es Hughlings Jackson. Este a su vez (42) en repetidas ocasiones sostuvo que no era localizacionista ni universalista. Afirmó que: "Localizar la lesión que destruye el habla y localizar el habla son dos cosas diferentes" En una carta escrita al British Medical Journal, en 1864, afirmó: "El señor Broca señala un sitio particular del cerebro en donde él piensa que reside la facultad del lenguaje, pero yo sólo afirmaré que esa es una parte del cerebro irrigada por la arteria cerebral media". Jackson opinó que las alteraciones del lenguaje deben ser consideradas dentro del esquema más amplio de "disolución" producido por lesiones cerebrales. Siempre señaló que en los padecimientos de los hemisferios cerebrales se operaba una mayor pérdida de las ejecuciones voluntarias, pero se conservaban las más automáticas. Para él, el paciente afásico presentaba (más que una pérdida) una alteración en el uso de las palabras para expresar relación a través de proposiciones, mientras un empleo más automático de los términos se mantenía.

Según Schuell y colaboradores (73), S. Freud en 1891 formuló un brillante análisis crítico de la teoría de la localización cerebral con respecto a la afasia; allí señaló que muchas de sus apreciaciones en este particular coincidían con lo señalado por Jackson, pero atacó la teoría clásica de localización y la idea del lenguaje como mero reflejo cerebral(73) (55).

Freud (28) afirmó: "¿Cuál es la correlación fisiológica de una idea simple emergiendo y reemergiendo? Obviamente no es estático, sino algo de la naturaleza de un proceso. Este proceso no es incompatible con la localización. Se inicia en un punto específico de la corteza y de ahí se extiende a toda la corteza cerebral y siguiendo ciertas -- vías. Cuando este evento ha tenido, deja por detrás una modificación con la posibilidad de memoria en la parte de la corteza implicada... Cuando el mismo estado cortical se reproduce de nuevo, los eventos psíquicos previos emergen como memoria".

Además Freud agregó: "¿Es posible, por consiguiente diferenciar la parte de "percepción" de la "asociación" de los procesos fisiológicos concomitantes? Obviamente no. Percepción y asociación son términos con los cuales nosotros discriminamos diferentes aspectos del mismo proceso. Nosotros sabemos que el fenómeno a los que se refieren estos términos, son abstracciones de un proceso unitario e indivisible"(28).

Schuell insiste (73) en que Freud no propuso rigurosamente que se abandonase la teoría localizacionista tal como en mayor grado Broca lo hizo al rechazar la frenología. Freud expresó su punto de vista así: "Hemos rechazado la afirmación de que el aparato del lenguaje consiste en distintos centros separados por áreas no funcionales y

que las ideas (memorias), que se utilizan en el lenguaje, se encuentran almacenadas en ciertas partes de la corteza llamada centros, mientras que su asociación está proporcionada exclusivamente por fibras subcorticales. Afirmamos que el área del lenguaje es una región cortical continua en la cual, las asociaciones y transmisiones subyacentes a las funciones del lenguaje, se efectúan siendo de una complejidad más allá de la comprensión... El área de asociación del lenguaje en la cual entran los elementos visual, auditivo y motor (o cinestésico), se extiende por esa razón entre las áreas corticales de esos nervios sensoriales y las regiones motoras relacionadas con el habla. Si ahora imaginamos una lesión movible de una dimensión constante dentro de esta área de asociación, su efecto será mayor en cuanto más se aproxima a estos campos corticales. Si se aproxima inmediatamente a uno de estos campos corticales, cortarfa el área de asociación de una de sus tributarias, el mecanismo del habla estaría privado del elemento visual o auditivo, o de algún otro elemento. Si la lesión se mueve hacia el interior del área de asociación, su efecto será más indefinido".

Schuell (73) hace notar que Freud pensó en términos de procesos corticales. A pesar de eso su formulación se ajusta a los conceptos actuales, pues consideró la actividad asociativa del elemento acústico como la parte central de la función del lenguaje, señalando que la alteración para distinguir letras y la no comprensión de la lectura, era característica de una alteración del elemento visual, definiendo la "parafasia" como: "Una alteración del lenguaje en donde la palabra apropiada se encuentra reemplazada por una menos apropiada, pero que sin embargo, retiene cierta relación con la palabra correcta".

Paul Pierre Marie (73) examinó los dos cerebros depo



sitados por Broca en el Museo de Dupuytren, para demostrar que sus teorías carecían de evidencia científica, refutando su afirmación de que la tercera circunvolución frontal-izquierda tuviese ninguna relación con el lenguaje. P.P.-Marie considera que siempre hay una alteración en la com-preensión, en la afasia, conectadas con alteraciones inte-lectivas que resultan al uso del lenguaje. A mi modo de ver, P.P. Marie aporta algo de interés: su insistencia -- porque los pacientes sean confrontados sistemáticamente -- por medio de exámenes de dificultad progresiva, para que -- ninguno de los síntomas, aún los más discretos, dejen de -- detectarse.

Sir Henry Head (73) (55) (6), discípulo de Jackson, -- considera que las apreciaciones sobre la afasia tienen aún el influjo de las teorías de Gall. Considera la suposi -- ción acerca de la presencia de centros separados en el cerebro como anacrónico, e insiste en que los pacientes debe -- rán ser examinados sistemáticamente, formulando una prueba que reafirma sus dichos, pero su prueba ha sido objetada -- por no haber utilizado controles en personas normales, a -- más de basarla sólo en resultados proporcionados por 26 -- personas. Head define la afasia como: "Una alteración -- de la formulación simbólica y de la expresión". Identifi -- ca cuatro tipos mayores de defectos:

- 1) Los verbales, definido como la alteración para for -- mar palabras tanto de uso externo como interno.
- 2) Los sintácticos, caracterizados por pérdida del ba -- lance y ritmo tanto articular como estructural.
- 3) Los nominales, caracterizados por el cambio en el va -- lor de los términos, así como de su comprensión sig -- nificante.

- 4) Los semánticos, con pérdida primaria de la habilidad para apreciaciones formulatorias, junto con la con - clusión lógica del pensamiento o de la acción.

Según Schuell (73) la doctrina de Head tiene la ventaja de evitar la antigua dicotomía de las alteraciones -- sensitivas y motoras, así como el concepto de existencia - de desórdenes aislados puros.

Teoría de Weisenburg-McBride (73). En 1935 Theodoro Weisenburg, neurólogo y Catarina McBride, psicóloga, publi caron sus estudios sobre la afasia, originados al encon -- trar poco confiables los resultados obtenidos mediante las pruebas de Head. A pesar de eso, existe cierto paralelismo entre su cerminología y la de Head. Según ellos la afa - sia es un desorden del lenguaje que representa un defecto - particular de la inteligencia, resultando ser los primeros en otorgar importancia a los factores sociales, aunque sus conclusiones fueron obtenidas de 60 pacientes, el suyo es el primer estudio donde se emplea un grupo normal de con - trol, sosteniendo que sólo de un modo general es factible - localizar alteraciones del lenguaje.

Schuell (73), directora de la Sección de Afasia, pro - fesora de Neurología de la Universidad de Minnesota, y Jen kings, profesor de Psicología de la misma Universidad, tra - bajaron alrededor de este postulado: "dimensiones unita - rias de déficit lingüístico en las afasias, que abarca todas las modalidades del lenguaje y diferenciando en los pa -- cientes sólo en grados". Efectuaron un análisis escalar - con la técnica de Guttman. En los resultados encontraron la existencia de un déficit del lenguaje en general en la - afasia que no es una modalidad específica. La ejecución - de la lectura y escritura puede, aunque no necesariamente, estar además deteriorada por alteraciones de la discrimina

ción visual y reconocimiento, así como evocación de estructuras visuales aprendidas. Las ejecuciones visuales pueden, aunque no necesariamente, estar aún más deterioradas por la adición de alteraciones sensoriales relacionadas a cambios espaciales. Puede darse un deterioro motor aparente, caracterizado por parálisis o paresia de la musculatura empleada para el habla y dificultad para deglutir. Este síndrome no se correlaciona con el déficit del lenguaje. En ausencia de parálisis o paresia de la musculatura del lenguaje, se pueden presentar errores de articulación correlacionados con el déficit general del lenguaje y en relación con la alteración de los mecanismos auditivos y propioceptivos de retroalimentación. No encontraron apoyo a la hipótesis de la dicotomía sensitiva y motora o receptiva y expresiva de la afasia. Sin embargo, tomaron muy en cuenta los problemas psicológicos del afásico, insistiendo en que el clínico debe ser conciente de los problemas psicológicos de los pacientes porque siempre se encontrará --tratando con personas. En los estudios descubrieron que --un 35% de los pacientes mostraron alteraciones mentales: --labilidad emocional con 19%, confusión en 9%, confusión y labilidad emocional en 3%, y conducta regresiva o psicosis orgánica en 4%.

Hay teorías más recientes que analizaré brevemente; no se pueden clasificar como teorías atomísticas u holística.

Para A. R. Luria (45), psicólogo de la U.R.S.S. y seguidor de la escuela de Pavlov, el estudio de las afasias a pasado por tres fases principales. La primera "localizacionista", se caracterizó por la tentativa de encontrar --una ubicación estricta de los procesos componentes del lenguaje en áreas circunscritas del cerebro. La segunda, --"neuropsicológica", se dió a la búsqueda de los "factores--

primarios alterados" como resultado de las lesiones focales. Y la tercera "neurodinámica pavloviana", trata de -- comprender los síntomas básicos de la afasia en términos -- de "cambios parciales" de esa índole y relacionados con:

- a) alteraciones de la "regla de la fuerza" en la regulación de las funciones corticales, en donde estímulos débiles determinan reacciones tanto más fuertes que las de estímulos internos o importantes, rompiendo -- así "la matriz multidimensional altamente selectiva" que constituye el lenguaje, dando lugar a "matrices de asociación contextuales" que originan las parafasias verbales. Tales desórdenes se presentan electivamente al afectarse las "partes posteriores" de las "áreas del lenguaje".
- b) La pérdida de la "plasticidad neuronal normal" en -- donde aparece una "inercia patológica" que se expresa en el lenguaje por la aparición de perseveraciones. Lo cual ocurre especialmente en aquellos casos donde las lesiones interesan las "partes anteriores" de las "áreas del lenguaje".

Localizacionismo VS holismo. Alfred Meyer (52) aborda una cuestión importante propuesta por S. Freud cuando -- dice: "El aparato del lenguaje se presenta para nosotros -- como una área cortical continua en el hemisferio izquierdo que se extiende entre las terminaciones de los nervios -- acústico y óptico, y de los orígenes de las fibras motoras que van hacia los músculos que sirven para los movimientos de articulación del habla y los movimientos del brazo".

Meyer acerca de eso plantea: "Al postular una esfera amplia y uniforme del lenguaje en el hemisferio dominante, sin duda Freud adopta un punto de vista holístico fun-

cional y que, posteriormente, fue adoptada por muchos -- otros autores incluyendo a Head, Goldstein, Pick, Critch - leiy, Weisenburg y McBride, Schiller, Conrad, Penfield y - Roberts, Hoff, Alajouanine y otros. Existen, sin embargo, excepciones sobre este punto de vista: las de Henschen, - Kleist, Nielsen y Chomsky.

Según N. Chomsky (16) (58), la adquisición filogené - tica y ontogenética del lenguaje humano, no puede ser "com - pletamente" explicado por la teoría del aprendizaje conduc - tista de estímulo-respuesta. Deben existir disposiciones - innatas en el humano, una facultad del lenguaje o conoci - miento de los principios formales de la "gramática genera - tiva" que permita al niño hablar y comprender el lenguaje - en poco tiempo, en tanto los animales resultan incapaces - de aprender el lenguaje humano, aún después de un condicio - namiento riguroso. En cambio los niños pequeños, aún los - mongoloides, son capaces de aprenderlo aunque sus padres - sean ignorantes y a pesar de no efectuar ningún esfuerzo - sistematizado. Aunque este punto de vista se reafirma por resultar un retorno al dualismo cartesiano, Chomsky no nie - ga la posibilidad, en principio, de un substrato de fenóme - nos mentales en términos de procesos fisiológicos y fisi - cos ampliamente divulgados.

E. Lenneberg (44) proporciona importantes bases bio - lógicas donde se apoya, en parte, lo afirmado por Chomsky. Al dar una fundamentación biológica a las "disposiciones - innatas" afirma que el ser humano pasa por un período lar - go de maduración uterina y el cerebro se desarrolla gra -- dualmente; dicho desarrollo es muy importante en los pri - meros dos años y luego opera lentamente después de los cua - tro años y esto ocurre cuando se inicia el amplio uso del - lenguaje por el niño.

K. Popper (25) en 1972 añadió el adjetivo argumentativo para caracterizar el lenguaje humano, pues ni siquiera un chimpancé puede aprender a usar ni a entender el lenguaje articulado. El lenguaje de los no humanos se constr -  
tríe a la expresión de emociones y señales.

Geshwind y Levistky en 1968 (34) (25), han demostrado que existe una asimetría notable en el cerebro humano. - El hemisferio dominante muestra, a nivel de las áreas de - Wernicke y Broca, un agrandamiento que no existe en el otro lado.

Wada (25) ha hecho el notable descubrimiento de que en la especie humana los lactantes nacen con asimetría del hemisferio dominante.

Uno de los autores más importantes, que podríamos -- considerar como holístico, es sin duda Kurt Goldstein. Ha investigado las similitudes de los fenómenos de los esta -  
dos orgánicos y psicogénicos, pero sobre todo ha interpretado los cambios de conducta en pacientes con lesión de la corteza cerebral. Afirma (35) que los fenómenos patológicos son modificaciones de hechos normales; es necesario, - por lo tanto, de: "... no partir de hechos sueltos interpretados aisladamente como se ha hecho con demasiada fre -  
cuencia, sino comenzar por observar y comprender el fenóme -  
no patológico mismo como un síntoma revelador de la estruc -  
tura modificada de la personalidad del enfermo"; agregando a esta aserción una conexas que dice: "Las operaciones - del sujeto normal - en especial las que consisten en resolver problemas - son fenómenos que no se pueden separar de - la personalidad y de la situación concreta; ellas se originan siempre en la reacción del organismo contra el medio ambiente... su lucha por la existencia". En suma, el cambio de la conducta del paciente corresponde al cambio en -

el organismo total, en forma de una alteración del patrón-normal (36).

Lo anterior queda más claro con el siguiente párrafo (35): "Pensamos que el organismo funciona siempre como un todo. Toda excitación que obra sobre él produce una modificación del sistema entero que ese organismo representa. - Es pura apariencia el que las reacciones parezcan localizadas en zonas circunscritas del organismo. La modificación total se caracteriza siempre por una articulación interna que, al mismo tiempo, determina el modo como la excitación se extiende por todo el sistema orgánico. Esta articulación y, en consecuencia, la distribución de la excitación, varía con las operaciones de cada caso. Y es en virtud de esa articulación que los efectos son más visibles en unos puntos que en otros, ya que lo esencial de la articulación consiste en favorecer cierta región más o menos exacta en relación con el resto del organismo. Llamaremos proceso dominante a lo que ocurre en esa región privilegiada como vida de manera específica, y que ocupa el centro de la acción total. Lo que ocurre en las otras regiones, lejos de ser indiferente para el proceso dominante, le proporciona en cierto modo la atmósfera en medio de la cual se cumple: es el proceso de segundo término. Al proceso dominante corresponde la operación de realce, la figura; al proceso de segundo término corresponde el fondo, donde destaca la figura. La tarea impuesta al organismo determina cada vez lo que es puesto en relieve y lo que pertenece al segundo plano: la repartición varía de acuerdo con las excitaciones a que el organismo se halla expuesto..."

Asienta que cuando la capacidad de un substrato está perjudicada, desaparece en primer lugar la posibilidad de efectuar reacciones aisladas, en tanto las reacciones globales (donde se realiza la diferenciación precisa de la fi

gura y el fondo) pueden subsistir.

Afirma Goldstein (35): "Si se analizan en detalle las operaciones de que son incapaces los enfermos, o las que logran realizar, se comprueba que su desfallecimiento en cualquier dominio, se refiere siempre a la misma impotencia: la de una actitud netamente determinada. No se trata de trastornos diversos, sino de una modificación radical que se manifiesta mediante síntomas variables según el campo de actividad que se examina.

A esta modificación Jackson la enuncia como una alteración del empleo enunciativo "proposicional" del lenguaje. Head la plantea como pérdida de la expresión simbólica, de la formulación simbólica del lenguaje. Pero dice Goldstein (36) que también se la puede definir en los siguientes términos: "En cuanto los enfermos, sea para obrar, sea para comprender, no se hallan determinados de manera inmediata y directa por las situaciones en que se encuentran, en cuanto están obligados a rebasar, prácticamente o mentalmente la situación presente, fracasan".

A tal cosa Goldstein la llama "modificación de la actitud categorial. Esta actitud expresa la alteración de un proceso de diferenciación de "figura" y de "fondo" particularmente complicado.

Esta modificación de la actitud categorial es uno de los puntos de su teoría del cambio de actitudes mentales por parte del paciente con una lesión cerebral y, en este caso, con el afásico: "Para responder (35) a determinadas preguntas, el enfermo no sólo debe trasladarse a una situación determinada para rebasar el lugar y el momento presentes, sino elegir también para afrontar esta situación palabras que determina de manera más o menos voluntaria y esto



se encuentra alterado, pues se le hace difícil cambiar -- bruscamente de actitud mental". Este fenómeno lo ejemplifica con pacientes que hablan varias lenguas. Mientras -- son capaces de salir de apuros en su lengua materna, les -- resulta imposible usar un idioma extranjero. En los casos de recuperación de ambas lenguas ocurre que debiendo expresarse en la adquirida, la omiten y vuelven sin trabas a la lengua materna.

Tuve la oportunidad de observar a un paciente hemi -- pléjico derecho de 56 años de edad, soltero y ejecutivo de una empresa mexicana, nacido en Boston Massachusetts en -- los E.U., y de ascendencia irlandesa, residente en la ciudad de México desde hace 15 años utilizando el castellano -- con gran soltura. El fenómeno se manifestó nada más que -- en su forma inversa: en esta disociación el paciente perdió la capacidad de expresarse en su lengua materna y conservó la lengua extranjera. La causa de la afasia fue un tumor maligno (astrocitoma grado 3) temporofrontal que fue extirpado subtotalmente. En su recuperación postoperatoria ambas lenguas volvieron a utilizarse con fluidez, en -- contrándose intacta la comprensión para ambos idiomas. -- También había recuperado totalmente la fuerza muscular perdida. Esto es un ejemplo de que en ciertos resultados favorables orgánicos, los aspectos psicológicos son muy im -- portantes para la recuperación integral del organismo: -- era un individuo de un optimismo fuera de lo común. La disociación inversa podría explicarse por el hecho de que el paciente aprendió el castellano desde temprana edad. En -- este caso no se evidenció el proceso de "reacción catastrófica".

Antes de hablar sobre los estados catastróficos, es necesario explicar una observación de Goldstein, por demás interesante, para que se entienda posteriormente su teoría.

Cuando a los pacientes (36) con una lesión extensa en los lóbulos frontales se les enfrenta a tareas que parecen ser similares, las respuestas aparecerán normales en unos casos y fracasarán en otros. Por ejemplo: si se le pide al paciente que fije un bastón en una posición determinada, es probable que sea incapaz de ponerlo en la posición deseada. Pero si se le pide que realice una casa hecha con muchos bastoncitos, lo hará muy bien. Ante este hecho descarta que halla defectos en la percepción, en la acción y en la memoria.

"Otro ejemplo aclara la situación -dice-. Ponemos frente al paciente dos bastones colocados juntos de tal manera que formen un ángulo con la abertura hacia arriba (V). El paciente es incapaz de reproducir este modelo. Luego lo ponemos delante del mismo ángulo, pero esta vez con la abertura hacia abajo ( $\wedge$ ), y ahora reproduce la figura muy bien en el primer intento. Si le preguntamos al paciente cómo es que puede reproducir la segunda figura y no la primera, dice: "Esta no tiene nada que ver con la otra". Señalando la segunda, dice: "Esto es un tejado", y señalando a la primera, dice: "Esto no es nada"... Su primera respuesta aclara que, para él, los dos objetos que se le presentan son totalmente distintos uno del otro, y la segunda respuesta nos muestra que capta el ángulo con la abertura hacia abajo como un objeto concreto de su propia experiencia y constituye con los dos bastones una cosa concreta. Por lo visto, los dos bastoncitos que forman un ángulo con la abertura hacia arriba no despertaron en él la impresión de cosa concreta alguna. Hubo de mirar los bastones como representaciones que indicaban direcciones en el espacio abstracto."

"Además, había de retener estas direcciones y volver a disponer los bastones, de memoria, como representativos-

de las direcciones abstractas. Para resolver el problema, ha de proporcionarse así mismo una explicación de relaciones en el espacio y ha de actuar sobre la base de ideas -- abstractas. Así podemos concluir, pues, que el fracaso -- del paciente en la primera prueba proviene del hecho de -- que de que es incapaz de realizar una tarea que solo pue -- da ejecutarse por medio de una comprensión de lo abstracto. La prueba en que la abertura del ángulo es hacia abajo no requiere tal cosa. puesto que el paciente puede captarla -- como un objeto concreto y, por consiguiente, ejecutar la -- tarea perfectamente... A partir del resultado de su com -- portamiento en esta y otras tareas similares. llegamos a -- la conclusión de que dichos pacientes están afectados en -- su capacidad abstracta".

El término reacción catastrófica acuñado por K. -- Goldstein tiene un mérito indudable ya que puntualiza una -- situación del paciente con lesión cerebral, en quienes si -- tuaciones frustrantes evidencias alteraciones conductuales -- que tienen cierta semejanza, independientemente de las si -- tuaciones que lo provoque, y que podría relacionarse como -- la ansiedad del sujeto sano. Cuando (36) se le propone -- una tarea que es capaz de realizar, el paciente podrá ver -- se animado, cooperador y bien equilibrado; a esta situa -- ción Goldstein la ha designado como estado ordenado. Pero -- si no es capaz de realizarla, el paciente se desconcierta, -- se agita, se pondrá huraño, evasivo e incluso agresivo; a -- este estado lo ha llamado desordenado o catastrófico.

Afirma: "Para la persona normal, el fracaso en la -- ejecución de una tarea sin importancia constituiría simple -- mente algo desagradable, pero para la persona con lesión -- cerebral, en cambio, todo fracaso significa según lo mues -- tra la observación, la imposibilidad de la realización de -- sí mismo y de la existencia. Por consiguiente, el estado --

catastrofíco no se limita a tareas especiales, sino que - cualquier tarea puede poner al paciente en dicha situación puesto que su autorrealización peligrá con mucha facilidad. Así, pues, una misma tarea produce ansiedad en un momento dado y no, en cambio, en otro momento" (36).

Más adelante añade: "Las condiciones en que se produce ansiedad en los pacientes con lesión cerebral corresponden a los estados en que se producen el agente normal, - por cuanto lo que provoca ansiedad no es el fracaso mismo, sino el peligro que resulta de él para la existencia de la persona. Quisiera añadir que el peligro no siempre necesita ser real, y basta que la persona se imagine que la situación es tal que no estará en condiciones de autorrealizarse... Cuando la autorealización se encuentra en peligro grave, la catástrofe podrá presentarse tal vez acompañada de gran ansiedad, y si esto ocurre, a la persona se le hace imposible contestar inclusive a aquellas preguntas a las que en otras circunstancias podría responder sin dificultad". Sin embargo, hace una aclaración importante: "... la ansiedad representa un estado emocional que no se refiere a objeto alguno. Sin duda la presencia de ansiedad se relaciona con un acontecimiento externo o interno.- El organismo sacudido con un choque catastrofíco, existe en relación con una realidad concreta, y el fenómeno básico de la ansiedad, que es la aparición de una conducta desordenada, no sólo se comprende en términos de esta relación con la realidad. Pero la ansiedad no tiene su origen en las experiencias de dicha relación. El paciente de lesión cerebral no podría experimentar ansiedad si fuera necesario, para él, experimentar esta relación con la realidad. No percibe ciertamente esta realidad objetiva, sino que expresa solamente el choque, solamente la ansiedad en general" (36):

Es necesario hacer una rápida revisión del concepto de ansiedad, para comprender más claramente a Goldstein - Freud en su escrito "Inhibición, Síntoma y Angustia" (29), - hace una distinción de la angustia sobre otras sensaciones displacenteras como el dolor y la tristeza. La angustia, - además de ser displacentera, se caracteriza por sensaciones físicas más precisas, en las cuales participan inervaciones motoras (procesos de descarga). Se presenta el estado de angustia como una reacción general al peligro; el papel del Yo, que es la sede de la angustia, produce el efecto de angustia: "De este modo -dice Freud,- adscribimos a la angustia en la vida ulterior dos distintas génesis: una involuntaria, automática, justificada siempre - económicamente, al contribuirse una situación peligrosa análoga al nacimiento, y otra, provocada por el Yo, cuando tal situación amenaza para conseguir eludirla. En este -- segundo caso, se somete el Yo a la angustia como a una vacuna, para escapar por medio de una enfermedad mitigada a un intenso ataque de la misma. Obra como si se presentase vivamente la situación peligrosa y abrigase el firme propósito de limitar tal penosa experiencia a un indicio, a una mera señal".

Los términos de angustia y de ansiedad se usan como sinónimos para caracterizar indistintamente uno y otro caso. En cuanto a la reacción de ansiedad que sufre el paciente con lesión cerebral, no se observa ningún mecanismo voluntario de defensa, sino que se presenta una reacción brusca, automática, como respuesta ante una situación que le acarrea peligro en ese momento. Semejante a la primera explicación de génesis de la angustia dada por Freud.

A. Tallaferró (77) delimita estos términos de la siguiente manera: "De la ansiedad se puede decir que es una vivencia displacentera semejante en cierta medida al miedo,

pero diferenciada fundamentalmente de éste por el hecho de que no existe un elemento real que provoque esta reacción. El miedo reclama siempre la presencia de algo real que lo desencadene. No es lo mismo tener miedo al bombardeo que se fantasea, que sentir miedo cuando las bombas están cayendo. En el primer caso se trata sólo de un estado de ansiedad, porque no hay hecho real que lo justifique, mientras que en el segundo hay miedo frente a un hecho concreto. La ansiedad es un estado semejante a la expectación del peligro y una preparación mental para el mismo, aún cuando éste sea conscientemente desconocido... En cambio, en el susto existe una situación emocional determinada que está provocada por la acción de un estímulo que no se esperaba y cuya súbita aparición causa sorpresa... Angustia es la sensación que domina cuando nada concreto permite pensar que se va a producir un bombardeo y pese a ello la persona lo teme; miedo es lo que la persona siente cuando se ha fijado la hora para lanzar las bombas y sólo faltan minutos para que se inicie el ataque. Susto es el que siente aquel que nada sabe y de pronto oye, a poca distancia del lugar en que está, el estruendo de la primera bomba... El término de ansiedad difusa lo utilizaremos en los casos en que se denota un fenómeno afectivo intenso, pero difuso y la expresión angustia para el estado momentáneo, paroxístico, que se acompaña de síntomas vegetativos".

Supongo que, en términos generales, los pacientes con lesión cerebral van a pasar por lo menos por un momento catastrófico. Un paciente que me tocó observar presentó el estado catastrófico de manera muy clara. Era un contador de 41 años de edad, casado, el cual llegó al Servicio de Neurocirugía del Centro Hospitalario "20 de Noviembre" con cefaleas, incapacidad para expresarse verbalmente y somnolencia debido a un tumor cerebral. Cuando fui a verlo me encontré que su aspecto era pulcro y se mostraba de-

desesperado e irritado. Su conversación era siempre la misma; se sentía realmente preocupado por lo que le pasaba y decía con su jergafasia, que él no era lo que parecía en aquellos momentos, sino que era una persona dedicada a los números y a otros trabajos que requerían atención y capacidad de abstracción. Hablaba constantemente y comprendía que algo sucedía con su pensamiento y con su lenguaje, por lo cual insistía en saber si conocíamos lo que le sucedía. Le contestamos afirmativamente y le explicamos algunos fenómenos que estaban pasando por su mente, así como la participación de su angustia sobre los mismos. Esto fue importante para su estado de ánimo ya que a partir de ese momento se mostró dócil y cooperador.

La ansiedad se presentó cuando se le aplicó la prueba de Afasia (17) (50), de la Clínica Mayo de Minnesota, E.E.U.U., al darse cuenta que respondía en forma equívoca, (explicaré más adelante en que consiste y qué explora esta prueba, ver página 107); por ejemplo, señalando su pie le pregunté: "Que es esto" Acto seguido, él se puso a contar los números que marcan las horas de su reloj pulsera. Le volví a hacer la pregunta y él persistió en su respuesta. Posteriormente entraba en un estado de agitación, mostrándose, además desconcertado y con gestos rechazaba la prueba. Esta conducta se presentó en varias ocasiones.

Se le encontró un tumor intracerebral maligno (glioblastoma multiforme), sólo resecaado subtotalmente porque infiltraba estructuras de los ganglios basales. Después de la operación no recuperó el conocimiento presentando, como complicación, una bronconeumonía muy severa y falleció tres días más tarde.

Otra observación de Goldstein es acerca de cómo los pacientes con lesión cerebral se desprenden del estado ca-

tastrófico. Según este autor (36), ésto se logra cuando - no se expone al paciente a tareas que no pueda resolver. - Este mecanismo, que no es consciente ni voluntario, se logra por medio de cambios concretos en la conducta del pa - ciente: se retraen en tal forma, que los estímulos ambien - tales no los alcanzan, están solos o con gente que conoz - can bien, son ordenados y fanáticos en el arreglo de sus - pertenencias y les gusta que la gente esté organizada de - una manera concreta. Todo esto debido a que, para ellos, - es la única forma de existir, pues todo cambio les produce un estado de gran agitación. Los pacientes no se dan cuen - ta de su alteración orgánica, ni del estado anterior al de - sarrollo del síntoma ni de su estado presente porque no lo perciben. Esta exclusión se presenta cuando el grado de de - fecto funcional es extremo y afecta gravemente algunas de - sus funciones esenciales y cuando el defecto puede ser com - pensado por otras actividades.

Goldstein (36), interpreta este mecanismo de negar - la experiencia del trastorno funcional, como un miedo, por parte del paciente, de caer en un estado catastrófico si - se da cuenta del defecto. Además, asegura este autor, el - paciente podrá caer en este estado catastrófico cuando se - le llama la atención sobre su defecto o ante una situación que lo descompense. "Uno (36) de mis pacientes -dice Gold - stein- que llegó al hospital totalmente ciego debido a un - disparo a través del quiasma óptico, se comportaba como si no se diera cuenta de su ceguera; el defecto estaba bas - tante bien compensado por su uso de los demás sentidos, su capacidad motora y sus conocimientos e inteligencia. So - lía estar de buen humor, nunca hablaba de su defecto, y se resistía a todos los intentos de que le llamaran la aten - ción al respecto. Después de cierto tiempo, el estado me - joró, al mismo tiempo se dió cuenta de que no podría reco - nocer los objetos por la visión, esto le trastornó y cayó-



en una profunda depresión. Cuando se le preguntaba porque estaba deprimido, decía: "No veo". Podemos suponer que al principio el paciente negaba el defecto deliberadamente porque no podía soportarlo. Pero ¿por qué no lo negaba, pues, cuando empezó a ver? O podríamos suponer acaso que al principio no negaba su ceguera, sino que en la ceguera total se producía un ajuste en términos de un cambio de conducta para el cual la visión no fuera necesaria, siendo por esto que no era necesario para él darse cuenta de su ceguera. En el momento en que estuvo en condiciones de ver se dió cuenta de su defecto pero ya no tuvo manera de eliminarlo..."

Como la negación voluntaria no es posible en estos pacientes con reducción de la capacidad de abstracción, explica Goldstein que, la ausencia de percepción del defecto es un efecto secundario del cambio de conducta como ajuste gracias a esto es protegida contra catástrofes debidas al defecto. Así, de modo pasivo queda protegida de un procedimiento activo de corrección. No es una negación ya que este mecanismo es una actividad más intensional, sea consciente o inconsciente.

Este mecanismo tan interesante ha sido observado desde hace mucho tiempo. Históricamente (54) la primera descripción fue la de Von Monakow en 1885, su paciente se volvió ciego debido a una lesión bilateral de ambos lóbulos occipitales, sin embargo el paciente lo negaba. En 1898, Pick refiere un caso de hemiplejía negada por el paciente, ya se interesaba por las observaciones de Anton y lo menciona al respecto. Anton que en 1899 describe un caso de sordera negada también, señala que algunos pacientes con afasia de Wernicke a menudo eran incapaces de reconocer que no podían comprender el lenguaje hablado.

No obstante, fue Babinski (69) en 1914, quien aplicó el término de anosognosia (derivado de a: alfa privativa - nos: Padecimiento y gnosis: conocimiento o reconocimiento) a un caso en el cual el paciente negaba su hemiplejía. La descripción de este caso la presentó ante la Sociedad - Neurológica de París el 11 de junio de 1914, en donde se - suscitó gran polémica por el término que podría ser aplica - do, ya sea a la negación de padecimientos somáticos o vis - cerales (P. Marie), o al hecho de que sólo existiera falta de reconocimiento de los miembros en sí y no propiamente - de la parálisis (H. Meige). Desde esa reunión se aplica - por lo general el término anosognosia, no solo a la agno - sia, sino también a la negación de la pérdida de la fun - ción de un órgano.

La anosognosia (15) se presenta a menudo en los ca - sos de hemiplejía izquierda, en donde la actitud del pa - ciente es de confabulación al negar la pérdida de la fun - ción motora, habitualmente, después de varios días, el pa - ciente "reconoce" su parálisis y rara vez persiste por me - ses o años. Es frecuente que en lesiones del hemisferio - izquierdo en pacientes con síndrome de Wernicke no se reco - nozca la alteración para entender el lenguaje verbal, así - como también en las lesiones bilaterales de los hemisfe - rios cerebrales se puede presentar falta de reconocimiento por sordera o ceguera.

El siguiente caso, que ejemplifica lo anterior, fue el de un ejecutivo bancario, casado, de 33 años de edad - que ingresó a la Clínica Londres por una herida de proyec - til de arma de fuego en el cráneo, penetrando por la re - gión temporoparietal izquierda. Al ingresar y cuando pudo hablar algo, se le advirtió muy confuso y desorientado, in - capaz siquiera de decir su nombre, contestando con monosí - labos a las preguntas formuladas. Las radiografías de crá

neo revelaron un orificio de entrada del proyectil como de un centímetro de diámetro, observándosele fragmentos de metal diseminados en la cavidad craneana. Los siguientes diez días mejoró ligeramente su expresión verbal, siendo capaz de expresarse mediante un vocabulario limitado, con ausencia de casi todas las proporciones y conjunciones, por lo cual se le diagnosticó una afasia semántica. La prueba de afasia presentó déficit en la revisualización (agnosia visual de los objetos), déficits en la retención auditiva y en el reconocimiento auditivo, alteraciones en la escritura (paragrafia), problemas en las relaciones numéricas y en el esquema corporal. También en la prueba de Bender presentó desintegración de los patrones visomotores sensoriales de tipo agnosia y alteración de la función visomotora adoptando una conducta perseverante. No estaba consciente de estos errores.

Dos semanas después de llegar al hospital y debido a que no se presentó ninguna complicación adicional, fue enviado a su domicilio para su control en la consulta externa de neurología y psiquiatría. Al egresar era capaz de entender la mayor parte de cuanto se le decía y expresarse verbalmente pero con un vocabulario muy reducido y seguía presentando las alteraciones descritas por las pruebas. Ante éstas, adoptaba una actitud indiferente y, al hacerlas notar, las negaba.

Vuelve a trabajar dos meses después, asignándosele una labor que él pudiera desempeñar. Un mes más tarde en dicha ocupación, no pudo desarrollarla eficientemente, por lo que fue enviado a una reevaluación. Debido a que podía expresarse mejor, fueron más notorios los déficits en la revisualización (agnosia), en la retención auditiva, en las relaciones numéricas, etc. Sin embargo, insistía en que su rendimiento era efectivo. que era capaz de realizar



actividades de contaduría (a pesar de que no podía efectuar operaciones numéricas sencillas) (por lo que protestaba por no haber regresado a su puesto anterior y, además, negaba la existencia de la falta de reconocimiento visual de objetos en el lado derecho de los campos visuales.

Cinco meses más tarde, el paciente llega deprimido - con intensos dolores de cabeza, con mareos que lo hacían - mirar "como encimada a la gente", afirma que pierde la no - ción de distancia y que le costaba esfuerzos retener una - pequeña serie de números, se saltaba las líneas cuando estaba leyendo y sentía la vista como si estuviera desvelado llorándole mucho los ojos.

Siguiendo con Goldstein, tan controvertido autor, éste distingue (35) cuatro diversas maneras de emplear el - lenguaje, adscritas a otras tantas actividades distintas - de la función cerebral y que exigen diferentes esfuerzos, - los cuales son:

1o. El empleo del lenguaje para exponer cualquier cosa, - o sea el lenguaje representativo, el lenguaje voluntario - que sirve para formulaciones verbales definidas; respuestas a las preguntas, designaciones de cosas reales o su - puestas, por lo que Jackson lo llama "lenguaje intelectual". Esta forma de lenguaje es la primera en alterarse - por lesiones cerebrales.

2o. El lenguaje expresivo, que brota por impactos emotivos junto con otros movimientos expresivos de que forma - parte, es pasivo por no producirse intencionalmente y el - cual es el "lenguaje emocional" de Jackson. En caso de lesiones cerebrales se conserva mejor.

3o. El saber verbal se presenta en diferentes formas: me

moria motriz, memoria sensorial, lenguaje interior, etc. - Las operaciones que dependen de la palabra, son suscitadas con mayor frecuencia por la intención voluntaria, porque es tan dominadas por la situación psíquica total. El sujeto no emite voluntariamente un detalle, sino un conjunto, pero se suscitan fácilmente unos a otros. Este saber verbal parece encontrarse ligado a una localización cerebral definida: la zona del lenguaje propiamente dicha.

4o. El lenguaje usual contiene todas las demás formas - del lenguaje en una maraña difícil de desenredar. No es - fácil distinguir a primera vista de qué manera se producen manifestaciones verbales en un caso concreto. Se puede, - sin embarco, extraer algunas conclusiones de la entonación de los elementos musicales y de los gestos expresivos concomitantes, sobre todo al tener en cuenta la situación concreta total. Es más difícil juzgarla por cuanto que, a - consecuencia de un trastorno de los medios de expresión - verbal, al enfermo le resulta difícil explicar la manera - como les utiliza.

Otro fenómeno de especial interés en enfermos de afasia motriz es el estilo "telegráfico" (35). La parte negativa de tal estado se caracteriza por la ausencia de cuanto término no es indispensable para hacerse entender. Esta economía de palabras pone de manifiesto la pobreza verbal de los afásicos. Pero no es ese todo el problema: - porque las palabras omitidas no son precisamente cuales - quiera: "... hay más bien una elección definida que con - siste en preferir las palabras indispensables a las que no lo son, y a sacar partido de la ayuda que puede ofrecer el orden sintáctico y la situación misma". Esta es la parte positiva del estado telegráfico, porque: "... indica que - traduce una actitud mental modificada perfectamente defini da, que tiende a utilizar al máximo, para hacerse compren-

der la capacidad verbal que ha podido subsistir".

Para demostrar el cambio de actitud mental en el paciente, dice Goldstein (35) se notará que con frecuencia no comprenden o no pueden leer en voz alta las palabras no empleadas ni se les presenta en forma aislada. Son formas vacías y sin sentido para ellos. Sin embargo, cuando hablan con personas de su mismo nivel, lo hacen con mayor corrección gramatical y reaparecen las categorías faltantes. Al respecto dice: "El trastorno del lenguaje en los enfermos -puramente motores- aparece como una manifestación especial de esa modificación general que afecta al ser entero". Debido a lo anterior, los enfermos con afasia motriz tendrán diferencias entre el lenguaje voluntario y "representativo", gravemente afectado, y el lenguaje "expresivo" relativamente conservado.

Refiriéndose a los trastornos del "lenguaje interior" (35), distingue dos elementos diferentes desde el punto de vista patológico. Primero lo llamado por los lingüistas "la forma interna del lenguaje", motivado por cuanto produce su forma exterior. En segundo lugar, un fenómeno verbal específico relativamente independiente del sentido, al cual afasiólogos alemanes llaman "concepto de la palabra". Aclara Goldstein que, aun yendo juntos ambos fenómenos, en el acto emisorio no son idénticos y afirma: "El primero concierne al sentido, a la significación y tiene que ver más bien con la semántica; el segundo es más bien de orden psicológico o accesible al análisis psicológico. La "ecolalia" es la patología que aísla la forma verbal interior de una parte y la realización verbal por la otra".

#### OBSERVACIONES DE L. BENDER EN LA AFASIA SENSORIAL

La prueba de la doctora Laretta Bender (9), el Test

Gestáltico Visomotor, se aplica al estudio de las afasias, tanto por ella misma como por Victoria, De Ajuriaguerra y Hecaen (1). Sustenta la teoría de la Psicología de la Gestalt de la Escuela de Berlín, la cual sostiene que las unidades organizadas (configuraciones o gestalten) son las portadoras básicas de los datos psicológicos, y la percepción e integración de éstos, constituyen la función primaria de todo el sistema nervioso. Para Schilder (69) la función gestáltica no es fija ni establecida como proceso fisiológico al nivel perceptual, porque, ya presente en la sensación, se autoconstruye crecientemente en el sistema nervioso en donde hay no solo forma, sino también forma - ción o integración.

El planteamiento primordial del test, tiende a establecer si las enfermedades orgánicas del cerebro (al desorganizar las funciones cerebrales), son capaces de reducir las experiencias sensoriales a sensaciones independientes e inconexas, llevando a niveles primarios de integración - las figuras completas. La doctora Bender (9) llega a la conclusión de que los principios gestálticos no son fijos - ni están establecidos por la "buena forma" de Wertheimer: - proximidad, continuidad, semejanzas, inclusión y figuras - geométricas naturales, sino que dependen de las características biológicas de los campos sensoriales en los diferentes niveles de maduración y de la integridad integradora - del sistema nervioso en funcionamiento, así como también - de los complejos personales, el entrenamiento y la situación específica, que ayudan a determinar la organización - de cada gestalten. Además, que la función e integración - gestáltica no se completan en el nivel sensorial, sino que es una función activa y progresiva de todas las partes del sistema nervioso, con una tendencia a localizarse en zonas específicas de la corteza cerebral. En los niños la función integradora pasa por un proceso de maduración.

Los rasgos más característicos que mostró el Test - Gestáltico en pacientes con problemas de afasia fueron los siguientes: 1) perseveración de los principios gestálticos más generales. 2) Expresión de respuestas primitivas. 3) Utilización de símbolos de unidades compactas, cerradas y económicas de energía, con el fin de demostrar las relaciones. 4) Tendencias perseverativas que llevan a la confusión y al bloqueo. 5) Recuperación acompañada por maduración integradora progresiva, con súbitos episodios de comprensión.

Para precisar, la doctora Bender (9) apunta: "Las lesiones focales impiden la realización de algunas formas-específicas de comportamiento, pero, a pesar de ello, la reacción que sigue a cualquier situación dada expresa aún la respuesta del organismo como un todo en las nuevas condiciones, o mejor, podría decirse, del nuevo organismo en su totalidad, que acaso está reaccionando a un nivel de organización inferior, o como un organismo más primitivo". De los casos estudiados llega a las siguientes conclusiones: "... no sólo se conservaron las funciones primitivas de la gestalt, sino que incluso se exageraron. Parece ser que la función gestáltica está tanto más afectada cuanto más cerca de la región occipital se halle la lesión. Es probable que la función gestáltica no sea exactamente igual al mecanismo sensorial del lenguaje, sino que sólo está asociado con él. Así, de una manera general, puede afirmarse que en las perturbaciones de la función gestáltica visomotora ... el área probablemente más afectada esté ubicada entre los lóbulos temporal, parietal y occipital del hemisferio dominante..."

"El lenguaje y las funciones gestálticas constituyen funciones integradoras de la personalidad en su totalidad - cuyo centro de integración más elevado se halla en la cor-



teza cerebral..."

"Las lesiones en los centros integradores superiores llevarían las respuestas a un nivel integrador inferior, - donde aflorarían las tendencias primitivas de tal modo - que cualquier respuesta variaría de caso en caso y de día en día, dependiendo el resultado total de todos los factores implicados. Estos factores comprenden: la matriz biológica básica, el nivel de maduración previo, el nivel integrativo permitido por la lesión específica, el lugar de la lesión y el complejo emocional del individuo en su totalidad..."

"En resumen -afirma Bender- los estudios relativos a las perturbaciones de las gestalten perceptuales motoras en las lesiones orgánicas cerebrales, indican que los principios gestálticos no son nunca fijos, sino que constituyen la respuesta integradora de la personalidad total a una situación determinada; y que en las lesiones cerebrales integradoras dichas respuestas tienden a regresar a niveles más primitivos, observándose que tan pronto el cerebro se recupera, aquellas, al retornar a las respuestas integradoras superiores, tienden a seguir las leyes de la maduración evolutiva..."

C A P I T U L O . . . I V

CONCEPTOS DE AGNOSIA, APRAXIA E IMAGEN CORPORAL

## CONCEPTOS DE AGNOSIA, APRAXIA E IMAGEN CORPORAL

Cuando se revisa el problema de las afasias puede encontrarse que existe una estrecha relación entre las mismas y los conceptos de apraxia, agnosia e imagen corporal, aunque esta última en menor grado. De todas formas considero indispensable una delimitación de estos conceptos para poner un lindero al campo de las afasias.

Según Nielsen (54) Emmanuel Kant, el famoso filósofo alemán, fue el primero en forjar una idea acerca de las agnosias llamándolas facultas signatrix y desarrolló el postulado de que la mente tiene una capacidad especial para manejar símbolos. Debido a esta proposición, posteriores investigadores y ya en el campo médico lo desarrollaron con mayor exactitud.

En 1866 Meynert (54) reconoció que la pérdida de esta capacidad de facultas signatrix es advertible en algunos pacientes, acuñando el término asimbolia para designarlo. Poco después, en 1876, H. Jackson introdujo el término impercepción aplicándolo a un paciente que presentaba alteración en el reconocimiento, no nada más de los símbo-

los, sino también de los objetos.

En 1891 S. Freud (54) (73), en su monografía sobre afasia, propuso el término agnosia para reemplazar el de simbolía aduciendo: "Para mí, la relación entre la palabra y el concepto de un objeto merece la designación de simbólico más que entre objeto y concepto de objeto". Esta sugestión fue aceptada por muchos investigadores y, en términos generales, el término aún se acepta tanto como posibles diferentes tipos de agnosia.

En la actualidad varios investigadores encaran la agnosia en diferente forma, Ajuriaguerra y Hécaen (1) las colocan como: "Las alteraciones en el reconocimiento de los objetos ..." y, según sus cualidades sensoriales, resultan de tres tipos: agnosias visuales, agnosias táctiles o estereoagnosias, y agnosias auditivas.

Para Nielsen (54) la agnosia es: "Una alteración en el reconocimiento por medio de un órgano sensitivo...", aseverando que sólo se afecta el reconocimiento hecho a través del oído, de la vista y del tacto, combinando así los conceptos expuestos desde 1914 por von Monakow y por Dejerine. Monakow (54) puntualizó que el término agnosia implicaba disminución de la capacidad para reconocer o diferenciar (por sus aspectos característicos) impresiones sensitivas a través de la visión, del oído y del tacto, preservándose la función de tales órganos. Dejerine (54) señaló que: "la agnosia es una alteración en el reconocimiento, siendo el reconocimiento el fenómeno psicológico que nos permite, mediante alguno de nuestros sentidos, identificar un objeto observado y del cual nosotros hemos registrado una grabación mnésica en la forma de una imagen mental..."

Algunos autores (17) (50) consideran la agnosia como: "La incapacidad para reconocer objetos familiares percibidos por los sentidos..." Además del reconocimiento auditivo, visual y de los objetos del tacto, se acepta la agnosia de diversas partes del cuerpo, pudiendo presentarse la pérdida de identificación de las manos, de los ojos, de los pies, tanto del paciente como del examinador, así como extrañas de ambos y hasta en reproducciones pictóricas. De manera limitada incluye, por ejemplo, la pérdida del reconocimiento de los dedos, de una extremidad, o de la mitad del cuerpo. En formas leves el paciente puede tener la sensación de distorsión de las partes afectadas del cuerpo y trastornos de lateralización, manifestados por falta de atención o por ausencia en el uso de esas partes del cuerpo. La forma generalizada incluye la pérdida de la autoidentificación como persona. Las agnosias del esquema corporal incluyen varias alteraciones de las ideas del paciente acerca de su propio cuerpo.

Paul Schilder (69) enfatizó acerca de la imagen y apariciencia del cuerpo humano. Partiendo de las observaciones de Head, el cual recalcó la importancia del conocimiento de la posición corporal o modelo postural del cuerpo, afirma que el esquema corporal es la imagen tridimensional que todo mundo tiene de sí mismo. Este término indica que no se trata sólo de una sensación o un mero supuesto y, a pesar de ser percibido a través de los sentidos, no nada más es una percepción.

Schilder (69) anota la constancia de dos factores importantes en la creación de la imagen corporal: uno es el dolor, el otro es el control motor sobre las extremidades. El desarrollo posterior del esquema corporal, según el mismo autor, probablemente en gran extensión corre paralelo con el desarrollo sensoriomotor.

Indica Schilder que en la estructura total del esquema corporal, las zonas erógenas desempeñan un papel crucial, suponiéndose que la imagen corporal en la fase oral del desarrollo se halla centrada alrededor de la boca y en la fase anal alrededor del ano. La fuerza pulsiva sexual (libido) influirá de manera importante en la imagen corporal. Sobre ello afirma (69): "Será significativo en el erotismo, relacionado con la superficie del cuerpo, las actividades musculares ... Nosotros suponemos que cada acción de Yo, en sentido analítico el asir, el palpar o el chupar, tendrá también una gran influencia en la estructura de la imagen corporal. Los sentidos influirán en la motilidad, la motilidad influirá en los sentidos, pero la motilidad también está dirigida por los esfuerzos, tendencias y deseos. Es claro que en la creación del esquema corporal existirá una interacción entre las tendencias del Yo y las tendencias libidinosas o, en otras palabras, entre el Yo y el Ello..."

Schilder (69) también planteó relaciones entre la apraxia y la agnosia con el esquema corporal. Dice: "Necesitamos la imagen corporal para iniciar movimientos ... La necesitamos cuando especialmente nuestras acciones se dirigen hacia nuestro cuerpo. Cualquier alteración en la gnosia y en la percepción en general, conducirá a un cambio en la acción. Hemos enfatizado repetidamente la íntima relación entre el aspecto perceptivo (aférente impresivo) de nuestra vida psíquica y en las actividades motoras (aférente expresivo). En consecuencia los cambios periféricos de la sensibilidad producirán cambios en las acciones. Las alteraciones centrales, tales como las agnosias, también serán alteraciones de las acciones..."

Otros, como Nielsen (54), enfatizan la relación que existe entre el esquema corporal y el lenguaje, mientras -

Ajuriaguerra y Hécaen (1) señalan la importancia entre el esquema corporal y el lenguaje, especialmente en las demencias orgánicas y en algunas formas de esquizofrenia.

Respecto a las apraxias (17), la capacidad para concebir, formular y ejecutar algunos actos volitivos complejos, intencionados y adiestrados, exige que tales actos se realicen en tres pasos: el primero es el desarrollo del concepto o idea de lo que desea y su retención hasta que el acto se completa. El segundo es la formulación de un plan organizado para ejecutar el acto deseado, para lo cual requiere el conocimiento de la localización de nuestro cuerpo y de sus partes, así como de las relaciones con el medio; este conocimiento posibilita la imagen mental precisa de la acción que se va a ejecutar y la misma se transmite como una planeación al mecanismo motor. El tercero, se efectúa la ejecución detallada del plan, lo cual exige la realización de los movimientos apropiados. Ciertas fallas en alguno de estos pasos, puede llevar a la aparición de una apraxia.

Nielsen señala (54) que el concepto de la apraxia fue utilizado por Gogol y Steinthal desde 1871. Sin embargo, Liepmann (54), a partir de 1900, es considerado como el creador del concepto moderno de apraxia, describiendo tres tipos de ella: 1) apraxia cinética de las extremidades, 2) apraxia ideomotriz y 3) apraxia ideatoria. A más de conservar estos tres tipos, en la actualidad se han añadido otros.

Una apreciación reciente acerca de estas tres variedades es la siguiente (17): en la apraxia ideológica hay una incapacidad o falla para comprender, desarrollar o retener el concepto de lo que se desea; el paciente tiene dificultad para entender lo que se quiere y fracasa al

intentar concluir el acto iniciado, haciéndose esto patente al pedirle que efectúe algunos actos sencillos como poner un lápiz dentro de una taza, y que le entregue al examinador una caja de cerillos. Es posible que levante el lápiz, pero después es incapaz de ninguna otra acción.

En la apraxia ideomotriz o ideocinética hay una interrupción en la transmisión, o conversión de la idea, en el acto motor adecuado. A pesar de saber lo que se le pide, el paciente resulta incapaz de llevar a cabo el acto completo ordenado; suele tocarse la frente con titubeos cuando se le pide se toque la nariz. Puede reconocer un peine pero no encuentra modo de usarlo cuando se le pide que sepeine.

En la apraxia cinética de las extremidades se presenta incapacidad para ejecutar detalladamente un plan propuesto y habitualmente la incapacidad se limita a una extremidad o a parte de ella. El paciente puede usar la extremidad para movimientos amplios y automáticos, pero ha perdido la capacidad de efectuar movimientos delicados y complejos, en movimientos cual son los de mover los dedos en forma alterna, como cuando se escribe en máquina o se toca el piano.

Después se tomó cuenta de otras formas de apraxia. De Ajuriaguerra (1) define la apraxia como: "Un trastorno de la actividad gestual aparecida en un sujeto cuyos aparatos de ejecución de la acción están intactos, y que posee un conocimiento pleno del acto a cumplir...", proponiendo que las apraxias guardan íntima relación patogenética con las agnosias, así diversas formas de apraxia corresponden a diferentes niveles de desorganización del gesto, observando cómo en distintas formas de apraxia, durante el curso de la desintegración demencial, hay una referencia cons



tante a la noción de operatividad en el sentido de Piaget. Considerando ésta como: "La capacidad para representarse las acciones virtuales y reversibles sobre los objetos..." Le ubica un mecanismo derivado de la simbolización mediante el proceso de interiorización. Las operaciones son acciones escogidas entre las más generales (interiorizables y reversibles) coordinables en sistemas de conjuntos comunes a todos los individuos de un mismo nivel mental, isomorfas, las cuales se sirve cada individuo por sí mismo; - siendo transformaciones reversibles, cuya reversibilidad puede consistir bien en inversiones o en reciprocidad. - Las primeras capacidades operativas aparecen en el niño durante los siete u ocho años de edad. Para Piaget (65) tales operaciones son unas regulaciones "perfectas", lo cual significa que no se limitan a corregir los errores ante los resultados de un acto, sino que constituyen una precorrección del mismo mediante medios de control internos.

Actualmente (6), se considera que la variedad más frecuente de las apraxias, es la apraxia constructiva. Se da este nombre a: "La desintegración de los gestos normales organizados, que permiten dibujar un objeto espontáneamente o ajustándose a un modelo, así como también el construir un cubo con palillos, en realizar rompecabezas, en modelar con barro... La apraxia constructiva es índice preciso de la regresión que sigue el enfermo a lo largo de la escala de operatividad, en el sentido de J. Piaget, apareciendo los trastornos iniciales a un nivel del "paso a lo formal" (operaciones proposicionales) para desarrollarse plenamente al compás de la reducción del nivel de las operaciones concretas, mostrándose entonces una agravación paulatina de la destrucción del espacio proyectivo y euclidiano, en contraste con la preservación prolongada del espacio topológico".

El concepto de apraxia constructiva fue introducido por Kleist (10) y la define como: "una alteración de la actividad figurativa, como el componer, el construir y el dibujar, capaz de determinar una forma final errónea desde el punto de vista espacial, aunque no haya apraxia de los simples movimientos". Especifica que esta apraxia constructiva es distinta a otros tipos similares de déficit visomotores, que son el resultado de alteraciones de la percepción visual, y opina que pudiera ser debida a una interrupción en la conexión entre los procesos visuales y los cinestésicos. Ambas alteraciones pueden ser detectadas por el Test Visomotor de Bender y, de manera especial, la apraxia constructiva en sus dos modalidades puede ser detectada por las siguientes pruebas: la actividad gráfica (como la involucrada en escribir o copiar) se puede utilizar el Test Gestáltico Vismotor de Bender porque se dibuja, copiando un modelo. También dibujar de memoria sobre la base de una idea dada verbalmente por el examinador: por ejemplo, construir o dibujar un hombre o una casa según la orden del examinador. Aquí podemos aplicar las pruebas de Goodenough y Machover en donde se realiza el dibujo de la figura humana; la prueba que se le pide al paciente que dibuje una casa, un árbol y una persona (House-Tree-Person), y otras más. La otra modalidad constructiva es la actividad manipulativa (como la de construir cubos): disponer cubos en sentido vertical, por ejemplo construir una pirámide o una cruz. Disponer palillos en un plano horizontal, como en el test de los palillos de Goldstein y Scheerer (8). Construir dibujos con cubos, copiándolos de la realidad de un modelo. Construir dibujos con cubos, copiando, en lugar de un modelo real, una representación más o menos abstracta, como en el test de los cubos de la escala de Wechsler. Construir modelos tridimensionales.

Hay otras formas (6) reconocidas en la actualidad como son: la apraxia de vestirse, caracterizada por una desorganización de los gestos que conciernen electivamente - el acto motor de vestirse, lo cual ocurre presentándose en casos puros, en ausencia de la apraxia ideatoria y la ideomotriz. Las apraxias del tronco y de la marcha implican - la capacidad para el manejo adecuado de la función motora - del tronco en el espacio, como por ejemplo en relación con la cama, para el caso de la apraxia del tronco, o de la - realización de un programa de movimientos integrados, en - actos de movimientos en la apraxia de la marcha. La apraxia bucofacial afecta a la gestualidad mímica y bucolin - gual. Deben considerarse relaciones con los trastornos de la palabra y del lenguaje, y como dicen Alajouanine y Lhermitte (2): "La imposibilidad de ejecutar diversos movi - mientos voluntarios de la boca y de la lengua, es de una - gran trivialidad en la anartria, y de una manera más general, en las afasias de Broca..."

Como vemos estos problemas no tienen solución fácil. Lo que queremos valorar fundamentalmente, es la capacidad, los defectos y las características afectivas y de la personalidad de los enfermos. Sin embargo, no podemos enjui - ciar directamente estos factores, sino que sólo podemos va - lorar los rendimientos, es decir, fragmentos groseros del - comportamiento.

#### APRAXIA EN LAS DEMENCIAS DE ALZHEIMER Y SENILES

Barraquer Brodás (6), seguidor de la escuela de Pia - get y de Ajuriaguerra, enfatiza en la importancia de las a - praxias en las demencias orgánicas, especialmente Alzhei - mer y en las demencias seniles, ajustándose a la regresión que sigue la inteligencia a lo largo de los estadios gené - ticos de Piaget, aunque, nautralmente, en sentido inverso,

o sea, a la regresión operacional. Aparecen y evolucionan sucesivamente la apraxia constructiva, la apraxia ideomo - triz y la apraxia ideatoria. En este curso regresivo, a nivel de los 9 a 10 años de la escala de Piaget, se acompañan de reflejos de prensión y adherencia de la mirada, que se llama "síndrome de imantación" y cuya aparición señala, según de Ajuriaguerra, la entrada en el estado de alzheime rización en la evolución de la demencia senil.

C A P I T U L O    V

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En el proceso de la maduración del individuo (19), - el empleo del lenguaje se entreteje con el organismo como se ejemplifica no nada más en el proceso del pensamiento - sino también en la complicada estructura de la personali - dad: "Según Sanford, existen muchas indicaciones de que - el lenguaje es el vehículo de la personalidad y del pensa - miento, así que cuando una persona habla, no solamente nos dice acerca de su mundo, sino también de la forma, del con - tenido y de sí mismo".

Los lingüistas (43) profundizan más y, desde el pun - to de vista del estudio de las preferencias, glosarios y - hábitos verbales del hombre, concluyen que la elección y - uso del lenguaje se realiza en forma altamente individual. Los alemanes, según Krechel, hablan de spracherlebnis, o - sea la forma personal y específica en la cual se entienden y expresan las palabras. Cada quien posee un sistema pri - vado de lenguaje.

La unión entre el lenguaje y la personalidad, se en - grana con la teoría de Whorf-Sapir, (49), en donde la es - tructura de un lenguaje particular no posee una morfología

accidental, sino que mantiene cierta relación por la forma de pensamiento, los prejuicios y creencias de un grupo racial que usa ese lenguaje particular.

Las desviaciones de la vida mental interna, por consiguiente, se manifiestan por el empleo muy poco ortodoxo del lenguaje (19). Cualquier considerable alteración en el pensamiento o en la personalidad se traducirá en diversas modificaciones del habla, ya sea en el aspecto fonético, fonémico, semántico, sintáctico o pragmático.

#### ESQUIZOFRENIA Y ALTERACIONES DEL HABLA

J.W. Brown (15) señala ciertas similitudes advertidas entre el habla del afásico y el habla del esquizofrénico. Apunta que Kleist (desde 1914) hizo notar ciertas similitudes entre la afasia y la parafasia del esquizofrénico llamándola paralogia. También Goldstein (35) discutió las similitudes entre el lenguaje del esquizofrénico y la lesión orgánica, intentando explicar ambas alteraciones como defectos de la actitud abstracta, existiendo ciertas semejanzas entre la afasia semántica y el habla del esquizofrénico.

Utilizando el test visual-verbal elaborado por Feldmann y Drasgow (8), que mide el déficit del pensamiento abstracto, se encontró que los esquizofrénicos no pueden formular conceptos abstractos; pero comparados con otros grupos como neuróticos, orgánicos y deficientes mentales, aún se encuentran diferencias significativas. Refiriéndonos a los grupos esquizofrénicos y afásicos, tenemos que en los primeros el pensamiento abstracto está influido por la incapacidad de mantener una orientación constante o seriada en su conducta en presencia de elementos estimulantes inadecuados. En los afásicos se encuentra un déficit-

en el potencial de ejecución, no de organización.

En la prueba de Wisconsin (8), que es un test en don de el sujeto necesita cambiar de conceptos durante la ejecución, se observó que el nivel conceptual de los esquizofrénicos es inferior, además de una mayor frecuencia de respuestas perseverativas. Sin embargo, en los pacientes afásico van a ser incapaces de pasar de un concepto a otro (articulación, ver Goldstein pág. 66). Por lo tanto, no hay déficit especial en la capacidad de variar de actitud y mantener la orientación hacia un objetivo. Se atribuye estas dificultades a los efectos de preocupaciones personales o afectivas. En algunos test de abstracción, los esquizofrénicos deteriorados tienen resultados parecidos a los pacientes orgánicos.

Varios autores hablan de la presencia de semejanzas entre el habla del afásico y del esquizofrénico. Pero Critchley (19) señala que existen diferencias sustanciales ya que el paciente con afasia muestra alteraciones al pretender comunicarse debido a que no tiene acceso a los símbolos verbales del pensamiento. En cambio en el esquizofrénico, el proceso del pensamiento es el que se encuentra alterado, pero se mantienen los símbolos verbales intactos.

Ellsworth (8) utilizando el porcentaje de nombres, pronombres, verbos y adjetivos empleados en las respuestas del test de Frases Incompletas, encontró que el lenguaje de los niños de quinto grado y el de los esquizofrénicos crónicos era muy semejante. En el afásico se pierden ya sea el nombre o el pronombre o los verbos o los adjetivos, de manera intrincada en el continuo de la oración, presentándose una jerga.

En la afasia hay una reducción del lenguaje que puede llegar a limitarse a un "sí" o a un "no", pero generalmente no se presenta en ella un mutismo absoluto. En cam-



bio en el esquizofrénico crónico y también en el deteriorado, si suele encontrarse esto, hasta concretarse a decir sólo "no" en forma perseverante. El afásico utiliza gestos para aumentar los medios de comunicación, cosa que no sucede con el esquizofrénico agudo, pero lo podemos observar en un crónico (como en el catatónico) y en el deteriorado.

En la comunicación verbal, Mirin (8) encontró que los esquizofrénicos tienen un marcado grado de labilidad en la orientación, su modo de discusión permanece relativamente inmodificado en la situación interpersonal y la expresión verbal del pensamiento mostró cierto grado de difusión. Esto se debe, según el autor, a los siguientes conceptos: a) la falta de diferenciación del lenguaje interior; b) la incapacidad de asumir el papel de otro en general.

Habitualmente el afásico (8) es una persona ansiosa, con clara conciencia de padecer defectos de comunicación y procura por todos los medios conseguir algún modo de expresión. En cambio en el esquizofrénico se torna negativa porque, en efecto, persistentemente trata de evitar una comunicación con los demás.

En ocasiones (15), el esquizofrénico llega a usar neologismos y jergafasia, semejante a la empleada por los afásicos, pero se encuentra una combinación carente de sentido en las palabras. En tanto en el afásico recurre a neologismos que emplea como sinónimos y antónimos, o sustituciones para fonémicas, metafóricas y metonímicas.

Al examinarse la escritura se encuentra que habitualmente el esquizofrénico tiende a escribir más abundantemente que el afásico. Puede añadir dibujos o decorar letras,

etc. En cambio el afásico es parco en la escritura: traza pocas líneas y con preferencia a la mitad de las páginas o a un lado. Puede darse algunas similitudes porque en ambas situaciones se presentan repeticiones de palabras, frases y oraciones. Sin embargo, el diagnóstico diferencial puede establecerse a través de lo señalado con anterioridad.

Freeman (27) describe lo siguiente: "En la mayor parte de las descripciones de la sintomatología del esquizofrénico, se hace poca distinción entre las alteraciones del habla y del pensamiento". Varios autores, entre ellos Chapman, Fish y Kleist, afirman que las alteraciones del habla del esquizofrénico las ocasiona la desorganización y falta de accesibilidad a símbolos verbales, no estando directamente relacionados con las alteraciones del pensamiento. Especialmente, Chapman afirma que en el esquizofrénico hay una alteración para encontrar palabras, tanto en el aspecto receptivo como en el expresivo. Tanto él como Fish y Rumke, afirman que es factible una verdadera afasia "intermitente" en el esquizofrénico. Este tipo de afasia se manifiesta, sobre todo, en parafasias y agramatismos, pudiéndose añadir la perseveración y ecolalia, los cuales se presentan frecuentemente.

Freeman señala la importancia de tres aspectos característicos en el habla del esquizofrénico:

- 1) En algunos la desintegración del habla corre paralela a la desorganización de las funciones cognoscitivas.
- 2) El volumen del habla puede ser adecuado, pero el contenido es incomprendible por darse la jergafasia, que ignora todas las reglas gramaticales. Este tipo

de paciente suele encontrarse con mucha frecuencia - en los hospitales mentales. Tienen poca desorganización del pensamiento porque, aunque éste existe hasta cierto grado, no interfiere en el aspecto adaptativo. Esto ha hecho afirmar a Fish que la confusión en el habla es debida primariamente a un desorden - del pensamiento. Es denominada por el propio Fish y por Kleist como esquizoafasia, forma especial de la-esquizofrenia.

- 3) Los pacientes con alteraciones del habla, hasta llegar a ser autistas, no se comunican: resultan negativistas.

Es fácil establecer las diferencias entre el segundo y tercer grupo, ya que claramente se diferencia en su actitud hacia las demás personas. Los del segundo grupo son amistosos y tratan de establecer comunicación, aunque su habla no sea comprendida, pero no demuestran la ansiedad peculiar del afásico orgánico.

#### DIFERENCIACION CON EL MUTISMO HISTERICO

El mutismo histérico (26) es un caso especial de parálisis histérica (una parálisis motora -según la teoría - psicoanalista- es una defensa contra la acción, contra un acto sexual censurable) que habitualmente se acompaña de - un aumento en el tono. Este mutismo puede expresar una - hostilidad o una angustia y se caracteriza por el poco interés del paciente con respecto a las personas con las que se daría la posibilidad de hablar. Se considera como una-introversión histérica, o sea, de una ausencia de interés en los acontecimientos externos. No habrá angustia porque: "El hecho de que la energía que ha quedado estancada a causa del conflicto neurótico quede ligada a alteraciones de-

funciones somáticas, otorga cierta capacidad de descarga, o por lo menos una capacidad de fijar la catexis en forma más permanente, y constituye, por lo tanto, un medio de liberarse de la angustia o de evitar la abierta irrupción de ésta". La actitud del paciente ante sus síntomas es lo que Charcot denominó la belle indifference des hystériques. Existe un objetivo (41) que es alcanzado por la enfermedad conversiva: ganarse la atención y la simpatía de las gentes o para evitar la participación en actividades interpersonales. El fenómeno se llama ganancia secundaria.

En suma, en el mutismo histérico (41) el individuo no trata de comunicarse, y se va a presentar una gran discrepancia entre las facultades receptoras y las expresivas. Como contraste, el afásico presenta claros trastornos, tanto de orden receptivo como expresivo: algunas restricciones en la retención y comprensión auditiva, así como la dificultad progresiva en la lectura al aumentar la amplitud y complejidad de los materiales. La alteración expresiva, en ocasiones, no siempre está totalmente desproporcionada como ocurre con la receptiva.

Algo muy importante debe recordarse: que el afásico trata de comunicarse por todos los medios posibles y luchará por encontrar los vocablos correctos y, por lo menos, emitirá sonidos en el esfuerzo para lograr comunicación. En el mutismo histérico, como vimos, el paciente acepta el trastorno no intentando comunicarse con otras personas.

Critchley (19) se opone al uso del término "afasia totalis" propuesto por el lingüista Roman Jakobson, y señala que prácticamente no se da un mutismo afásico absoluto, salvo transitoriamente en casos de lesión cerebro-vascular amplia en el hemisferio dominante. Además, afirma que en estos casos es factible una anartria, donde la alteración-

básica es la referida a la articulación de los sonidos. - En pacientes de éstos suele encontrarse que algunos se pueden expresar mediante la escritura. El mismo autor pone de manifiesto que en ocasiones en un epilético, y después de una crisis convulsiva, es capaz de emitir nada más sonidos en forma transitoria.

En ciertos casos (19), cuando el mutismo se desarrolla durante la infancia (posterior al desarrollo del lenguaje), su causa más probable es de índole histérica, pero cuando la persona nunca ha logrado hablar, debe llamársele "afasia congénita motora", pudiendo ser éste un diagnóstico diferencial en muchas ocasiones difícil de establecer.

#### ALTERACION DEL LENGUAJE EN LAS DEMENCIAS

En pacientes con alteración cerebral difusa, suelen encontrarse alteraciones del lenguaje que pueden no ser originariamente afásica.

Según Halpen, Darley y Brown (39), en el deterioro intelectual general de causa orgánica y con trastornos de la personalidad, labilidad emotiva y reducción de la memoria a corto plazo, se encuentra fundamentalmente alteraciones de la comprensión de la lectura, retención auditiva, fluencia del lenguaje y en la escritura al dictado, estando sobre todo afectada la comprensión de la lectura.

Critchley (19), dice que en las demencias se encuentran alteraciones del habla debido sobre todo a pobreza del lenguaje, resultando inaccesibles los diferentes vocablos utilizados ordinariamente para hablar, escribir o leer. Estos últimos se refieren a la magnitud alcanzada por el vocabulario habitual para la conversación. Al aumentar el deterioro del demente, su conversación y posibi-

lidad para escribir, sufren mayores restricciones. A pesar de eso se dan perceptibles diferencias con la anomia de un afásico, porque en éste se presentan titubeos para encontrar una palabra, aunque la use incorrectamente. En el demente no aparece parafasia ni jergafasia, y tampoco se observan los circunloquios elaborados tan peculiares del afásico. El demente encara dificultad para nombrar una serie de términos genéricos: suele serle difícil nombrar grupos de flores, animales, comida, etc., a menos que se le presenten. Por ejemplo, si se le pide una serie de nombres femeninos, únicamente podrá dar los de las personas relacionadas con él.

Alison (19) menciona el hecho de que el demente puede parecer normal, hasta antes de ponerse a hablar: en una brevísima charla se advertirá como usan un lenguaje limitado y estereotipado. Especialmente al emplear términos abstractos, se observará como el paciente se extravía. La perseveración, un fenómeno muy característico del demente, suele ir con la ecolalia, aunque ésta es menor que en el esquizofrénico.

Más de tarde en tarde se encuentran manerismos verbales en el habla del demente (20), sobre todo en las enfermedades de Pick y Alzheimer. Por ejemplo, en lo fonético hay propensión a emplear tonos altos. Desde el punto de vista fonémico, en el lenguaje inglés, se presentan tendencias a interpolar la "s" o la "t", así como a expresar sonoramente la "e" final que normalmente es silenciosa. Desde el punto de vista prosódico alargan ciertas sílabas o palabras. Desde el punto de vista verbal, pueden omitir ciertas palabras o frases en forma compulsiva, fuera de todo contexto y no siempre como respuesta a preguntas.

C A P I T U L O    V I

EXAMEN DE AFASIA DE LA CLINICA MAYO

## EXAMEN DE AFASIA DE LA CLÍNICA

MAYO

Independientemente que los psicólogos contemos con pruebas que nos permitan detectar ciertos aspectos de la afasia, como por ejemplo, el Test Gestáltico Visomotor de Bender, algunos subtests de la prueba de Wechsler, etc., -- existe una prueba de afasia simplificada que rápidamente y sin requerir conocimientos neurológicos profundos, nos puede orientar con bastante precisión acerca de las alteraciones en los diversos aspectos de la afasia que puede presentar en un momento dado una persona.

Es de esperarse que esta prueba, que describo en seguida, sea un instrumento auxiliar para los psicólogos que están interesados en este tipo de alteraciones.

En efecto, se han creado hasta la fecha muchas y excelentes pruebas que examinan la afasia y sus modalidades, las cuales son largas y complejas de llevar a cabo, además de que no se han estandarizado en México. El Examen de Afasia de la Clínica Mayo\* es una adaptación del plan de un amplia prueba publicada por J.R. Brown y Hildred

\* Esta prueba ha sido traducida y adaptada al castellano por los doctores H.Guzmán W., J.I.Olivé U., y P. Angulo-  
(17)



Schuell (14) (17) (50)(71). En dicha prueba se organizan los diferentes aspectos de los distintos componentes del lenguaje y sus funciones conexas para efectuar un muestreo. El examen se hace: "... intencionalmente breve y sencillo para poderse aplicar como complementario en los pacientes con padecimientos cerebrales en quienes se encuentra dificultad en el empleo de las palabras, o en quienes se note alguna dificultad en el lenguaje como parte de su padecimiento". Es aplicable la forma publicada por Schuell (72) (73) cuando se requiera de un análisis exhaustivo de las alteraciones afásicas.

En el examen del lenguaje resulta impostergable tomar en cuenta cuatro factores importantes: escuchar, hablar, leer y escribir. En relación con ellos, pero separados para un análisis, se considera funcionalmente el acto motor del habla, el acto motor de la escritura el reconocimiento de los objetos observados y el cálculo.

Al tratar individualmente los diversos componentes y funciones relacionados con el lenguaje, suele dar la impresión de resultar fenómenos aislados, pero no es el caso, porque las distintas partes del lenguaje se conectan íntimamente y abarcan todas las funciones mentales. Sin embargo, por comodidad y para mayor claridad del examen, es conveniente tratarlas separadamente.

Escuchar. Tal como se usa aquí equivale a "recepción auditiva del lenguaje", y es definible como la capacidad para reconocer, retener y comprender el lenguaje que se oye.

Habla. Se considera el "habla" o la "expresión hablada" como la formación o expresión del lenguaje en dichas palabras, frases y otras expresiones más complejas.

Lectura. El término en este estudio equivale a "re-  
cepción visual del lenguaje", siendo, en suma, el reconoci-  
miento, retención y comprensión del lenguaje escrito.

Escritura. O "expresión escrita" que implica la ca-  
pacidad para formular y expresar ideas y sentimientos por-  
medio de escritos.

#### PROTOCOLO E INTERPRETACION

Para identificar los distintos desarreglos del len-  
guaje, se han usado un número considerable de términos es-  
pecíficos (17) (50). Los mismos se tornan muy confusos -  
cuando se cae en la cuenta de que se emplean diferentes vo-  
cablos para describir un sólo trastorno como sucede por -  
ejemplo, en la utilización de alexia, ceguera verbal o ag-  
nosia verbal, pues todos se refieren al mismo defecto de -  
la lectura. En lugar de usar términos tan dispares se su-  
giere al examinador que primero identifique la categoría -  
genérica de la perturbación, porque en los datos de la -  
prueba aparece su gravedad y del análisis emergen los fenó-  
menos del caso.

En un preciso examen cada aspecto (escuchar, hablar,  
leer y escribir) se considera mediante cinco pruebas. El-  
nombre del aspecto escudriñado se subraya si es normal o -  
se encierra en un círculo si está dañado. Los diversos -  
errores del paciente se anotan mediante un sistema de gra-  
dación sobre la base de un error (más 1), dos errores (más  
2), tres errores (más 3), etc.

#### Primer grupo: Escuchar

Los defectos de la capacidad de escuchar varían de -  
moderados a graves, pero antes de aplicar pruebas en busca

de trastornos, debe comprobarse que el sujeto tiene condición correcta de la audición especialmente para tonos altos. El paciente con una audición adecuada, pero con défi cit grave en su capacidad de escuchar, resulta incapaz de reconocer el significado de cualquier palabra escuchada. - Esto puede llamarse agnosia verbal auditiva. Con una alte ración moderada las oraciones que contengan dos o tres -- ideas se hallan fuera del alcance del paciente, a pesar de que se comprenda frases sencillas. Los pacientes con tras tornos mínimos tendrán dificultad para entender oraciones largas y complejas o frases dichas muy rápidamente; tam bién toparán con escollos para cumplimentar lo ordenado si acaso deben hacerse tres o más cosas consecutivas, porque memorar mandatos verbales requiere de retención auditiva. - Los defectos en la capacidad para escuchar se denominan afasia auditiva o afasia receptiva.

#### Segundo grupo: Habla

Las perturbaciones del habla también pueden encon trarse en grado variable. Con trastornos intensos el pa ciente es incapaz de decir las palabras adecuadas, y hasta no expresar ninguna a pesar de los evidentes esfuerzos o limitarse al uso estereotipado de un sólo vocablo o unidad de términos para expresar cualquiera o todas sus ideas y sentimientos.

Otro defecto del habla se manifiesta con una serie de pseudopalabras sin relación y significado que se conoce como "jerga". Este fenómeno se asocia frecuentemente con un trastorno grave de la capacidad de escuchar. El pacien te con deficiencia moderada en la expresión oral, tendrá dificultad para seleccionar la palabra adecuada y tendrá a sustituirla por otra palabra o frase. Este fenómeno se conoce como parafasia. A veces la palabra sustituta se re

laciona con la expresión deseada, basándose en una asociación con su significado o por similitud de sonidos. La parafasia se asocia generalmente, a desarreglos mínimos moderados de las funciones receptoras del lenguaje auditivo.

En otras ocasiones hay algo así como una "perseveración" en parte o en la totalidad de expresiones previas; así, una frase describiendo la función, sustituye a la palabra deseada, pero en ocasiones un elaborado circunloquio del paciente, puede esconder una parafasia subyacente. Los trastornos moderados de la expresión verbal pueden presentarse como dificultad para la formulación y expresión de una idea o de una serie de ideas en frases y expresiones bien organizadas. Las oraciones pueden ser incompletas, las palabras sin orden y el estilo telegráfico, por lo que, en estas circunstancias, las conjunciones y los calificativos se omiten con frecuencia. Los desarreglos menores de la expresión oral pueden manifestarse sólo por una lentitud al hablar, vacilaciones o bloqueos transitorios, ausencia de inflexión y, ocasionalmente, por tartamudeos y la dificultad para encontrar el vocablo correcto.

Los defectos de la expresión oral se han llamado afasia expresiva, pero cuando se habla de afasia motora hay referencia a daños graves en el habla en los cuales el paciente sufre marcada escasez de vocabulario. Hay una estrecha relación entre las funciones de escuchar y hablar dependiendo la última de la primera. Los defectos agudos de la capacidad de escuchar se asocian regularmente a trastornos graves del habla.

### Tercer grupo: Lectura

Las alteraciones para la lectura siguen un patrón parecido al mencionado en los defectos para escuchar. Antes

de efectuar las pruebas buscándolos, es necesario tomar en consideración la agudeza visual del paciente, indagando sobre deficiencias de los campos visuales susceptibles de interferir con la lectura, indagando también acerca de alteraciones más sutiles, como la indiferencia a un defecto visual homónimo o una desorientación espacial.

Un paciente con defectos profundos en la lectura es incapaz de reconocer la palabra escrita. Si a los afectados se les muestra por escrito el nombre de un objeto, no señala el objeto correctamente, aunque sean capaces de identificarlos por otros medios. Con desajustes moderados se pueden reconocer individualmente las palabras, pero se tiene dificultad para comprender frases sencillas u oraciones que se leen. Cuando lean podrán leer las palabras -- principales, pero omitirán las preposiciones y las conjunciones. Si hay daños menos severos existe dificultad únicamente con oraciones y párrafos de mayor complejidad, mayor longitud y abarcando varias ideas. Con trastornos mínimos se puede notar, únicamente, lentitud y vacilación al leer, releyendo lo leído, o la necesidad de leer en voz alta para comprender mejor lo que se ha leído escuchándolo -- también. Al defecto grave en la lectura se ha llamado -- agnosia visual verbal, alexia, ceguera para las palabras o ceguera verbal. Las alteraciones menos graves para la lectura se denominan afasia visual o dislexia.

#### Cuarto grupo: Escritura

En alteraciones graves de la expresión escrita, el paciente puede tener aún aptitud de copiar, y hasta de escribir la palabra deseada si se le dicta, pero es incapaz de expresar una idea voluntariamente escribiendo la palabra deseada como el nombre del objeto visto. Los desajustes moderados permiten efectuar lo anterior, pero interfiere

ren con la escritura de una oración sencilla. El paciente con defectos moderados escribirá la palabra erróneamente, o bien, escribirá una parte de la palabra incorrectamente. Este fenómeno se conoce como paragrafia y es comparable a la parafasia de la expresión hablada. El tipo de errores de la paragrafia sigue el modelo escrito de la parafasia. En los casos con alteraciones mínimas, los defectos principales que se observan con lentitud, errores ocasionales y dificultad para formular elementos complejos, o realizar una escritura creativa. Si existen alteraciones en la lectura, la escritura mostrará defectos considerables. Los trastornos para escuchar y del habla tienen un defecto más variable y generalmente menos grave sobre la escritura.

El habla motora (20) (21) que es el aspecto mecánico de la producción del sonido al expresarse oralmente, tiene una relación con el lenguaje similar a la del acto motor de mover los dedos cuando se ejecuta el piano. Las alteraciones en el acto motor del habla pueden presentarse en pacientes con trastornos del lenguaje. En tales casos se pierde la capacidad de efectuar volitivamente el sonido apropiado, en tanto se conserva la capacidad para emitir el mismo sonido bajo un estímulo emocional. Aunque el desajuste se manifiesta como un defecto de articulación, el hecho de que la volición sea el factor importante, identifica el déficit como apraxia de los sonidos del habla. Es difícil iniciar las palabras y ocasiona bloqueos que pueden simularse como tartamudeos. Estos errores pueden ser reconocidos por el paciente, quien frecuentemente no los puede corregir, y tienden a ser inconsistentes e impredecibles en su oposición. La alteración del habla es más aguda durante la expresión oral volitiva que durante el habla automática (que con frecuencia se asocia para el movimiento de la lengua y la boca).

La apraxia del lenguaje (17) (50) es un problema de transmisión, resultando una alteración en la programación-emisora o motriz, donde no se presentan trastornos en los procesos centrales del lenguaje. Constituye lo que Broca ha denominado como afemia, llamado también anartria de Marie, afasia verbal de Head, disartria cortical, disartria apráctica y desintegración fonética del lenguaje.

La escritura motora es el término usado para denominar el acto motriz de escribir letras y palabras. Es comparable al acto emisor del habla, salvo que casi siempre se induce voluntariamente. Los desarreglos en la escritura motora se manifiestan por la incapacidad del paciente para copiar las letras que vé, escribirlas si se le dictan o imitarlas cuando se le dibujan, dándose a veces incapacidad para dibujar figuras geométricas. El trastorno para escribir se llama agrafia. La misma difiere de los defectos de la expresión escrita en que el paciente es apto de realizar lo anterior, pero tiene bloqueos para escribir el nombre de un objeto visto o formular expresiones creativas. Algunos pacientes afásicos sufrirán fallas motrices para hacer trazos que se asocian con defectos, tanto leves como graves, de las funciones receptoras del lenguaje visual a la dificultad para revisualizar las agrafias. Si como parte de la enfermedad la mano dominante se ha paralizado, la dificultad para la escritura aumenta cuando el paciente trata de usar la mano no dominante.

El reconocimiento visual de objetos (17) es la capacidad de reconocer las cosas que se miran. Los defectos en el reconocimiento visual de este tipo se puede denominar agnosia visual de objetos y aunque esto no es en realidad una función del lenguaje, se halla íntimamente relacionado con ella.

Las agnosías del esquema corporal (17) incluyen va-  
rios trastornos de los conceptos del paciente sobre su pro-  
pio cuerpo o de sus componentes.

En algunas afasias suele alterarse la capacidad del-  
paciente para el cálculo, por lo cual deben proporcionárse-  
les simultáneamente problemas aritméticos simples para re-  
solverlos. Los defectos de este tipo son denominados acal-  
culia.

#### PRINCIPALES SINDROMES AFASICOS

Según la prueba de afasia de la Clínica Mayo (17) -  
(39) (50).

- 1) Defectos de escucha y habla. Puede existir asociado un defecto del acto motor del habla. Los otros componentes del lenguaje muestran, cuando mucho, défi-  
cits mínimos o moderados.
- 2) Defectos principalmente del habla. Estos pacientes-  
si se les examina con mayor detalle, mostrarán tam-  
bién algunos defectos de las funciones receptoras -  
del lenguaje auditivo, especialmente en la retención  
auditiva, la evocación auditiva o en el lenguaje in-  
terno.

Estos dos síndromes se observan generalmente en le-  
siones situadas a nivel o por debajo de una zona que  
incluye la parte media del lóbulo temporal, el parie-  
tal inferior y el lóbulo frontal adyacente.

- 3) Defectos de lectura y escritura. También puede ha-  
ber trastornos en el reconocimiento visual de los ob-  
jetos. En ocasiones se presenta una alteración en--



el acto motor de la escritura. Otras alteraciones del lenguaje resultan ausentes o son mínimas.

Este síndrome se observa en las lesiones a nivel o por debajo de una zona que incluye el pliegue curvo (área 39) y porciones adyacentes de los lóbulos parietal, temporal y occipital.

- 4) Defectos moderados o graves que alteran todos los componentes del lenguaje. Por lo general el reconocimiento visual de los objetos no se desajusta. Los actos motores del habla y de la escritura generalmente son afectados. Esto se conoce como afasia global y, cuando es importante, se debe generalmente a una lesión profunda a nivel del istmo temporal o del subcortex que lo cubre. Cuando la lesión es leve puede ser más superficial y abarcar una zona que cubre la unión de las otras dos zonas.
- 5) Trastornos moderados abarcando todos los componentes del lenguaje, alterando especialmente las funciones de más alto nivel. Este desarreglo se conoce como afasia semántica y carece de localización. Se observa cuando existe daño cerebral difuso en las etapas iniciales de una lesión focal progresiva, o como residuo de una afasia grave.
- 6) Los defectos pueden limitarse a un componente del lenguaje o a una función conexas. Este tipo es poco frecuente. Habitualmente un examen cuidadoso mostrará alteraciones discretas en otras funciones que suelen ser inadvertidas.

## EXAMEN DE AFASIA

Clínica Mayo

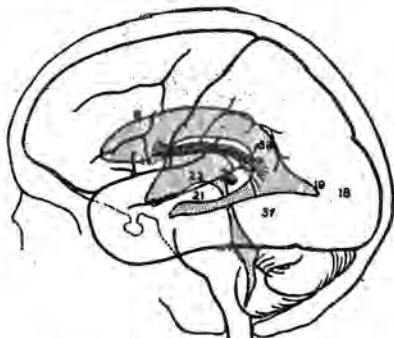
Rochester, Minnesota

Núm. \_\_\_\_\_

Fecha \_\_\_\_\_

Nombre \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ Escolaridad \_\_\_\_\_ Doctor \_\_\_\_\_ Ocupación \_\_\_\_\_ Mano dominante \_\_\_\_\_

**INSTRUCCIONES:** El examen de afasia en el reverso de esta hoja prueba 4 grandes componentes del lenguaje y el reconocimiento visual de los objetos. Existen 5 clases de prueba para cada componente. Para anotar los resultados, subraye el número de la clase de prueba si se efectuó correctamente y póngale un círculo si se efectuó incorrectamente. En cualquier categoría tres errores son probablemente de importancia localizadora. Abajo se encuentran pruebas para funciones conexas que pueden estar alteradas en pacientes afásicos. El paciente debe de estar tranquilo durante la ejecución de la prueba. Estimule al paciente mediante la palabra, la expresión facial y el gesto. Tómese el tiempo necesario. ¡IMPORTANTE! Escriba la fecha y "Examen de Afasia" en el espacio para el diagnóstico al frente de la hoja de la historia clínica general.



Escuchar (áreas 21, 22)  
 Hablar (áreas 21, 22 y conexiones con 44)  
 Leer (área 39)  
 Escribir (área 39 y conexiones con 8)  
 Habla motora (área 44 y conexiones de 21, 22)  
 Escritura motora (área 8 y conexiones de 39)  
 Reconocimiento visual de objetos (áreas 18, 19)

### RESUMEN DIAGNOSTICO:

Observe la existencia de (rodee con círculo y describa si se presenta): perseveración, parafasia, duda, sustituciones, jergonafrasia, confusión, lentitud, labilidad emotiva, fatigabilidad.

### PRUEBAS PARA FUNCIONES RELACIONADAS CON EL LENGUAJE

#### Praxia

Indique al paciente de palabra o por señas a:

1. Tocarse la nariz.
2. Beber de un vaso de vidrio o de papel.
3. Usar una cartera de cerillos.

#### Retención, praxia y habla

Ejecutar órdenes sencillas. Diga al paciente (no le ayude con ademanes):

1. Cierre sus ojos.
2. Señale su nariz y su barbilla.
3. Coloque el lápiz en el vaso (de vidrio o de papel) y dense los cerillos.
4. Repita lo siguiente: "Compré un sombrero nuevo, un par de zapatos y una camisa blanca."

#### Relaciones numéricas

1.  $2 + 7 =$        $18 + 27 =$        $12 \times 12 =$
2.  $9 - 4 =$        $39 - 14 =$        $12 \times 13 =$

#### Esquema corporal

1. Muéstreme su barbilla — su dedo pulgar — su rodilla.
2. El examinador señala diversas partes del cuerpo y pregunta: ¿Qué es esto? Nariz — Pelo — Pie.
3. Muéstreme su mano izquierda — su oreja izquierda — su pulgar derecho.
4. Tóquese su oreja izquierda con su pulgar derecho (cambie de lado si el brazo derecho está paralizado).
5. Muestre al paciente su extremidad paralizada y pregúntele (anote sus respuestas):  
 "¿Qué es esto?"  
 "¿Le sucede algo malo?"  
 "¿Qué parece tener de malo?"

#### Revisualización

1. Dibuje una casa.
2. Escriba la palabra "hoy" con sus ojos cerrados.
3. Describa una carretilla.

#### Habla motora

Instruya al paciente para ejecutar lo siguiente:

1. Enseñe los dientes — frunza los labios — saque y mueva la lengua.
2. Diga "ah" — diga "la-la-la" — diga "zarza."
3. Diga "rápidas corren las ruedas."
4. Diga "el Presidente de nuestro país se elige cada seis años."
5. Lea en voz alta: Cristóbal Colón fue el descubridor del Continente Americano.

#### Escritura motora

Con palabras o ademanes instruya al paciente para que copie las 4 cosas siguientes:

1. 
2. B.                      W.                      3. CUCHARA.
4. EL SOMBRERO SE USA EN LA CABEZA.

5. Haga que el paciente escriba al dictado: "Las fresas son buenas para comer."

**Escucha** Leale al paciente lenta y claramente. Puede responder señalando, hablando, asintiendo y gesticulando.

1. Enseñe los dibujos al paciente y diga: "Muéstreme la cuchara — el bebé."
2. Diga: "Escuche cuidadosamente y dígame si esto es correcto o incorrecto. Bistec, tocino y helado son todas variedades de carne. ¿Es eso correcto?"
- 3, 4, 5. Leale al paciente: "Ayer, Tomasito Gómez de 7 años, fue al Arroyo Verde a pescar. Se llevó a su perro Príncipe. El arroyo estaba crecido por las lluvias de primavera. Tomasito perdió el equilibrio y se cayó en lo hondo. Pudo haberse ahogado, pero el perro se lanzó tras él y lo arrastró a la orilla." Haga al paciente las siguientes preguntas (califique al margen):
  - 3) "¿Salió a cazar Tomasito?"
  - 4) "¿Se cayó al agua Tomasito?"
  - 5) "¿Lo salvó su padre de ahogarse?"

**Lectura** Para emplear los elementos destinados al paciente, coloque una hoja en blanco inmediatamente por debajo del elemento sobre el cual debe trabajar para evitar confundirlo.

1. En el elemento 1, pida al paciente que lea la palabra y señale la imagen correspondiente.
2. En el elemento 2, pida al paciente que lea la pregunta y subraye la respuesta correcta.
- 3, 4, 5. En el elemento 3, pida al paciente que lea lo narrado y subraye la respuesta correcta.

**Habla**

1. Muestre los dibujos al paciente. Señale el perro y pregunte "¿Qué es esto?" Repítalo con la flor.
2. Leale al paciente o deje que él lea el elemento 4.
- 3, 4, 5. Leale al paciente o deje que él lea el elemento 5. Subraye 3, 4, 5 en el margen izquierdo si la respuesta fue clara. Subraye 3, 4 y rodee con círculo 5 si se dio información esencial, pero sin formularse totalmente. Subraye 3, rodee con círculo 4, 5, si estuvo incompleta y con material que no viene al caso. Rodee 3, 4, 5 si no contestó o se dio información que no viene al caso.

**PARA SER USADO POR EL PACIENTE**

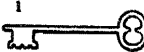













- |    |  |                    |                      |                |       |
|----|--|--------------------|----------------------|----------------|-------|
| 1. | Llave  | Perro              |                      |                |       |
| 2. | ¿De dónde viene la leche?  | Pájaros            | Vacas                | Minas          | Lagos |
| 3. | Al lado del río hay una casa vieja. Antes vivía gente en ella. Ahora las ventanas y puertas están rotas. Pequeños animales del campo entran y salen. |                    |                      |                |       |
|    | ¿Qué está al lado del río?   | Una lancha         | Un puente            | Una casa vieja |       |
|    | ¿Qué le pasó a las ventanas?   |                    |                      |                |       |
|    | Fueron quitadas  | Están rotas        | Fueron cerradas      |                |       |
|    | ¿Quiénes entran y salen?   |                    |                      |                |       |
|    | Niños pequeños   | Animales del campo | Niños con sus perros |                |       |
| 4. | Dígame una frase empleando las palabras  | "Limpia"           | "Mujer"              | "Casa"         |       |
| 5. | Dígame que hace usted al levantarse por la mañana.   |                    |                      |                |       |
| 6. | Escriba una frase empleando las palabras   | "Ladra"            | "Perro"              | "Luna"         |       |
| 7. | Escriba acerca de la casa en donde vive  |                    |                      |                |       |

**Escritura**

1. Señale uno de los dibujos y pida al paciente escriba el nombre del objeto en uno de los espacios debajo del grupo de dibujos. Repítalo con otro dibujo.
2. Lea o deje que el paciente lea el elemento 6.
- 3, 4, 5. Lea o deje que el paciente lea el elemento 7. Califique como en Habla.

**Reconocimiento visual de objetos**

Cubra todas las figuras excepto la colocada arriba en la columna de la izquierda. Mediante instrucciones verbales, gestos, etc., haga que el paciente señale el dibujo semejante colocado en la columna de la derecha. Repita con las figuras restantes en la columna del lado izquierdo.

1			
2			
		<b>Flor</b>	
3			<b>Dedo</b>
4			
			
5	<b>Flor</b>		

## CONCLUSIONES

## C O N C L U S I O N E S

En nuestro país como en muchos otros, se ha incorporado al psicólogo en las unidades de rehabilitación para el afásico como sucede en el Centro Hospitalario "20 de Noviembre", en el Instituto Nacional de Neurología, en el -- Instituto Mexicano del Seguro Social y otros. Sin embargo, estos equipos de trabajo ejercitan sus funciones en pacientes en estado crónico quienes, para entonces, se encuentran deprimidos y excépticos de su rehabilitación. Sabemos que en muchas ocasiones la severidad de la afasia puede disminuir porque el edema cerebral se controle o porque se restablezca cierto grado de circulación cerebral colateral. - En este grupo de pacientes la comunicación con el psicólogo podrá mejorar día con día, lo cual hará más efectiva la terapia que posteriormente se les aplicara, así como también pruebas psicológicas que requieren que el lenguaje esté mejor preservado. Estos aspectos nos llevan a las siguientes conclusiones:

- 1) Principalmente hay tres áreas morfológicas que participan en la función del lenguaje como son: el área de la región temporal posterior al unirse con la parietal, el área de Broca con las tres circunvoluciones anteriores al área de la cara, y la llamada --

área suplementaria motora.

- 2) Hay suficientes evidencias para afirmar que las alteraciones afásicas resultan del deterioro de un -- "proceso integrativo central" que traduce el sentido de los pensamientos y sentimientos en lenguaje ex - presivo, y que también recibe el lenguaje del exterior del organismo para traducir a significados internos. Todo esto requiere el empleo de palabras y secuencias de palabras, el retener el significado de las frases y el poder seleccionar el significado de las mismas.
- 3) El concepto actual de la afasia es menos simplista-comparado con el de otras épocas y por diversos autores, por lo cual se cuenta con pruebas factorizadas como la de Boston y la de Schuell que son precisas pero largas y esto hace que en muchas ocasiones en la fase aguda no sean aplicables. En este período contamos con el Examen de Afasia de la Clínica - Mayo que nos puede dar una visión clara de las áreas alteradas del paciente.
- 4) El afásico al no poder efectuar tareas se comporta como una persona en estado de ansiedad. A esta situación la llama Goldstein estado desordenado o ca-tastrófico.
- 5) La afasia semántica y especialmente la parafasia -- han sido, en ocasiones, difíciles de diferenciar -- del lenguaje esquizofrénico. Kleist desde 1914, -- sugirió el término paralogía en la parafasia esqui-zofrénica, lo cual enfatizan posteriormente Gold -- stein y Schilder. Las diferentes características - del esquizofrénico y del afásico indican al psicólo

go de qué problema se trata.

- 6) El afásico muestra alteraciones al pretender comunicarse debido a que no tiene acceso a los símbolos verbales del pensamiento, presenta una jerga al perder los nombres o pronombres o los verbos o los adjetivos de manera intrincada en el continuo de la oración, no presenta un mutismo absoluto y utiliza gestos para aumentar los medios de comunicación y emplea neologismos como sinónimos, sustituciones fonéticas y metafóricas.
- 7) Otras características del afásico son la incapacidad de pasar de un concepto a otro y concretizar -- las tareas de la vida diaria debido a que están -- afectadas en su capacidad de abstracción.
- 8) La prueba de la doctora Laretta Bender, el Test Gestáltico Visomotor, ha demostrado desde que se -- inició ser de utilidad en el examen del afásico, -- mostrando rasgos característicos como:
  1. Perseverancia de los principios gestálticos más generales.
  2. Expresión de respuestas primitivas.
  3. Utilización de símbolos de unidades compactas, cerradas y económicas en energía, con el fin de demostrar las relaciones.
  4. Tendencias perseverativas que llevan a la confusión y al bloqueo.
  5. Recuperación acompañada por maduración integra-

dora progresiva con súbitos episodios de com --  
prensión. En algunos exámenes de afasia la --  
 prueba de Bender se usa para detectar alteracion  
 es visomotoras.

- 9) En la desintegración demencial se produce una regre  
sión: de las operaciones proposicionales hacia las  
 capacidades operativas en el sentido de J. Piaget.

### R E C O M E N D A C I O N E S

La situación traumática ante la pérdida de las funcion  
 es de comunicación verbal, es grave. El manejo psico-  
 terapéutico puede ser en ocasiones muy difícil pero siempre  
 debe de intentarse porque en estas circunstancias la ansied  
 ad y la depresión son devastantes en el paciente e impid  
 en la adaptación de las limitaciones que puedan presenta  
 se en el futuro.

- 1) La participación del psicólogo debe ser desde la fa  
se inicial de la presentación de la afasia porque -  
 con este manejo se trata de controlar el choque emo  
 cional (reacción catastrófica), por el que pasan un  
 buen porcentaje de estos pacientes.
- 2) Se debe alentar al paciente para que supere el pro-  
 blema. No mentirle en cuanto a su recuperación to-  
 tal.
- 3) El psicólogo que tiene contacto con pacientes con -  
 lesión cerebral, es necesario que tenga los conoci-  
 mientos básicos sobre los problemas afásicos.



- 4) El Test Gestáltico Visomotor de L. Bender, algunos-subtests del Wechsler-Bellevue y de otras pruebas conocidas por el psicólogo, pueden ser de utilidad -- complementaria en algunos aspectos de afasia y apraxia.
- 5) Sería importante continuar las investigaciones iniciadas por Piaget, De Ajuriaguerra y Barraquer Bordás, en relación con la regresión a etapas operativas del pensamiento, que presentan los pacientes -- con demencia senil, especialmente por su interacción con los fenómenos apráxicos, porque pueden explicarse éstos cuando se presentan en otros tipos -- de accidentes cerebrales.
- 6) Dar la oportunidad de que el paciente exprese todas sus reacciones emocionales durante la experiencia traumática o poco después de ella, parece disipar -- la aparición de un choque emocional (reacción catatrófica).
- 7) Hay muchas preguntas que permanecen sin respuesta -- porque estamos limitados de nuestros conocimientos -- en el momento presente. Es necesario, por lo tanto investigar para mejorar nuestra comprensión de las complejas relaciones entre el cerebro y la conducta del hombre.
- 8) Es útil del empleo de medidas objetivas y de análisis cuantitativos para valorar los trastornos del -- comportamiento de los enfermos cerebrales.

## RESUMEN

Cuando menos desde el año 400 a.C. se han encontrado las primeras noticias acerca de las afasias, pero es -- hasta 1861 cuando Paul Broca publica su famoso informe en el cual sostiene que la facultad del lenguaje se encuentra en la base de la tercera circunvolución frontal izquierda. En 1862 A. Trousseau propone el término de Afasia para las alteraciones del lenguaje con base anatómica. En años posteriores Wernicke fundamenta el concepto de afasia sensorial, y H. Jackson habla de la "impercepción" que corresponde a lo que se conoce actualmente como apraxia. Al final del siglo pasado Charcot señala la existencia de la alexia, y S. Freud define el concepto de agnosia. En el año de 1900 Liepmann define la apraxia tal como se le conoce actualmente. Recientemente diversos investigadores han aportado conceptos que, aunque antagónicos, son de utilidad, siendo dichos autores: Nielsen, Penfield y Roberts, Brown y Simonson, Schuell, Jenkins y Jiménez-Pabón, Gazzaniga y col., Geschwind, Riklan y Levita, Ojemann y Ward, -- así como muchos otros más. Desde que Trousseau empleó el término de afasia refiriéndose a la pérdida del lenguaje, las definiciones han sido variables destacándose las de -- Nielsen, J. de Ajuriaguerra y H. Hécaen, Schuell, Jenkins y Jiménez-Pabón, Goodglass, Barraquer Bordás y, especialmente la de Darley y colaboradores. Existen diversas clasificaciones siendo las más relevantes las de Alajouanine, Hécaen y Angelergues, Luria, Brown, Goodglass, Kaplan y -- Jakobson, esta última destaca por estar basada en la lingüística. La etiología de la afasia es variada pudiendo presentarse, en el adulto, en trastornos de la circulación cerebral, traumáticos, infecciosos, parasitarios, tumorales, degenerativos y desmielinizantes. En los niños destaca especialmente la etiología congénita.

Hablando sobre el desarrollo del lenguaje encontramos que es difícil conocer su origen y desarrollo. Por esta causa partimos de las observaciones de Jean Piaget sobre la adquisición del lenguaje en el niño. El pensamiento representativo: imitación, juego simbólico y representación cognoscitiva, son solidarios unas de otros, y los tres evolucionan en función del equilibrio progresivo de la asimilación y la acomodación. Estos dos polos de toda adaptación determina el desarrollo de la inteligencia sensoriomotora. Lo característico de la representación es rebasarlo inmediato aumentando las dimensiones en el espacio y en el tiempo de la adaptación, o sea, evocar lo que sobrepasa al terreno perceptivo y motor. En la representación se reúne el significador que permite la evocación de un significado procurado por el pensamiento. El lenguaje es, por lo tanto, el factor principal de formación y socialización de las representaciones. El empleo de los signos verbales es asequible al niño en función de los progresos de su mismo pensamiento. La teoría conductista, por otro lado, asevera que el componente operante de los sonidos del lenguaje se modela dentro del lenguaje de la cultura. Esto se logra por el fortalecimiento diferencial de estas vocalizaciones que producen reforzadores. Una clase de reforzadores son los sonidos de las vocalizaciones del niño que se asemejan a los sonidos hechos por la madre. Otros reforzadores incluyen la atención de la madre, atraída por los sonidos conocidos como morfemas (sonidos con significado). En cualquier contingencia se fortalece diferencialmente una cualidad parecida al lenguaje. El resultado es una transición gradual de los sonidos al azar a los arreglos silábicos de los sonidos característicos de la conducta vocal de la madre. Los mandos son respuestas verbales emitidas en estado de privación. Los tacs son operantes verbales donde se evoca una respuesta que ha sido fortalecida. Uno de los precursores del tratamiento estadístico de los datos

lingüísticos es G.K. Zipt, que formula un principio que -- considera aplicable generalmente no sólo a los sonidos del habla, sino también a los otros elementos del lenguaje, es pecialmente a las palabras. Argumenta 1) que la relativa-difficultad de pronunciar un fonema en una determinada comunidad lingüística es inversamente proporcional a la fre --cuencia relativa de su ocurrencia, y 2) que la regularidad del cambio fonético resulta de la tendencia a preservar o restablecer un equilibrio dinámico entre la dificultad de pronunciación de los fonemas y su frecuencia relativa de o-currencia. Por otra parte, encontramos un enfoque muy -- distinto del lenguaje en la llamada "gramática transformacional" de Noam Chomsky. Postula que el hombre es de naturaleza física y psíquica y, en cuanto está determinado desde el primer aspecto, no lo está desde el segundo, por un principio creativo que le permite ser libre y responsable. La manifestación de esa creatividad es el habla. Afirma -- que un lenguaje es un sistema grandemente complicado y el estudio de las sucesiones fonémicas gramaticales desemboca ría en una gramática tan compleja que sería prácticamente-inútil. El adulto domina el lenguaje en cuanto su habilidad de organizar palabras en estructuras más complejas: - frases y oraciones, en consonancia con las reglas sintácticas. Agrupa la sintaxis en dos determinantes principales: las estructuras superficiales y las estructuras profundas. La conexión íntima entre lenguaje y pensamiento es sostenida por B. Whorf. Asienta que el lenguaje más que un interprete, proporciona una estructura donde se construyen activamente pensamientos y percepciones. Sin embargo, hay dos versiones: la interpretación intensa y la interpretación-débil.

Más adelante se hace una disertación sobre las localizaciones cerebrales del lenguaje, hasta adoptar el punto

de vista de los holísticos en cuanto a la interpretación de la conducta de los pacientes con lesión de la corteza cerebral. Es representativo K. Goldstein el cual piensa que el organismo funciona como un todo y, ante cualquier alteración, debe de comprenderse así. Argumenta que los pacientes con lesiones cerebrales presentan una modificación de la actitud categorial, están afectados de su capacidad de abstracción, lábiles a frustraciones que les producen reacciones catastróficas. Cuando el defecto es extremo, el paciente no percibe su alteración orgánica negando (anosognosia) que exista un trastorno funcional. La doctora L. Bender concluye que los principios gestálticos dependen de las características biológicas de los campos sensoriales, en los diferentes niveles de maduración, y de la integridad integradora del sistema nervioso en funcionamiento. Toma en cuenta también, los complejos personales, el entrenamiento y la situación específica.

Se desarrollan los conceptos de agnosia, apraxia e imagen corporal para delimitar el campo de las afasias. S. Freud propone el término de agnosia para las alteraciones en el reconocimiento de los objetos percibidos por los sentidos en pacientes con lesión cerebral. P. Schilder expone sobre la imagen y apariencia del cuerpo humano. Afirma que el esquema corporal es la imagen tridimensional que todo mundo tiene de sí mismo y contribuyen en su desarrollo el dolor, el control motor de las extremidades, el desarrollo sensoriomotor y las zonas erógenas. Ajuriaguerra y Hécaen señalan la importancia entre el esquema corporal y el lenguaje, especialmente en las demencias y en algunas formas de esquizofrenia. La apraxia es la incapacidad para concebir o formular o ejecutar algunos actos volitivos complejos, intencionados y adiestrados. Liepmann describe tres tipos: la ideatoria, la ideomotriz y la cinética. El término de operatividad de J. Piaget sirve para descri-

bir la regresión que sufren los pacientes demenciados.

Hay indicaciones de que el lenguaje es el vehículo de la personalidad y el pensamiento. Cualquier modificación de éstos se traducirá en diversas modificaciones del habla. Entre los esquizofrénicos y los afásicos hay diferencias significativas: en la capacidad de abstracción, cuando pretenden comunicarse tanto verbal como gráficamente, y en el componente de ansiedad. Entre los histéricos y los afásicos también hay diferencias importantes sobre todo en la actitud hacia las relaciones interpersonales y las discrepancias entre las facultades receptoras y expresivas. Los pacientes demenciados presentan alteraciones de la comprensión de la lectura, de la retención auditiva, de la fluencia del lenguaje y en la escritura al dictado, estando sobre todo afectada la comprensión de la lectura.

Las pruebas para examinar la afasia y sus modalidades son numerosas en los países de habla inglesa, son largas y complejas, además de que no han sido estandarizadas para el castellano. El Examen de Afasia de la Clínica Mayo es una adaptación de una amplia prueba, y se ha utilizado en esta tesis. Se considera funcionalmente el escuchar hablar, leer y escribir; también se registra la apraxia del habla, la escritura motora, el reconocimiento visual de objetos y el esquema corporal. Basándose en ello se consideran sus síndromes afásicos.

B I B L I O G R A F I A

## B I B L I O G R A F I A

1. Ajuriaguerra, J. De y Hécaen, H. Le Cortex Cérébral Etude-Neuro-Psycho-Pathologique. Ed. Masson et Cie., Paris, 1949.
2. Alajouanine, Th. L'Aphasie et Le Langage Pathologique. Ed. Bailliere, Paris, 1968.
3. Balken, E.R. Psicología Semántica y Patológica del Lenguaje. Ed. Paidós. Buenos Aires, 1966.
4. Baker, A.B. Clinical Neurology. Ed. Hoeber-Harper, New York, 1961.
5. Barbizet., Ben Hamida, M. Le Monde de L'Hemiplegique Gauche. Ed. Masson et Cia., Paris 1972.
6. Barraquer-Bordas, L. Afasias, Apraxias y Agnosias.- Ed. Toray, Barcelona, 1974.
7. Bay E. Aphasia and Non-Verbal Disorders of Language. Brain, 85; 411-436, 1965.
8. Bellak, L. Esquizofrenia: Revisión del Síndrome. - Ed. Herder, Barcelona, 1962.
9. Bender, L. Test Gestáltico Visomotor: Usos y Aplicaciones Clínicas. 5a. ed. Ed. Paidós, Buenos Aires, 1972.



10. Benton, A.L. Introducción a la Neuropsicología. Ed. Fontanella, Barcelona, 1971.
11. Benton, A.L. y Joynt, R. J. Early Descriptions of - Aphasia. Arch. Neurol. 3; 205-222. 1960.
12. Bijou, S.W. y Baer, D. M. Psicología del Desarrollo Infantil. Ed. Trillas, México, 1969.
13. Breuler, E. Tratado de Psiquiatría. 3a. ed. esp. - Ed. Esparsa Calpe, Madrid, 1971.
14. Brown, J. R. y Simonson, J. A Clinical Study of 100 Aphasic Patients. Neurology. 7; 777-783. 1957.
15. Brown, J. W. Aphasia, Apraxia and Agnosia: Clinical and Theoretical Aspects. Ed. C. Thomas, Springfield Ill., 1972.
16. Chomsky, N. Estructuras Sintácticas. Ed. Siglo Veintiuno, México, 1974.
17. Clínica Mayo. Examen Clínico Neurológico. Ed. La-Prensa Médica Mexicana, México, 1970.
18. Cohen, D.N., Salanga, V.D., Hully, W., Steinberg, - M.C. y Hardy, R.W. Alexia without Agraphia. Neurology. 26; 455-459. 1976.
19. Critchley, M. Aphasiology and other Aspects of Language. Ed. Arnold, London, 1970.
20. Darley, F.L., Aronson, A.E. y Brown, J. R. Motor - Speech Disorders. Ed. Saunders, Philadelphia, 1975.
21. Darley, F. Diagnosis and Appraisal of Communication Disorders. Ed. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, N.J. 1964.
22. De Jong, R.N. Aphasia, Agnosia, Apraxia. En: Clinical Neurosurgery. Ed. Kahn, E.A., C. Thomas, -- Springfield, Ill. 1955.
23. De Jong, R.W. The Neurological Examination. 3a. ed. Ed.Hoeber, New York, 1967.
24. Dorland'S: Medical Dictionary. 24th ed. Ed. Saunders, Philadelphia, 1965.
25. Eccles, J. C. El cerebro: Morfología y Dinámica. - Ed. Interamericana, México, 1975.

26. Fenichel, O. Teoría Psicoanalítica de las Neurosis-3a. ed. Ed. Paidós, Buenos Aires, 1966.
27. Freeman, T. Psychopathology of the Psychoses. Ed.-Tavistock Pub., London, 1969.
28. Freud, S., citado por Schuell, H., Jenkins, J.J. y Jiménez-Pabón, E. Aphasia in Adults. Ed. Hoeber-Harper & Row, New York, 1964.
29. Freud, S. Inhibición, Síntoma y Angustia. Obras -- Completas, volumen 1. Ed. Biblioteca Nueva, Madrid, 1948.
30. Gazzaniga, M. S. Bogen, J. E. y Sperry, R. Observations on Visual Perception after Disconnexion of -- the Cerebral Hemispheres in Man. Brain. 88; 221--236. 1963.
31. Gazzaniga, M. S. y Sperry, R. Language After Section of the Cerebral Commissures. Brain. 90; 131-148. - 1967.
32. Geschwind, N. Disconnexion Syndrome in Animals and Man. Part I. Brain 88; 585-644. 1965.
33. Geschwind, N. y Kaplan, E.A. Human Cerebral Disconnection Syndrome. Neurology. 12; 675-685, 1962.
34. Geschwind, N. y Levitsky, W. Human Brain: Left-Right Asymetries in Temporal Speech Region. Science. 161;-186-187. 1968.
35. Goldstein, K. El Análisis de la Afasia en el Estudio de la Esencia del Lenguaje. En: Psicología del Lenguaje. Ed. Biblioteca del Hombre Contemporáneo. Ed.-Paidós, Buenos Aires, 1972.
36. Goldstein, K. Efecto de la Lesión Cerebral sobre la personalidad. En: Psicopatología y Personalidad. - editado por Millon Theodore. Ed. Interamericana, México, 1974.
37. Goodglass, H. y Kaplan, E. The Assesment of Aphasia-and Related Disorders. Ed. Lea & Febiger, Philadel - phia, 1972.
38. Hall, C.S. y Lindzey, G. Theories of Personality. Ed. Wiley & Son. New York, 1970.
39. Halpern, H., Darley, F.L. y Brown, J.R. Differential Language and Neurologic Characteristic in Cerebral Involvement. Journal of Speech and Hearing Disorders. 38; 162-173. 1973.

40. Hécaen, H. y Angelergues, R. Pathologie du langage Ed. Larousse, Paris. 1965.
41. Hofling, Ch. K. Tratado de Psiquiatría. 2a. Ed. Ed.- Interamericana, México, 1974.
42. Jackson, J.H. Selected Writings. Editado por J. Taylor. Tomo II. Basic Books, New York, 1958.
43. Jakobson, R. Essais de Linguistique General. Ed. Minit, Paris, 1963.
44. Lenneberg, E.H. Biological Foundations of Language.- Ed. Wiley & Son. New York, 1967.
45. Luria, A.R. Aspects of Aphasia. Journal of Neurological Sciences. 2; 3; 278-287, 1965.
46. Luria, A. R. Higher Cortical Functions in Man. Ed. - Tavistock Pub., London. 1966.
47. Maier, H.W. Tres Teorías Sobre el Desarrollo del Niño: Erikson, Piaget y Sears. Ed. Amorrortu, Buenos Aires, 1971.
48. Malmberg, B. Los Nuevos Caminos de la Lingüística. - Ed. Siglo Veintiuno, México, 1970.
49. Manis, M. An Introduction to Cognitive Psychology. - Ed. Brooks Cole, Belmont Calif., 1971.
50. Mayo Clinic. Clinical Examinations in Neurology. 4a. Ed. Ed. Saunders Co., Philadelphia, 1976.
51. Merritt, H. H. A Textbook of Neurology. 4a. ed. Ed.- Lea & Febiger, Philadelphia, 1967.
52. Meyer, A. The Frontal Lobe Syndrome; The Aphasias - and Related Condition. Brain. 97; 565-600. 1974.
53. Monrad Krohn, G.H. The Clinical Examination of the - Nervous System. Ed. H.K. Lewis, London, 1964.
54. Nielsen, J.M. Agnosia, Apraxia, Aphasia. Ed. Hoeber, New York, 1946.
55. Nielsen, J.M. Agnosias, Apraxias, Speech and Aphasia. En: Clinical Neurology, editado por A.B. Baker. Ed Hoeber-Harper, New York, 1955.
56. Ojemann, G.A. y Ward, A.A. Speech Representation in- Ventrolateral Thalamus. Brain. 94; 669-680. 1971.

57. Osgood, C.E. Curso Superior de Psicología Experimental. Ed. Trillas, México, 1969.
58. Otero, C.P. Introducción a la Lingüística Transformacional. Ed. Siglo Veintiuno, México, 1973.
59. Penfield, W. y Erickson, T. Epilepsy and Cerebral Localization. Ed. Thomas, Springfield, Ill., 1941.
60. Penfield, W. y Jasper, H. Epilepsy and Human Anatomy of the Human Brain. Ed. Little Brown, Boston, 1954.
61. Penfield, W. y Roberts. Speech and Brain Mechanisms. Ed. Princeton Univ. Press, New Jersey, 1959.
62. Piaget, J. La Formación del Símbolo en el Niño. Ed.- Fondo de Cultura Económica, México, 1961.
63. Piaget, J. El Lenguaje y el Pensamiento en el Niño - Pequeño. Ed. Paidós, Buenos Aires, 1965.
64. Piaget, J. Seis Estudios de Psicología. Ed. Seix Barral, Barcelona, 1969.
65. Piaget, J., Ajuriaquerra, J. De, Bresson, F., Fraisse P., Inhelder, B y Olerón, P. Introducción a la Psicolingüística. Ed. Proteo, Buenos Aires, 1969.
66. Real Academia Española. Diccionario de la Lengua Española. 18a. ed. Ed. Esparsa Calpe, Madrid, 1956.
67. Reese, H.W. y Lipsitt, L.P. Psicología Experimental - Infantil. Ed. Trillas México, 1974.
68. Riklan, M. y Levita, E. Subcortical Correlates of Human Behavior. Ed. Williams & Wilkins, Baltimore, 1969.
69. Schilder, P. The Image and Appearance of the Human Body. Ed. Internacional Univ. Press., New York, 1950.
70. Schilder, P. Tratado de Psicoterapia. Ed. Paidós, Buenos Aires, 1965.
71. Schuell, H. A Short Examination for Aphasia. Neurology. 7; 625-634. 1957.
72. Schuell, H. Differential Diagnosis of Aphasia with Minnesota Test. 2a. Ed. Ed. University of Minnesota Press Minneapolis, 1973.
73. Schuell, H. Jenkins, J.J. y Jiménez-Pabón, E. Aphasia in Adults. Ed. Hoeber-Harper & Row, New York, - 1964.

74. Stewart, D.K. *Psicología de la Comunicación*. Ed. Paidós, Buenos Aires, 1970.
75. Szekely, B. *Diccionario Enciclopédico de la Psique*.- Ed. Claridad- Buenos Aires, 1972.
76. Talbert, C.R. *General Methods of Clinical Examination in Neurological Surgery*. Editado por J.R. Youmans. Ed. Saunders, Philadelphia, 1973.
77. Tallaferro, A. *Curso Básico de Psicoanálisis*, 4a. ed. Ed. Paidós, Buenos Aires, 1972.
78. Tissot, R. *Neuropsychologie de L'Aphasie*. Ed. Masson et Cie., Paris, 1966.
79. Wechsler, I. S. *Neurología Clínica*. Ed. Interamericana México, 1965.
80. Youmans, J.R. *Neurological Surgery*. Ed. Saunders, Philadelphia, 1973.